

Міністерство освіти і науки України  
Міністерство охорони здоров'я України  
Сумський державний університет

Личко В. С., Личко С. О., Потапов О. О.

# НЕЙРОСТОМАТОЛОГІЯ

Навчальний посібник

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми  
Сумський державний університет  
2024

УДК 616.8:616.31]-07-085(075.8)

Л 66

Рецензенти:

*М. Ю. Дельва* – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри нервових хвороб Полтавського державного медичного університету;

*Ю. В. Лахтін* – доктор медичних наук, професор кафедри стоматології Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету

*Рекомендовано до видання  
вченою радою Сумського державного університету  
як навчальний посібник  
(протокол № 8 від 08.02.2024)*

**Личко В. С.**

Л 66      Нейростоматологія : навчальний посібник / В. С. Личко,  
С. О. Личко, О. О. Потапов. – Суми : Сумський державний  
університет, 2024. – 337 с.

ISBN 978-966-657-970-9

У навчальному посібнику детально описано анатомо-фізіологічні особливості іннервації щелепно-лицевої ділянки людини. На підставі даних літератури та власних досліджень автори висвітлюють питання патогенезу, особливості клінічних проявів і діагностики більшості нейростоматологічних захворювань, з якими доводиться стикатися лікарям-стоматологам у практичній діяльності. Висвітлено основні напрями традиційної терапії згідно із сучасними принципами наукової доказовості.

Для здобувачів вищої освіти стоматологічних факультетів та інститутів, стоматологів, неврологів, нейрохірургів, наукових співробітників, нейрофізіологів.

**УДК 616.8:616.31]-07-085(075.8)**

ISBN 978-966-657-970-9      © Сумський державний університет, 2024

## ЗМІСТ

	С.
Список умовних скорочень .....	5
Вступ .....	6
Частина перша. Загальна нейростоматологія .....	9
Розділ 1. Значення нейростоматології у практичній діяльності лікарів різних спеціальностей (Потапов О. О.) .....	10
Розділ 2. Особливості дослідження нервової системи у хворих із нейростоматологічними синдромами (Потапов О. О.) .....	15
Розділ 3. Поняття про систему черепних нервів (Личко В. С.) .....	22
3.1. Трійчастий нерв (n. trigeminus) .....	28
3.2. Лицевий нерв (n. facialis) .....	40
3.3. Язикоглотковий нерв (n. glossopharyngeus) .....	57
3.4. Блукаючий нерв (n. vagus) .....	67
3.5. Під'язиковий нерв (n. hypoglossus) .....	82
Частина друга. Клінічна нейростоматологія .....	88
Розділ 4. Симптомокомплекси, обумовлені ураженням системи черепних нервів (Личко В. С.) .....	90
4.1. Захворювання системи трійчастого нерва .....	92
4.2. Захворювання системи лицевого нерва .....	132
4.3. Захворювання системи языкоглоткового та блукаючого нервів .....	158
4.4. Захворювання системи під'язикового нерва .....	168
Розділ 5. Нейростоматологічні симптомокомплекси, спричинені ураженням вегетативного відділу нервової системи (Личко В. С.) .....	175
Розділ 6. Симптомокомплекси, спричинені порушенням іннервації рухових систем щелепно-лицевої ділянки (Личко С. О.) .....	201
Розділ 7. Симптомокомплекси, спричинені ураженням зубощелепної системи (Личко С. О.) .....	237

Розділ 8. Симптомокомплекси, спричинені захворюваннями внутрішніх органів і систем органів (Личко С. О.) .....	289
Розділ 9. Симптомокомплекси, спричинені розладами вищої нервової діяльності (Личко В. С.) .....	297
Перелік контрольних питань .....	304
Ситуаційні завдання .....	307
Тестові завдання .....	313
Правильні відповіді на тестові завдання .....	330
Висновки .....	331
Список літератури .....	332
Додаток А .....	335

## СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АТ – артеріальний тиск.  
ГАМК – гамма-аміномасляна кислота.  
ГБО – гіпербарична оксигенація.  
ДДТ – діадинамотерапія.  
ЕНМГ – електронейроміографія.  
КТ – комп'ютерна томографія.  
ЛФК – лікувальна фізкультура.  
МРТ – магнітно-резонансна томографія.  
МТТ – міофасціальні тригерні точки.  
МФБС – міофасціальний больовий синдром.  
ПІРМ – післяізометрична релаксація м'язів.  
ЦНС – центральна нервова система.  
ЧШНС – черезшкірна електронейростимуляція.  
ЧСС – частота серцевих скорочень.  
УВЧ-терапія – ультрависокочастотна терапія.  
УФВ – ультрафіолетове випромінювання.  
AchR – рецептор ацетилхоліну.  
DBS – стимуляція глибоких структур мозку.  
GSA – general somatic afferent.  
GSE – general somatic efferent.  
GVA – general visceral afferent.  
GVE – general visceral efferent.  
MuSK – м'язово-специфічна кіназа.  
RTK – receptor tyrosine kinase (тирозин-кіназний рецептор).  
SSA – special somatic afferent.  
SUNCT – short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing.  
SVA – special visceral afferent.  
SVE – special visceral efferent.  
TAF – транскрипційний фактор.  
THAP – танатос-асоційований протеїн.  
VZ – Varicella Zoster.

## ВСТУП

Нейростоматологія – це інноваційна міждисциплінарна наука із сучасними підходами, що поєднує знання з нейрофізіології, неврології та стоматології з метою вивчення взаємозв'язків між нервовою системою та порожниною рота. Ця наука є досить молодого, але розвивається дуже швидко, унаслідок чого дозволяє підійти до розуміння багатьох надскладних процесів, які відбуваються в організмі людини.

Одним із головних напрямів досліджень у нейростоматології є вивчення механізмів болю. Учені досліджують, як захворювання зубощелепної системи впливають на нервову систему та спричиняють біль. Це допомагає розробляти нові методи лікування болю в зубах і пародонтозу, зокрема за допомогою фармакотерапії та нейромодуляції.

Крім того, нейростоматологія вивчає ризики і наслідки застосування різноманітних стоматологічних матеріалів і технік, а також здатність нервової системи на самолікування. Наприклад, сьогодні нейрофізіологи досліджують, як відновлення зубів за допомогою власних клітин може сприяти самовідновленню тканин після пошкоджень.

Водночас нейростоматологія може мати застосування не лише в стоматології, але й у лікуванні деяких неврологічних захворювань і розладів, таких як мігрень, тремор, фасцикуляції тощо. Наприклад, нейростимуляція може допомогти пацієнтам, які страждають від мігрені, зменшуючи частоту та інтенсивність нападів. Також існує можливість використання її для зниження інтенсивності болю після деяких стоматологічних маніпуляцій і процедур.

Нейростоматологія в сучасних умовах використовує різноманітні методи досліджень, такі як електронейроміографія (ЕНМГ), електроенцефалографія (ЕЕГ), транскраніальна стимуляція, магнітно-резонансна томографія (МРТ) та

інші. Застосування цих методів дозволяє вивчати активність нервової системи в реальному часі та зрозуміти, як різні стимули впливають на неї.

Нейростоматологія є досить новою галуззю науки, але вона дозволяє вирішувати багато складних питань, пов'язаних зі здоров'ям людини. Дослідження в цьому напрямку можуть допомогти в розробленні нових методів діагностики та лікування стоматологічних захворювань, а також неврологічних захворювань, що зменшать страждання людей і покращать якість їхнього життя.

У виданні розглянуто основні анатомічно-фізіологічні особливості нервової системи та основні симптоми і синдроми ураження рухової, сенсорної систем, черепно-мозкових нервів, вегетативної нервової системи. У зв'язку з тим, що в іннервації ділянок голови, щелепно-лицевої системи, органів порожнини рота беруть участь трійчастий, лицевий, язикоглотковий, блукаючий, під'язиковий черепні нерви, вегетативні ганглії – носовийковий, крилопіднебінний, вушний, піднижньощелепний, під'язиковий і вегетативні периваскулярні сплетення. Патологія цих утворень і становить структуру нейростоматологічних захворювань.

Основну увагу зосереджено на патології трійчастого, лицевого, язикоглоткового, блукаючого та під'язикового нервів; методології дослідження їхніх функцій. Трактують провідні патологічні синдроми, такі як бульбарний і псевдобульбарний. Розкрито сучасний погляд на проблему цефалгій, невралгій, невропатій черепних нервів і їхніх окремих гілок, вегетативних прозопалгій, міофасціального болювого синдрому та інших нейрогенних захворювань обличчя. Також розглянуто методіку обстеження хворих на цю патологію, сучасні напрями та алгоритми лікування різних нейростоматологічних захворювань.

Майбутні та лікарі-стоматологи, що вже практикують, мають знати не лише теоретичні основи нейростома-

тології, але і вміти практично виконувати діагностичні та мануальні дії, застосовувати нові лікувальні та реабілітаційні технології щодо обстеження і надання допомоги хворим.

Згідно з рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я стан пацієнтів із нейростоматологічними захворюваннями, спровокованими проблемами органів ротової порожнини та щелепно-лицевої ділянки, прийнято оцінювати не тільки з позиції вираженості патологічного процесу, але й із погляду впливу захворювань на самообслуговування, побутову та соціальну активність пацієнта. Це дуже важливо для здобуття та поглиблення комплексу знань, умінь, навичок та інших компетентностей лікарями, достатніх для продукування нових ідей, розв'язання комплексних завдань із цієї дисципліни.



Частина перша

**ЗАГАЛЬНА  
НЕЙРОСТОМАТОЛОГІЯ**

# РОЗДІЛ 1

## ЗНАЧЕННЯ НЕЙРОСТОМАТОЛОГІЇ У ПРАКТИЧНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ЛІКАРІВ РІЗНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

Нейростоматологічні захворювання – це велика група патологічних станів, що часто трапляються та вражають людей різного віку. До неврологів і стоматологів насамперед, а також до лікарів інших спеціальностей звертається чимало хворих із приводу чутливих, секреторних, рухових або трофічних розладів у ділянці обличчя і шиї.

Пацієнти можуть скаржитися на гострий біль або парестезії в порожнині рота, ділянці верхньої і нижньої щелеп, на обличчі. Такі відчуття завжди порушують працездатність, сон, емоційний і психічний стан людини.

Різноманітність патологічних синдромів у ділянці обличчя і шиї, часті стоматологічні втручання зумовлюють необхідність розуміння особливостей їхнього патогенезу, клінічних проявів, діагностичних підходів і принципів лікування, що сприятиме вчасному розпізнаванню та правильному лікуванню.

Актуальні знання з нейростоматології можуть бути корисними насамперед для якісної підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальність 221 «Стоматологія», а також лікарям-стоматологам у їхній щоденній практичній діяльності. Наявність знань і вмінь із цієї дисципліни допомагають:

- 1) у диференційній діагностиці больових синдромів – багато пацієнтів страждають, наприклад, від хронічного болю, пов'язаного з різноманітними стоматологічними проблемами, такими як карієс, пародонтит, травми тощо. Розуміння провідних механізмів виникнення больових реакцій можуть допомогти виявити причину та їхнє джерело, а

потім розробити ефективний план лікування. Лікарі-стоматологи зможуть ефективніше відповідати на потреби своїх пацієнтів і швидше розв'язувати проблеми з їхнім здоров'ям;

2) розробленні індивідуальних планів лікування, що дозволяє суттєво покращити результати завдяки використанню інноваційних методів нейростоматології;

3) розробленні загалом нових методів у діагностиці та лікуванні хворих із проблемами зубощелепної системи.

**Метою вивчення** нейростоматології є отримання майбутніми та лікарями-стоматологами, що вже практикують, комплексу фундаментальних знань, спеціальних умінь і практичних навичок (додаток А), які дозволять їм кваліфіковано розробляти та реалізовувати заходи, пов'язані із самостійним обстеженням і лікуванням нейростоматологічних хворих, поглибити знання з неврології щелепно-лицевої ділянки, удосконалити практичний досвід.

***Завдання дисципліни полягають:***

– у вивченні основних понять і сучасних концепцій загальної неврології;

– умінні здійснювати аналіз сучасної іноземної та вітчизняної наукової літератури, офіційних статистичних оглядів, готувати огляди наукової літератури із сучасних наукових проблем; проводити статистичний аналіз і готувати доповіді з виконаного дослідження; дотримуватись основних вимог інформаційної безпеки;

– вивченні етіології, патогенезу, принципів виявлення, диференційної діагностики, лікування та профілактики найбільш соціально значущих нейростоматологічних захворювань;

– формуванні методологічних і методичних засад клінічного мислення та раціональної дії лікаря-стоматолога.

***Лікарі-стоматологи, які завершили вивчення дисципліни, повинні знати:***

– основні клінічні методи дослідження нервової системи з поглибленим обстеженням функцій черепних нервів;

– основні симптоми та синдроми ураження нервової системи, особливо що стосуються ділянки обличчя та порожнини рота;

– етіологію, патогенез, клініку та діагностику основних захворювань нервової системи, а також методи профілактики можливих уражень нервової системи, що виникають під час стоматологічних маніпуляцій;

– лікарську тактику в разі невідкладних станів у стоматології, що призводять до патології нервової системи;

– різні нейрохірургічні методи лікування прозопалгій (нервекзerez, ретрогасеральна терморизотомія, мікровакулярна декомпресія тригемінального корінця, нуклеотомія тригемінальних ядер тощо);

– особливості зовнішніх проявів неврологічних захворювань у ділянці обличчя, голови та ротової порожнини (міміка, тремор, гіперкінези, вегетативні порушення, вторинні зміни в зубощелепній системі);

– принципи та особливості фармакотерапії основних захворювань нервової системи в різні вікові періоди;

– особливості надання стоматологічної допомоги за умови хронічних захворювань нервової системи (наслідки інсульту, епілепсія, тригемінальна невралгія, сириномієлія тощо).

***Лікарі-стоматологи, які завершили вивчення дисципліни, повинні вміти:***

– виявляти симптоми ураження нервової системи, поєднувати їх у синдроми;

– установлювати топічний, етіологічний і нозологічний діагнози;

- оцінювати ступінь тяжкості ураження нервової системи хворого, проводити невідкладні лікувальні та діагностичні заходи за умови розвитку екстрених станів у стоматологічних хворих, що зумовлені патологією нервової системи;

- складати план обстеження хворих на неврологічні захворювання;

- проводити лікування невідкладних неврологічних розладів у разі больових синдромів у ділянці обличчя та ротової порожнини;

- користуватися навчальною, науковою, науково-популярною літературою, мережею «Інтернет» для професійної діяльності;

- проводити статистичне оброблення експериментальних даних;

- виконувати тестові завдання в будь-якій формі, виконувати ситуаційні завдання на основі теоретичних знань.

***Лікарі-стоматологи, які завершили вивчення дисципліни, повинні опанувати:***

- методи загального клінічного обстеження неврологічних хворих;

- інтерпретацію результатів лабораторних, інструментальних методів діагностики в неврологічних хворих;

- навички постановки попереднього діагнозу на підставі результатів лабораторного та інструментального обстеження пацієнтів;

- сучасні схеми лікування основних неврологічних захворювань;

- сучасні схеми лікування нейростоматологічних захворювань;

- базові технології перетворення інформації: текстові, табличні редактори; техніку роботи в мережі «Інтернет» для професійної діяльності.

Безумовно, що нейростоматологія є також важливим напрямом досліджень для нейрофізіологів, неврологів і нейрохірургів, оскільки вона дозволяє встановлювати зв'язки між стоматологічними проблемами та функціонуванням нервової системи, що дозволяє проводити якісну диференційну діагностику неврологічних розладів і розробляти ефективні методи лікування.

Практичний досвід доводить, що лікарі будь-яких спеціальностей, а особливо сімейні, можуть стикатися з неврологічними розладами, які розвиваються на фоні проблем зубощелепної системи, тому загальне розуміння сучасних принципів діагностики та лікування в нейростоматології, однозначно, має сприяти своєчасному залученню профільного спеціаліста та наданню якісної медичної допомоги.

## РОЗДІЛ 2

### ОСОБЛИВОСТІ ДОСЛІДЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ ІЗ НЕЙРОСТОМАТОЛОГІЧНИМИ СИНДРОМАМИ

Особливості дослідження функцій нервової системи у хворих із щелепно-лицевою патологією полягають у тому, що ці захворювання мають досить специфічні прояви та симптоми, які відрізняють їх від інших неврологічних хвороб. Наприклад, тригемінальна невралгія характеризується вираженою болісною реакцією на подразники в ділянці обличчя та голови, а міоклонус проявляється в неможливості відкрити рот певний час і спазмі м'язів обличчя.

Отже, різноманітність клінічних проявів нейростоматологічних синдромів стимулювала розроблення певного алгоритму клінічного обстеження пацієнта.

За відсутності скарг у хворого насамперед з'ясовують причини візиту до лікаря. Метою звернення за допомогою може бути профілактичний огляд, санація порожнини рота, порада лікаря-стоматолога (терапевта, ортопеда, ортодонта), подальше лікування.

За наявності скарг на біль у ділянці обличчя необхідно з'ясувати, чи є ця скарга єдиною або наявне поєднання лицевого болю з болем іншої локалізації. Так, поєднання лицевого болю з болем по задній поверхні шиї, який провокують рухи голови, може бути характерним симптомом м'язево-фасціальних синдромів у цій зоні (здебільшого залучені верхня частина трапецієподібного м'яза, ремінні, напівостисті та підпотиличні м'язи). Поєднання болю в обличчі з болем у шиї, плечі й верхній кінцівці характерне для нейроваскулярних компресійних синдромів (скаленус-синдром, синдром верхньої апертури грудної клітки та ін.).

Біль у вусі і за вухом може бути викликаний, власне, захворюваннями вуха (зовнішній і середній отит або

їхні ускладнення), 8-го зуба (зокрема під час прорізування), верхньої щелепи, лицевого нерва (дебют паралічу Белла, ураження колінчастого ганглія), невралгією проміжного нерва, м'язево-фасціальним синдромом трапецієподібного м'яза (біль у вушній раковині), жувальних м'язів (нерідко біль у вусі поєднується із закладеністю останнього), медіального крилоподібного м'яза (іноді також у поєднанні із закладеністю вуха).

Біль у глибині і в основі носа може бути обумовлений місцевими процесами (запалення верхньощелепної пазухи, новоутворення), м'язево-фасціальним синдромом латерального крилоподібного м'яза.

Біль у горлі переважно пов'язаний із місцевими процесами – ангіною, лімфаденітом, новоутвореннями. Значно рідше він обумовлений невралгією язикоглоткового або верхнього гортанного нервів, а також м'язево-фасціальним синдромом грудинно-ключично-соскоподібного (медіальна головка), трапецієподібного (верхні пучки, можливе супутнє утруднене ковтання), двочеревцевого (заднє черевце, можливі біль під час ковтання) м'язів.

Біль у порожнині рота наявний у разі захворювань зубощелепної системи (пульпіт, пародонтит), а також за невралгії другої і третьої гілок трійчастого нерва (зазвичай у поєднанні з болем в обличчі), невралгії язикоглоткового нерва, невротії щічного і язикового нервів, стомалгії (глосалгії). Іноді біль може бути наслідком м'язево-фасціальної дисфункції латерального крилоподібного і двочеревцевого (переднє черевце) м'язів.

Характер лицевого болю є досить гетерогенним. Біль у вигляді прострілу або удару електричним струмом характерний для невралгії трійчастого, язикоглоткового і верхнього гортанного нервів. Гострий постійний біль із переважною локалізацією в порожнині рота зазвичай має одонтогенне походження (пульпіт, пародонтит). Неінтенсивний, чітко



локалізований біль спостерігають за умови невротатії дрібних гілок трійчастого нерва (переважно луночкових нервів), водночас він може локалізуватися виключно в зубах. Больові відчуття у вигляді пощипування і печії характерні для психалгії. Особливої інтенсивності біль в обличчі досягає в разі невралгій. Саме ці захворювання здебільшого можуть провокувати суїцидальні спроби. Дуже інтенсивний із посмикуванням біль є характерним для пульпіту.

Тривалість нападів болю може становити від кількох секунд до кількох хвилин у разі невралгії трійчастого, язикоглоткового, верхнього гортанного нервів.

Больові пароксизми можуть виникати в той чи інший час доби. Частота їх протягом доби різна, наприклад, від десятків до сотень у разі невралгії трійчастого нерва. Є два крайні варіанти поведінки хворого під час нападу – завмирання, що характерно для невралгії, і виражене занепокоєння, коли хворі кидаються, не знаходячи собі місця. Часто больовий напад можуть супроводжувати яскраві вегетативні симптоми: гіперемія кон'юнктиви, слъозотеча (синдром SUNCT, м'язево-фасціальний синдром медіальної головки грудино-ключично-соскоподібного, а також ремінного м'язів); закладеність гомолатеральної половини носа, ринорея (м'язево-фасціальний синдром латерального крилоподібного м'яза чи медіальної головки грудино-ключично-соскоподібного м'яза). Закладеність вуха типова для міофасціального синдрому грудино-ключично-соскоподібного м'яза, синдрому латеральної і медіальної головки крилоподібного м'яза, дзвін у вусі – у разі залучення жувальних м'язів на боці больового нападу. Сіпання мімічних м'язів на боці нападу є типовим для невралгії трійчастого нерва (больовий тик). Кашель, блідість шкірних покривів, уповільнення пульсу і непритомність можливі в разі невралгії язикоглоткового нерва.

Напади болю можуть бути спонтанними або спровокованими зовнішніми чинниками. Спонтанні напади болю в глибині вуха і зовнішнього слухового проходу характерні для невралгії барабанного нерва. Лицевий біль під час м'язово-фасціальних синдромів задніх відділів шиї провокують рухи голови. Біль за м'язово-фасціального синдрому жувальних м'язів і больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба пов'язаний із рухами нижньою щелепою (відкривання і закривання рота та ін.). У разі невралгії трійчастого, язикоглоткового і верхнього гортанного нервів напади можуть бути як спонтанними, так і спровокованими (жуванням, ковтанням, мовою). Дуже частою причиною припухлості в ділянці зовнішньої поверхні обличчя є гострі одонтогенні процеси.

Під час обстеження зон виходу гілок трійчастого нерва на обличчі – супраорбітальної, інфраорбітальної і підборідної точок у разі їхньої болісності необхідно пальпувати суміжні ділянки. Ізольований біль тієї чи іншої точки виходу відповідної гілки цього нерва на обличчі вказує на її ураження (невралгія, невропатія, інтракраніальне ураження), болісність більш значної ділянки обличчя свідчить про наявність місцевого запального процесу (синусит, паротит), а дифузна болісність тканин обличчя під час пальпації здебільшого дає привід запідозрити психалгію.

Під час огляду та перкусії зубів варто пам'ятати, що локальна чутливість зуба до перкусії, а також до холодного чи гарячого іноді може бути проявом не лише місцевого одонтогенного процесу, а й рефлекторного підвищення чутливості, зокрема в разі м'язово-фасціальних больових синдромів (унаслідок залучення жувальних або скроневи м'язів). Під час огляду порожнини рота також необхідно звернути увагу на стан язика. Наявність невеликої набрякlosti, відбитків зубів на його краях у поєднанні зі скаргами на біль (печію) в язиці є характерними для глосалгії.

Важливо звертати увагу на траєкторію руху нижньої щелепи під час відкривання та закривання рота, а також на об'єм рухів. S-подібне переміщення нижньої щелепи можна спостерігати в разі м'язево-фасціальних больових синдромів жувальних м'язів. Тризм може бути наслідком одонтогенних процесів. Однак певна обмеженість руху нижньої щелепи, зазвичай, виникає переважно за м'язево-фасціального больового синдрому жувальних м'язів. Установити це можна за допомогою трифалангового тесту, коли у здорової дорослої людини під час максимального відкривання рота його найбільший вертикальний розмір відповідає поперечному розміру зімкнутих II–IV пальців недомінантної руки на рівні кінцевих фаланг. Зменшення цього показника часто можна спостерігати в разі патології скронево-нижньощелепного суглоба або спазму жувальних м'язів.

Відхилення нижньої щелепи в один бік є специфічним для порезу крилоподібного м'яза. Однак таке явище може бути пов'язане і з одnobічним спазмом цього м'яза. Оскільки спазм м'язів жувальної групи є досить частою причиною лицевого болю, під час обстеження хворого ці м'язи необхідно пропальпувати для виявлення тригерних точок. Водночас може виникати характерний біль, наприклад у вигляді напівдуги, що йде від кута нижньої щелепи у скроневу ділянку, з максимальною вираженістю за оком. Жувальний м'яз зручніше пальпувати бімануально, коли вказівний палець однієї руки вводять у переддвер'я порожнини рота під передній край м'яза, указівний палець іншої руки розташовують на зовнішній її поверхні. Глибокі волокна жувального м'яза можна пропальпувати з порожнини рота. Нижню частину медіального крилоподібного м'яза пальпують ззовні за допомогою натискання пальцем знизу вгору на внутрішню поверхню нижньої щелепи в ділянці її кута. Середня частина пальпується зсередини рота по внутрішньому краю дуги нижньої щелепи латера-

льніше останнього зуба. Пальпацію латерального крилоподібного м'яза проводять ковзним методом по переддвер'ю порожнини рота високо по внутрішній поверхні коронарного відростка нижньої щелепи.

Наявність ділянок на слизовій оболонці порожнини рота, дотик до яких викликає гострий напад стріляючого болю в обличчі, характерна для невралгії трійчастого нерва, пальпаторної больової точки за кутом нижньої щелепи – для невралгії язикоглоткового нерва, на бічній поверхні шиї вище за щитоподібний хрящ – для невралгії верхнього гортанного нерва.

Поєднання лицевого болю з порушенням чутливості на обличчі характерне для невропатії трійчастого нерва, стиснення його корінця об'ємним процесом у задній черепній ямці або в разі ураження його центральних структур (сирингомієлія, альтернуючий синдром Валенберга).

Під час зовнішнього огляду можна виявити припухлість (набряк): м'яких тканин (вличної, підочної, щічної, скроневої, привушно-жувальної ділянок, верхньої та нижньої губи, ділянки шиї); ясен у ділянці зуба; в інших ділянках порожнини рота. Також огляд дає можливість виявляти наявність новоутворень: на шкірі (у вличній, підочній, щічній, скроневій, привушно-жувальній, піднижньощелепній і підборідній ділянках, у ділянці верхньої та нижньої губи); у товщі м'яких тканин; у ділянці твердого та м'якого піднебін'я; на слизовій оболонці язика, щік, ясен, дна порожнини рота, у ретромолярній ділянці.

Хворий також може скаржитися на порушення деяких функцій, таких як жування, ковтання, дихання, мовлення або наявність різних неприємних запахів: іхорозного (гнильного) з лунки видаленого зуба; з порожнини рота.

Можливі виділення з норицевого ходу, порожнини носа, порожнини рота (слиновиділення), ока (сльозотеча).

Зміна слиновиділення (салівації) можлива у вигляді збільшення, зменшення, «сухості в порожнині рота».

Хворий може скаржитися на зміну присмаку на гіркий, солоний, кислий або взагалі відсутність смакових відчуттів.

Можуть бути відмічені різноманітні порушення чутливості (парестезії) у вигляді зниження її (гіпостезія), підвищення (гіперстезія), оніміння (анестезія), відчуття «повзання мурашок», печіння, відчуття «удару електричним струмом».

Під час параклінічного обстеження використовують рентгенографію (зокрема ортопантографію) та різні види томографії – рентгенівську (комп'ютерна томографія (КТ)) та магнітно-резонансну (МРТ). Здебільшого це дозволяє надійно диференціювати (або виключити) наявність захворювання лицевого скелета, порожнини черепа або носоглотки. Велике значення зазначені методи мають у разі больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба. Виявлення артрозу або артриту суглоба значно полегшує лікувальну тактику цієї дуже частої форми прозопалгій.

## РОЗДІЛ 3

### ПОНЯТТЯ ПРО СИСТЕМУ ЧЕРЕПНИХ НЕРВІВ

Система черепних нервів є однією з найважливіших частин нервової системи людини. Вона складається із дванадцяти пар черепних нервів, які виходять із мозку і проходять через отвори в кістках черепа, щоб забезпечити зв'язок між мозком і різними частинами тіла.

Кожна пара черепних нервів відповідає за різні функції, такі як зорове чи слухове сприйняття, рух м'язів обличчя, ковтання, дихання тощо. Деякі нерви також забезпечують сприйняття запахів і смаків.

В історичному плані підходи до трактування терміна «черепні нерви» дуже різнилися. Так, Гален вважав, що черепні нерви є такими, що закінчуються в головному мозку. Везалій вживав термін «*nervi a cerebro originem ducentes*», тобто нерви, які починаються в мозку, або нерви мозку. Вілліс називав їх такими, що «народжуються» у черепі. У 1895 р. відбулося ухвалення першої уніфікованої Базельської анатомічної термінології, коли для черепних нервів вирішили використовувати термін «*nervi cerebrales*» – мозкові нерви. У 1935 р. відбувся перегляд номенклатури в Єні і цього разу було ухвалено термін «*nervi capitales*» – головні нерви. І тільки з 1955 р. у Парижі почали використовувати термін «*nervi craniales*» – черепні нерви та під час перегляду в 1980 р. – альтернативний термін «*nervi encéphalici*». Однак під час останнього перегляду та затвердження «*Terminologia Anatomica*» було ухвалено єдиний термін «*nervi craniales*».

Система черепних нервів має важливе значення для підтримання численних функцій організму. Деякі неврологічні захворювання або патологічні процеси щелепно-ли-

цевої ділянки можуть призводити до ураження черепних нервів і порушувати роботу цієї системи загалом.

Знання про систему черепних нервів є дуже важливим для лікаря-стоматолога, оскільки багато маніпуляцій, які він виконує, проводять у ділянці голови чи шиї, де можливе пошкодження їх. Наприклад, це такі процедури, як видалення зубів, протезування, лікування каналів зубів і багато інших. У разі пошкодження черепного нерва або його компресії під час проведення процедури можуть з'являтися різноманітні симптоми: біль, поколювання, некоординовані м'язові рухи, втрата чутливості тощо.

Також знання про організацію системи черепних нервів допомагає лікарю-стоматологу правильно та своєчасно діагностувати і лікувати хвороби щелепно-лицевої ділянки, такі як тригемінальна невралгія, параліч м'язів обличчя, травми та тощо.

Узагальнюючи, можна впевнено стверджувати, що кожен черепний нерв являє собою складно організовану систему, що складається з власне нерва, ядер, вузлів, нервових шляхів, кіркових і підкіркових аналізаторів, які з ним пов'язані.

Для розуміння основ функціонування системи черепних нервів треба мати уявлення про деякі особливості будови їхніх шляхів, які є загальними для кожного черепного нерва. Наприклад, для чутливих порцій черепних нервів або змішаних, які містять чутливі волокна, типовим є розташування тіла першого нейрону в чутливому вузлі (винятком є лише пропріоцептивні волокна трійчастого нерва, які одразу прямують в центральну нервову систему (ЦНС)). Тіло другого нейрону завжди утворює ядро в стовбурі мозку, а третього – переднє ядро передньобокової групи ядер таламусу. Нейрони його переважно надсилають свої аксоони до зацентральної звивини головного мозку.

Для соматомоторної складової черепних нервів (назва шляху – кірково-ядерний (від лат. tractus cortico-nuclearis)) типовим місцем розташування тіла першого нейрону (клітина Беца чи гігантопірамідальний руховий нейрон) є п'ятий шар прецентральної звивини кори головного мозку. Тіла других нейронів формують моторні ядра стовбура головного мозку.

Для вісцеромоторної складової характерним є розташування тіла першого нейрону у структурах гіпоталамуса чи іншого вищого вегетативного центру. Тіла наступних вегетативних нейронів формують відповідні вегетативні ядра стовбура мозку, а потім – вегетативні вузли.

Ядра являють собою сукупність тіл нейронів, які компактно розташовані в білій речовині деяких складових ЦНС. Кожне таке ядро виконує певні функції. Тобто рухові ядра, що складаються з рухових нейронів, іннервують м'язи, а чутливі ядра, утворені переважно тілами других нейронів чутливих нервових шляхів, іннервують відповідні дерматоми на обличчі та шії. Парасимпатичні ядра здебільшого описують окремо, проте вони також бувають руховими (вісцеромоторними) і спричиняють скорочення гладкої мускулатури, виділення секрету деякими залозами або чутливими (вісцеросенсорними), які забезпечують специфічну чутливість внутрішніх органів. Усі ядра є парними, крім ядра Перлія, яке є складовою окорухового нерва.

Волокнами черепних нервів можуть прямувати нервові імпульси як у напрямку до ЦНС (аферентні або чутливі волокна), так і в напрямку від ЦНС на периферію (еферентні або рухові волокна). Відповідно іннервація нервом може бути або чутливою, або моторною, або змішаною, якщо нерв складається з волокон декількох типів. Не для всіх волокон кожного нерва існують окремі ядра. Наприклад, VII, IX та X пари черепних нервів несуть чутливі смакові волокна, але закінчуються вони в одному місці –



у ядрі саодиоого шляху. Те ж саме стосується ядер трійча-стоого нерва, до яких прямує вся поверхнева та глибока чу-тлива інформація, і подвійного ядра, яке є взагалі спільним для трьох окремих нервів.

Топічно моторні ядра розташовані поздовжньо одне над одним і дещо прямолинійно, ніби утворюючи «стовпи». Те ж саме стосується чутливих ядер. Ці «стовпи» подібні за організацією до рогів спинного мозку і вказують на ем-бріональний розвиток компонентів нервів (чутливі «стов-пи» розташовані дорсально і виникають із крилоподібної пластинки нервової трубки, а моторні – розташовані вен-трально і розвиваються з однойменної пластинки. Однак вар-то пам'ятати, що така організація іноді не є логічною, адже ціла низка ядер розташована абсолютно в неочікуваних із погляду ембріології місцях, що може бути пов'язано з мігра-цією деяких груп нейронів із їхньої оригінальної ділянки виникнення та утворення.

Отже, залежно від іннервації є сім «стовпів» ядер, які відповідають сімом основним видам (модальностям) іннервації: чотирьом чутливим (аферентним) і трьом рухо-вим (еферентним).

Чутлива іннервація, зі свого боку, може бути:

1) *загальною соматичною* (від англ. general somatic afferent (GSA)) – «стовп», що утворений трійчастими яд-рами, які забезпечують сприйняття тактильної, больової та температурної інформації від шкірних покривів, слизових оболонок обличчя, пропріорецептивної інформації від м'язів і зв'язок (волокна V, VII, IX та X пар черепних нервів пря-мують до цих ядер);

2) *загальною вісцеральною* (від англ. general visceral afferent (GVA)) – «стовп», утворений ядром саодиоого шля-ху, що сприймає чутливу інформацію від органів шиї, гру-дної порожнини, живота, а також привушної залози (во-локна IX та X пар нервів).

Крім цих двох основних видів інформації, які характерні і для звичайних спинномозкових нервів, для черепних нервів розрізняють ще два спеціальних чутливих типи іннервації, які, відповідно, мають свої анатомічні субстрати:

1) **спеціальна вісцеральна** (від англ. special visceral afferent (SVA)) – частина ядра одинокого шляху, яка забезпечує смакову чутливість (так зване «смакове ядро»), а волокна прямують від VII, IX і X пар черепних нервів;

2) **спеціальна соматична** (від англ. special somatic afferent (SSA)) – «стовп», що утворений вестибулярними та завитковими ядрами як елементами VIII пари черепних нервів.

Моторна іннервація може бути:

1) **загальною вісцеромоторною** (від англ. general visceral efferent (GVE)) – «стовп», утворений усіма наявними парасимпатичними вісцеромоторними ядрами (III, VII, IX та X пара черепних нервів), що іннервує органи голови, шиї, грудної клітини, черевної порожнини (виділення слини, сповільнення серцебиття, спазм бронхів тощо);

2) **загальною соматомоторною** (від англ. general somatic efferent (GSE)) – «стовп», що складається з ядер черепних нервів окорухової групи та ядра під'язикового нерва.

Як і в разі з аферентними стовпами є спеціальна еферентна іннервація та її «стовп» – **спеціальна вісцеромоторна** (бранхіомоторна) (від англ. special visceral efferent (SVE)) – V, VII, IX та X черепні нерви, які забезпечують іннервацію м'язів, що утворилися з глоткових дуг (жувальні, мимічні, м'язи горла).

Вузол – це сукупність компактно розташованих тіл нейронів, які винесені за межі ЦНС, по суті, це те ж саме ядро, тільки на периферії.

Вузли можуть бути двох типів – чутливими та вегетативними. Перші наявні лише тоді, коли до складу нерва

входять волокна загальної чи спеціальної чутливості, другі – коли є парасимпатичні волокна.

Чутливі вузли містять нейрони, чії відростки власне і формують нерв на периферії. Нерви несуть передвузлові гілки, що передають інформацію нейронам у вузлі, від яких відходять завузлові волокна, які безпосередньо іннервують відповідний орган.

Кровопостачання черепних нервів є мінливим, бо їхню васкуляризацію забезпечують дрібні судини, що відходять від гілок трьох основних артерій голови – внутрішньої та зовнішньої сонних, а також – основної артерій. Водночас у різних осіб до одного й того ж самого нерва можуть відходити гілочки від різних великих судин. Трійчастий нерв у початковому відділі може бути васкуляризований як завдяки трійчастій артерії чи іншій гілці від мозочкової або основної артерії, так і завдяки оболонково-під'язиковій артерії (басейн внутрішньої сонної артерії) та гілочки від висхідної глоткової артерії (зовнішня сонна артерія). Кінцеві гілки кровопостачаються з басейну обох сонних артерій.

До лицевого нерва підходять гілки від передньої нижньої мозочкової чи лабіринтної артерій (басейн основної артерії) та від середньої оболонкової артерії (басейн зовнішньої сонної артерії). Кінцеві гілочки кровопостачаються від артерій, що розташовані поруч із ними. Бульбарна група черепних нервів (IX, X, XI та XII) живиться переважно від гілок основної артерії, хоча доволі часто і від зовнішньої сонної артерії.

У цьому виданні ми зупинимося на описі анатомофункціональних особливостей лише тих черепних нервів, які безпосередньо можуть бути уражені в разі захворювань щелепно-лицевого апарату.

### 3.1. Трійчастий нерв (n. trigeminus)

Забезпечує:

- процес жування;
- усі види чутливості на обличчі;
- іннервацію твердої мозкової оболонки.

Він поєднує у своєму складі як чутливі, так і рухові волокна, тобто є змішаним, і має чотири парних ядра:

1) середньомозкове ядро трійчастого нерва (nucl. tractus mesencephali n. trigemini, nucl. mesencephalicus n. trigemini, nucl. descendens) – чутливе, міститься в центральній частині сірої речовини середнього мозку латеральніше від водогону;

2) мостове ядро трійчастого нерва (nucl. pontinus n. trigemini, nucl. tractus terminalis, nucl. sensorius principalis superior) – чутливе, розміщене в дорсолатеральних відділах моста;

3) спинномозкове ядро трійчастого нерва (nucl. tractus spinalis n. trigemini) – чутливе, проходить від середньої третини моста до сегментів С<sub>2</sub>-С<sub>4</sub> спинного мозку;

4) рухове ядро трійчастого нерва (nucl. motorius n. trigemini, nucl. masticatorius) – рухове, розміщене в серединному підвищенні, попереду від відповідного нерва, досередини від блакитної плями і медіальніше від основного чутливого ядра.

***Провідні шляхи рухової частини трійчастого нерва*** (рис. 3.1):

1) рухові імпульси до жувальних м'язів стартують із нижньої частини прецентральної звивини кори головного мозку, де розміщені тіла гігантопірамідальних моторних нейронів (центральні пірамідні нейрони або клітини Беца);

2) аксони їх спочатку утворюють рухову променеву звивистість (corona radiata);

3) проходять через коліно внутрішньої капсули;

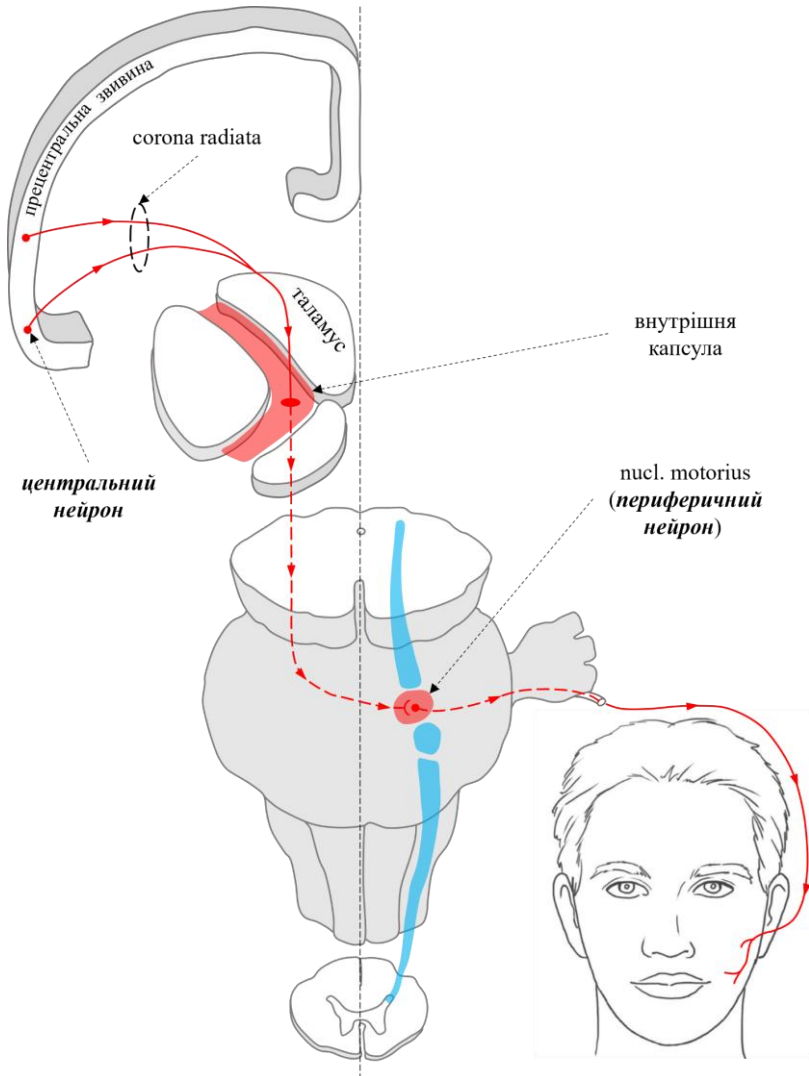


Рисунок 3.1 – Провідні шляхи рухової частини трійчастого нерва

4) роблять частковий перехід на інший бік, утворюючи синапси на тілах периферичних моторних нейронів, з яких складається nucl. motorius n. trigemini;

5) аксони периферичних мотонейронів у вигляді radix motoria виходять із мозку на межі моста і середніх ніжок мозочка по linea trigeminofacialis і огинають Гасерів вузол із внутрішнього боку;

6) потім вони виходять із черепа через foramen ovale (n. mandibularis) та у вигляді n. lingualis спрямовуються до жувальних м'язів (m. masseter, m. temporalis profundi, m. pterygoideus lateralis et medialis, m. tensor veli palatine, m. tensoris tympani, m. mylohyoideus, переднє черевце m. digastricus).

***Провідні шляхи поверхневої чутливості*** шкіри обличчя та слизових оболонок (рис. 3.2):

1) температурні та больові рецептори, що містяться в шкірі та слизових оболонках обличчя, у відповідь на подразнення генерують нервові імпульси, які дендритами прямують до тіл перших нейронів (з них складається Гасерів вузол (ganglion trigeminale, semilunare Gasseri), що розташований на передній поверхні верхівки піраміди скроневої кістки і вкритий із двох боків твердою оболонкою (cavum trigeminale Mikeli));

2) аксони перших нейронів входять у порожнину черепа через fissura orbitalis superior (n. ophtalmicus), foramen rotundum (n. maxillaris), foramen ovale (n. mandibularis), потім у вигляді radix sensoria входять на межі моста і середніх ніжок мозочку по linea trigeminofacialis у мозок і закінчуються синапсами на тілах других нейронів, які утворюють nucl. tractus spinalis;

3) аксони других нейронів у середній частині моста переходять на інший бік (lemniscus trigemini);

4) прямують до вентрального задньомедіального ядра таламуса, яке утворене тілами третіх нейронів;

5) аксони їх у вигляді *fasc. thalamo-corticalis* проходять через задню третину заднього стегна внутрішньої капсули, утворюють чутливу *corona radiata*;

б) закінчуються синапсами на тілах четвертих нейронів у нижній частині зацентральної звивини кори головного мозку.

***Провідні шляхи м'язово-суглобової*** (від жувальних, очних і мімічних м'язів) ***і тактильної чутливості*** шкіри обличчя та слизових оболонок (рис. 3.3):

1) пропріо- та тактильні рецептори у відповідь на подразнення генерують нервові імпульси, які по дендритах входять у порожнину черепа через *fissura orbitalis superior* (n. *ophthalmicus*), *foramen rotundum* (n. *maxillaris*), *foramen ovale* (n. *mandibularis*), потім у вигляді *radix sensoria* входять на межі моста і середніх ніжок мозочку по *linea trigeminofacialis* у мозок і закінчуються синапсами на тілах перших нейронів, які утворюють *nucl. tractus mesencephali*;

2) аксони їх прямують до *nucl. pontinus n. trigemini* і закінчуються синапсами на тілах других нейронів;

3) аксони других нейронів у середній частині моста переходять на інший бік (*lemniscus trigemini*);

4) прямують до вентрального задньомедіального ядра таламуса, яке утворене тілами третіх нейронів;

5) аксони їх у вигляді *fasc. thalamo-corticalis* проходять через задню третину заднього стегна внутрішньої капсули, утворюють чутливу *corona radiata*;

б) закінчуються синапсами на тілах четвертих нейронів у нижній частині зацентральної звивини кори головного мозку.

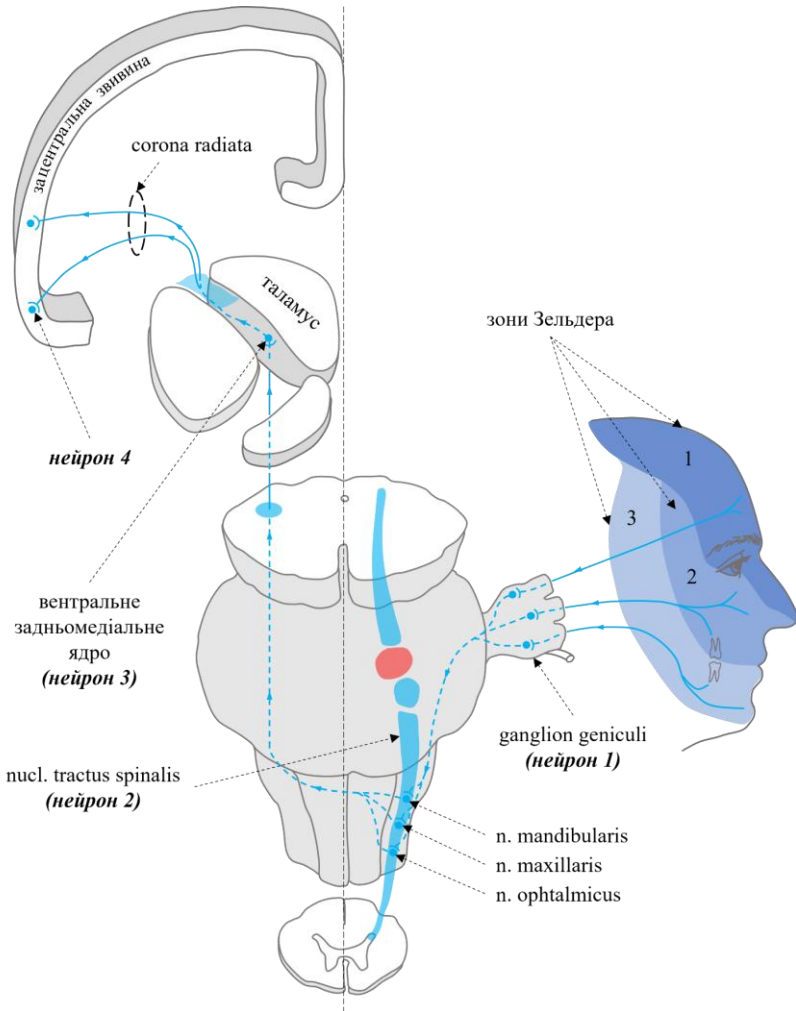


Рисунок 3.2 – Провідні шляхи поверхневої чутливості на обличчі



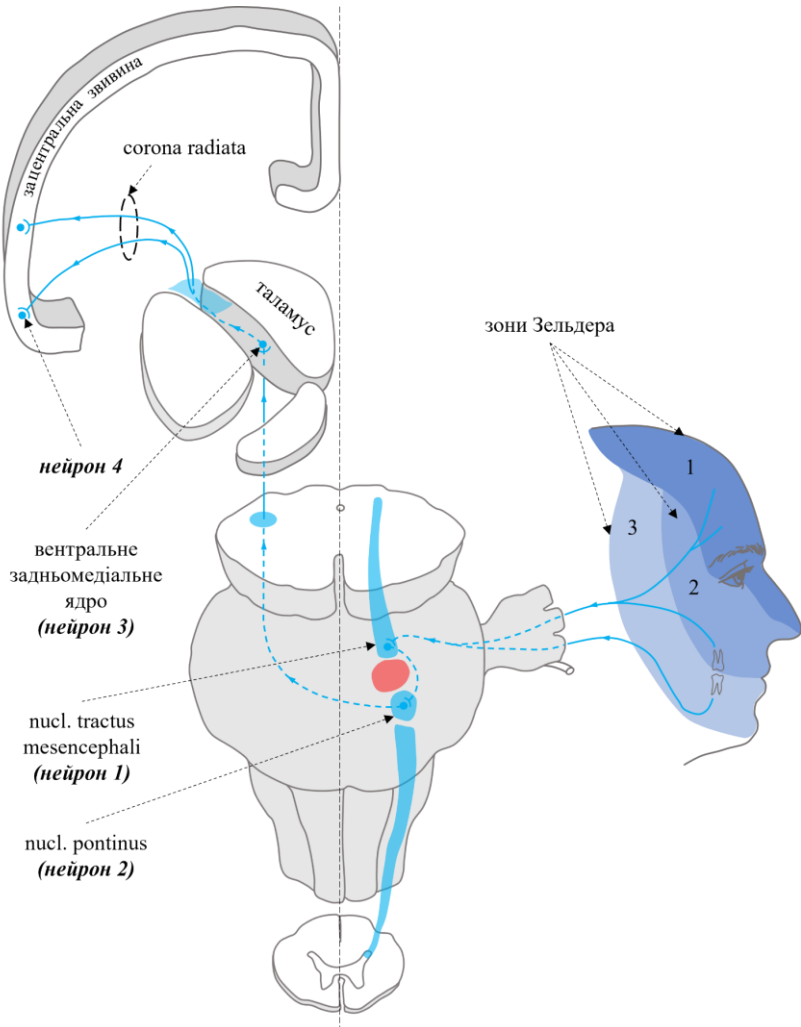


Рисунок 3.3 – Провідні шляхи глибокої чутливості на обличчі

Завдяки значній протяжності nucl. tractus spinalis p. trigemini в ньому виділяють 5 сегментів. З них верхні іннервують медіальну частину обличчя, а нижні – латера-

льну. Щодо цієї особливості на обличчі розрізняють *три зони Зельдера* (див. рис. 3.2):

- оральна (від внутрішнього кута ока по латеральному краю спинки носа з переходом у носо-губну складку та через кут рота огинає всю верхню, а потім більшу частину нижньої губи);

- середня (від носо-губної складки до верхньої повіки і виличної кістки);

- каудальна (від зовнішнього кута ока і частково завушної ділянки із захопленням нижньої щелепи та частини підборіддя, а також лоб до переднього краю волосистої частини голови).

Поява чутливих розладів в оральній (медіальній) частині обличчя свідчить про ураження верхньої мостової частини *nucl. tractus spinalis*, середньої – для нижньої мостової частини та верхньопереднього відділу довгастого мозку, а зміни в каудальній зоні можна спостерігати в разі ушкоджень нижньої ділянки довгастого мозку та частини ядра у спинному мозку.

### ***Трійчастий нерв формує три основні гілки:***

1) очний нерв (*n. ophthalmicus*) – проходить по зовнішній стінці кавернозного синуса зовні від відповідного і нижче від блокового нерва, потім виходить із порожнини черепа через верхню очноямкову щілину (*fissura orbitalis superior*), далі через надочноямковий отвір (*foramen supraorbitalis*) виходить на обличчя кінцевої гілки у вигляді *n. frontalis* та іннервує шкіру лоба, передньої волосистої частини голови до коронарного шва, спинки носа, верхньої повіки, внутрішнього кута ока, очного яблука, слізної залози, верхньої частини слизової носа, основної та лобової пазух, мозкових оболонок передньої та середньої черепних ямок, намету мозочка, лобової кістки й окістя; аферентно несе пропріорецепторні нервові імпульси від окорухових м'язів.

Внутрішні гілки *n. ophthalmicus*:

- оболонна гілка (*r. meningeus*) прямує до твердої оболонки передньої черепної ямки;

- наметова гілка (*r. tentorii*, Арнольдів нерв) розгалужується в наметі мозочка, тому біль у разі його ураження іррадіює в потиличну ділянку. Патологічні процеси задньої черепної ямки в разі пошкодження цього нерва викликають появу синдрому Бурденко – Крамера (тенторіальний синдром), який містить у собі світлобоязнь, слезотечу, блефароспазм і біль в очних яблуках.

Зовнішні гілки *n. ophthalmicus*:

- слізний нерв (*n. lacrimalis*) іннервує кон'юнктиву, слізну залозу, латеральний кут ока та повіки, лобову пазуху. З'єднується з виличним нервом (*n. zygomaticus*) від верхньощепного нерва (*n. maxillaris*), через який отримує секреторні волокна до слізної залози від проміжного нерва (*n. intermedius*) лицевого нерва;

- лобовий нерв (*n. frontalis*) виходить через надочнотрохантальний отвір на обличчя і ділиться на надочнотрохантальний нерв (*n. supraorbitalis*), який утворює латеральну та медіальну гілки, і надблоковий нерв (*n. supratrochlearis*), що проходить над верхнім косим м'язом. Лобовий нерв іннервує шкіру волосистої частини голови, лоба, верхньої повіки, медіального кута ока, кореня носа та слізний мішок;

- носовий нерв (*n. nasociliaris*) проходить між верхнім прямим м'язом і зоровим нервом, потім іде медіально між верхнім косим і внутрішнім прямим м'язами і віддає гілки (*nn. ethmoidales anterior et posterior, n. ciliaris longus, n. infratrochlearis*) до рогівки, слизової носа, лобової та основної пазух, шкіри носа, кута ока, задньої частини решітчастої кістки;

2) верхньощелепний нерв (*n. maxillaris*) проходить у кавернозному синусі під *n. ophthalmicus*, через круглий отвір (*foramen rotundum*) виходить із порожнини черепа у

крилопіднебінну ямку і у вигляді підчочномкового нерва (*n. infraorbitalis*) через нижню очномкову щілину (*fissura orbitalis inferior*) спрямовується в підчочномковий канал (*canalis infraorbitalis*), далі через підчочномковий отвір (*foramen infraorbitalis*) виходить на обличчя до шкіри нижньої повіки, зовнішнього кута ока, середньо-бічної ділянки обличчя, верхньої губи, верхньої щелепи, її зубів, ясен і окістя, гайморової порожнини, нижньої частини слизової носа.

Гілки верхньощелепного нерва:

– середня оболонкова гілка (*r. meningeus medius*) прямує до середньої черепної ямки;

– виличний нерв (*n. zygomaticus*) проходить через нижню очномкову щілину і своїми гілками (*r. zygomaticofacialis*, *r. zygomaticotemporalis*) іннервує шкіру скроневої та виличної ділянок, а також – латеральну частину лоба;

– підчочномковий нерв (*n. infraorbitalis*) утворює так звану малу гусячу лапку, що містить *rr. palpebrales inferiores*, *rr. nasales externi et interni*, *rr. labiales superiores*, яка іннервує шкіру нижньої повіки, крила носа, верхньої губи та слизову ротової порожнини;

– вузлові гілки (*rr. ganglionares*) прямують до крилопіднебінного вузла;

– верхні коміркові нерви (*nn. alveolares superiores*) утворюють верхнє зубне сплетення (*plexus dentalis superior*), від якого відходять верхні зубні та ясенні гілки (*rr. dentales superiores et rr. gingivales superiores*). Ці гілки частково переходять на інший бік, тому під час ураження зубів на одному боці, біль може спостерігатися у протилежному;

3) нижньощелепний нерв (*n. mandibularis*) через овальний отвір (*foramen ovale*) виходить із порожнини черепа, передня переважно рухова частина (крім щічного нерва) і задня чутлива (крім *n. pterygoideus medialis et n. mylohyoideus*) через підборідний отвір (*foramen mentale*)

виходять на обличчя кінцевої гілки (n. mentalis) до шкіри нижньої частини обличчя, зубів та окістя нижньої щелепи, передніх 2/3 язика, слизової рота, під'язикової залози, передньої частини вушної мушлі, слухового проходу та частини барабанної перетинки, нижньощелепного суглоба, навколівушної залози. У вигляді n. lingualis у складі цієї гілки йдуть рухові та смакові волокна.

Гілки нижньощелепного нерва:

- а) м'язові гілки, які прямують до відповідних м'язів:
- жувальний нерв (n. masseter) забезпечує піднімання нижньої щелепи, притискання її до верхньої;
  - глибокий скроневий нерв (n. temporalis profundus) іннервує м'язи, які піднімають нижню щелепу, притискають її до верхньої;
  - латеральний і медіальний крилоподібні нерви (nn. pterygoidei lateralis et medialis) забезпечують рухи нижньої щелепи в сторону і вперед;
  - нерв, що натягує піднебінну завіску (n. tensor veli palatini) напружує м'яке піднебіння;
  - нерв, що натягує барабанну перетинку (n. tensor membranae tympani) бере участь у проведенні звуку;
  - щелепно-під'язиковий нерв (n. mylohyoideus) іде від нижніх коміркових нервів (nn. alveolares inferiores) і забезпечує опускання нижньої щелепи;
  - гілка до переднього черевця двочеревцевого м'яза (venter anterior m. digastrici), що опускає нижню щелепу;
- б) чутливі гілки:
- оболонкова гілка (r. meningealis) йде через остистий отвір і бере участь в іннервації середньої та задньої черепних ямок;
  - язиковий нерв (n. lingualis) проходить по медіальній поверхні m. pterygoideus lateralis, заходить у щілину між mm. pterygoidei lateralis et medialis спереду від nn. alveolares inferiores, де до нього приєднується барабан-

на струна (chorda tympani) від лицевого нерва, та прямує по внутрішній поверхні нижньої щелепи до передніх 2/3 язика, слизової дна рота, підщелепного вузла;

– нижні коміркові нерви (nn. alveolares inferiores) після проходження через нижньощелепний отвір (foramen mandibulare) утворюють нижнє зубне сплетення (plexus dentalis inferior), гілки якого (rr. gingivales inferiores, rr. dentales inferiores) іннервують зуби та ясна нижньої щелепи. Кінцевою гілкою є підборідний нерв (n. mentalis), який виходить на обличчя через підборідний отвір та іннервує шкіру підборіддя;

– вушно-скроневиий нерв (n. auriculotemporalis) охоплює двома корінцями середню оболонкову артерію (a. meningea media), проходить біля внутрішньої поверхні суглобового відростка (processus condylaris) нижньої щелепи, йде під навколівушною залозою та перед слуховим проходом і віддає гілочки (суглобові гілки, rr. parotidei, nn. meatus acustici extemi, nn. auriculares anteriores, r. temporalis superficialis) до скронево-нижньощелепного суглоба, шкіри передньої вушної мушлі, зовнішнього слухового проходу, скроні;

– щічний нерв (n. buccalis) іннервує слизову оболонку рота, шкіру кута рота і щоки.

***Методика дослідження функцій трійчастого нерва:***

1) оцінити поверхневу чутливість на обличчі;  
2) дослідити точки виходу гілок трійчастого нерва;  
3) оцінити глибоку чутливість на обличчі (кінезія складки, відчуття руху нижньої щелепи);

4) попросити хворого відкрити і закрити рот, здійснити декілька жувальних рухів, за допомогою пальпації визначити м'язовий тонус жувальних м'язів;

5) дослідити жувальний, чхальний, корнеальний, кон'юнктивальний, нижньощелепний рефлекси.

***У разі периферичного ураження трійчастого нерва:***

1) знижується чи випадає поверхнева чутливість у зоні іннервації відповідної гілки;

2) знижується чи випадає глибока чутливість на обличчі;

3) під час відкривання рота нижня щелепа зміщується в уражений бік, що пов'язано з перетягуванням крилоподібними м'язами, які нормально працюють, протилежної сторони. За двобічних процесів спостерігають відвисання нижньої щелепи;

4) на боці ураження м'язи напружуються слабше, виявляється атрофія або реакції переродження;

5) за прямого ураження рухового ядра можна спостерігати некоординовані мимовільні скорочення м'язів – фасцикуляції;

6) згасання чи випадіння нижньощелепного, корнеляльного, кон'юнктивального та жувального рефлексів;

7) під час деіннервації переднього черевця двочеревцевого м'яза можна спостерігати западіння м'язів щоки з формуванням ямки;

8) подразнення спинномозкового ядра провокує появу парестезій у зонах Зельдера;

9) у фазі подразнення під час ураження рухового ядра та рухової порції нерва (наприклад, за гострих енцефалітичних процесів у мості, менінгітів, сказу, тетанії та ін.) або в разі подразнення проєкційних центрів жувальних м'язів у корі великого мозку і шляхів, які від них починаються, може спостерігатися тризм – тонічний спазм жувальних м'язів, за якого хворий не може якийсь час відкрити рота. Протягом нападу жувальні м'язи напружені, тверді під час пальпації, зуби стиснуті.

### ***У разі центрального ураження трійчастого нерва:***

1) за однобічного центрального ураження можна спостерігати гіпестезію на протилежній частині обличчя зі збереженням рефлексів;

2) рухові ядра трійчастого нерва мають двобічну кіркову іннервацію, тому однобічні процеси порушень жування не викликають;

3) подразнення проєкційних центрів жувальних м'язів у корі великого мозку і шляхів, які від них починаються, також може провокувати появу тризму.

### **3.2. Лицевий нерв (n. facialis)**

Забезпечує:

– смоктальний, чхальний, мигальний, надбрівний, рогівковий, кон'юнктивальний, сторожові та ін. рефлекси;

– мовну функцію;

– мімічні реакції;

– смакову чутливість передніх 2/3 язика (на солодке та кисле);

– парасимпатичну іннервацію підщелепної, під'язикової та слізної залоз.

Це змішаний нерв, тому що містить рухову, чутливу (смакову) та вегетативну (парасимпатичну) частини. Останні дві об'єднують у проміжний (врисберговий) нерв (n. intermedius), який деякі автори відносять до XIII пари черепних нервів.

#### ***Лицевий нерв має чотири парних ядра:***

1) рухове ядро лицевого нерва (nucl. motorius n. facialis) – рухове, розміщене у вентролатеральному відділі варолієвого моста;

2) ядро самотнього шляху (nucl. tractus solitarius) – чутливе (відповідає за відчуття смаку), розміщене в покриві довгастого мозку;



3) верхнє слиновидільне ядро (nucl. salivatorius superior) – вегетативне, розміщене каудальніше та медіальніше ядра лицевого нерва, на межі моста і довгастого мозку біля дна четвертого шлуночка;

4) слізне ядро (nucl. lacrimalis), насправді являє собою скупчення дифузно розкиданих поруч із руховим ядром лицевого нерва парасимпатичних клітин і забезпечує іннервацію слізної залози.

***Провідні шляхи рухової частини лицевого нерва***  
(рис. 3.4):

1) рухові імпульси до м'язів стартують із нижньої частини прецентральної звивини кори головного мозку, де розташовані тіла гігантопірамідальних моторних нейронів (центральні пірамідні нейрони або клітини Беца);

2) аксони їх спочатку утворюють рухову променеву звивистість (corona radiata);

3) проходять через коліно внутрішньої капсули;

4) роблять перехід на інший бік, утворюючи синапси на тілах периферичних моторних нейронів, з яких складається nucl. motorius n. facialis;

5) аксони периферичних мотонейронів виходять із мозку між мостом і довгастим мозком латеральніше оливи позаду середньої мозочкової ніжки в мостомозочковому куті в задньому відділі linea trigeminofacialis;

6) потім вони виходять із черепа через forus acusticus internus;

7) заходять у canalis facialis Fallopii, проходять по внутрішній стінці барабанної порожнини, далі через зовнішнє коліно і foramen stylomastoideum у навколоушну залозу, беруть участь у формуванні plexus parotideus і діляться на верхні та нижня гілки.

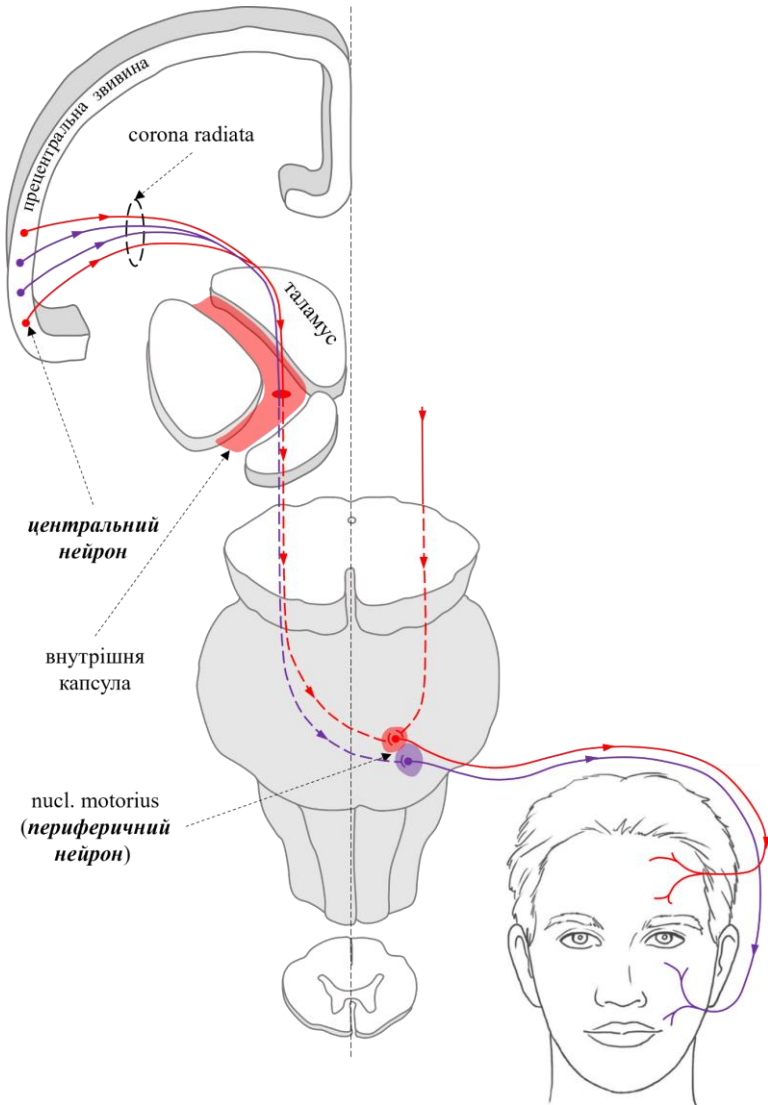


Рисунок 3.4 – Провідні шляхи рухової частини  
лицевого нерва

Рухове ядро лицевого нерва отримує двобічну іннервацію від кори у своєму верхньому відділі (що забезпечує функцію м'язів верхньої мимічної групи) та однобічну в нижньому (який іннервує м'язи нижньої мимічної групи).

***Провідні шляхи чутливої (смакової) частини лицевого нерва*** (рис. 3.5):

1) смакові сосочки передніх 2/3 язика з'єднані з тілами перших чутливих нейронів за допомогою дендритів, які у вигляді n. lingualis у fissura petrotympanica, а потім у складі chorda tympani прямують у ganglion geniculi проміжного нерва, який і утворений тілами перших нейронів;

2) аксони їх входять у череп через forus acusticus internus;

3) потім входять у мозок між мостом і довгастим мозком латеральніше оливи і закінчуються синапсами на тілах других нейронів, з яких сформоване nucl. tractus solitarius;

4) аксони других нейронів переходять на протилежний бік і прямують до задньомедіального вентрального ядра таламуса, де розташовані тіла третіх нейронів;

5) аксони їх у вигляді fasc. thalamo-corticalis проходять через задню третину заднього стегна внутрішньої капсули, утворюючи чутливу corona radiata;

6) закінчуються синапсами на тілах четвертих нейронів у нижній частині зацентральної звивини кори головного мозку.

***Провідні шляхи вегетативної частини лицевого нерва (парасимпатична іннервація підщелепної та під'язикової слинних залоз)*** (рис. 3.6):

1) парасимпатичні імпульси приходять із передніх відділів гіпоталамусу до тіл перших нейронів, які формують nucl. salivatorius superior;

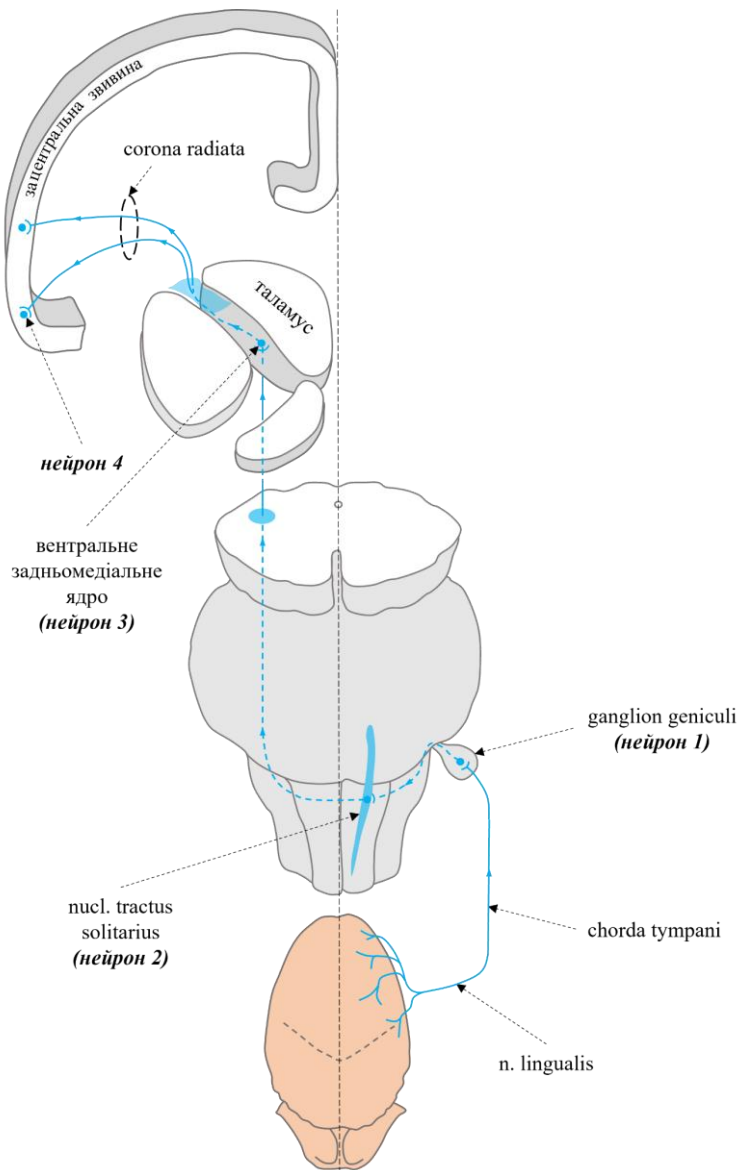


Рисунок 3.5 – Провідні шляхи смакової частини  
лицевого нерва

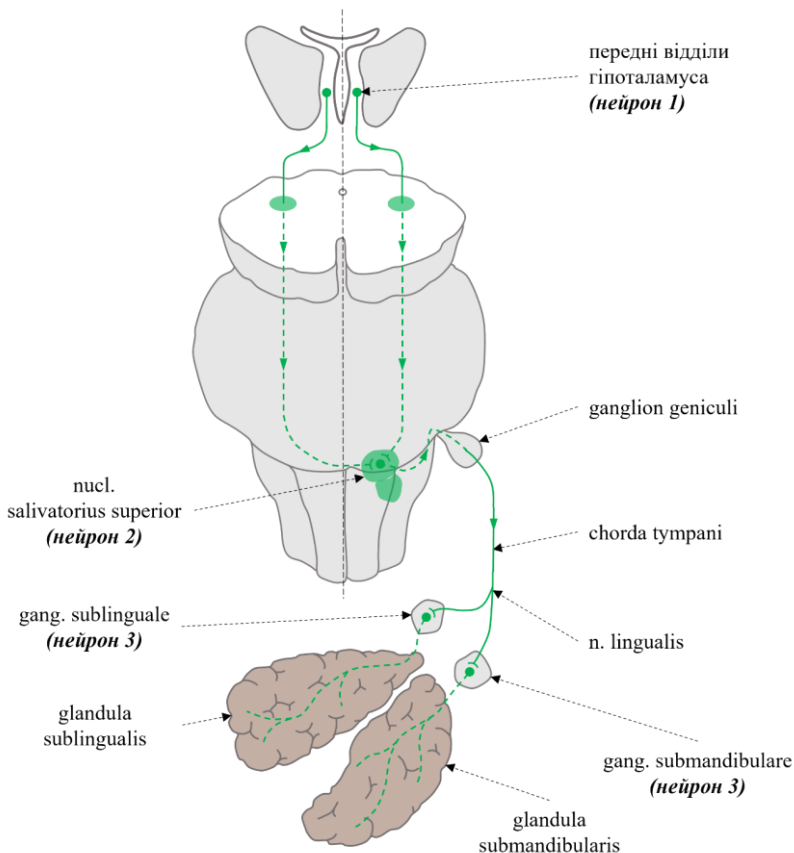


Рисунок 3.6 – Провідні шляхи вегетативної частини лицевого нерва (парасимпатична іннервація підщелепної та під'язикової слинних залоз)

- 2) аксони їх виходять із мозку між мостом і довгастим мозком латеральніше оливи;
- 3) виходять із черепа через *porus acusticus internus*;
- 4) у складі *chorda tympani*, а потім *n. lingualis* проходять у *fissura petrotympanica*;

5) закінчуються синапсами на тілах других нейронів, які формують gang. sublinguale та gang. submandibulare;

6) аксони їх несуть парасимпатичні імпульси до підщелепної та під'язикової слинних залоз.

**Провідні шляхи вегетативної частини лицевого нерва (парасимпатична іннервація слізної залози)** (рис. 3.7):

1) сльозовиділення можуть викликати центральні стимули з гіпоталамуса (наприклад, під час емоційних реакцій), які надходять через ретикулярну формацію, або імпульсами з вузла трійчастого нерва (після подразнення кон'юнктиви);

2) парасимпатичні імпульси потрапляють у тіла перших нейронів, які формують nucl. lacrimalis;

3) аксони їх виходять із мозку між мостом і довгастим мозком латеральніше оливи;

4) виходять із черепа через porus acusticus internus;

5) у вигляді n. petrosus major через canalis n. petrosus major, а потім foramen lacerum проходять у n. canalis pterygoidei;

6) закінчуються синапсами на тілах других нейронів, які формують gang. pterygopalatinum;

7) аксони їх несуть парасимпатичні імпульси до слізної залози.

**У товщі піраміди скроневої кістки в каналі лицевого нерва** від нього відходять такі гілки:

– великий кам'янистий нерв (n. petrosus major) починається на рівні зовнішнього коліна лицевого нерва біля вузла колінця. Хід: canalis n. petrosus major → поверхня піраміди в sulcus n. petrosus major → рваний отвір (foramen lacerum) → крилоподібний канал (де разом із глибоким кам'янистим нервом (n. petrosus profundus) утворює нерв крилоподібного каналу (n. canalis pterygoidei), або Відієв нерв) → крилопіднебінний вузол → n. zygomaticus (нерв дру-

гої гілки трійчастого нерва) → слізний нерв (n. lacrimalis) → до слізної залози і залоз носа. Ураження його викликає симптомокомплекс, що зветься «невралгією Відієвого нерва» (синдром Файля);

– стремінцевий нерв (n. stapedius) відходить нижче від коліна на рівні другого повороту лицевого нерва й іннервує m. stapedius (який є антагоністом m. tensor tympani, що іннервується трійчастим нервом). Під час напруження цього м'яза створюються умови для найліпшого сприйняття звуку. Деіннервація стремінцевого м'яза призводить до того, що всі звуки стають різкими, провокуючи неприємні відчуття (гіперакузія);

– барабанна струна (chorda tympani) містить вегетативні та чутливі волокна. Хід: каналець барабанної струни (canaliculus chordae tympani) → барабанна порожнина між руків'ям молоточка та довгою ніжкою коваделка → медіальна поверхня барабанної перетинки → кам'янисто-барабанна щілина (fissura petrotympanica) → між медіальним і латеральним крилоподібними м'язами → n. lingualis (нерв третьої гілки трійчастого нерва) → передні 2/3 язика (смак і поверхнева чутливість), підщелепна та під'язикова слинні залози, чутлива іннервація зовнішнього слухового проходу і вушної мушлі;

– сполучна гілка до барабанного сплетення (r. communicans cum plexus tympanicus) йде до малого кам'янистого нерва (n. petrosus minor) язикоглоткового нерва;

– сполучна гілка до блукаючого нерва (r. communicans cum nervo vago) – це нерв, який підходить до нижнього вузла блукаючого нерва.

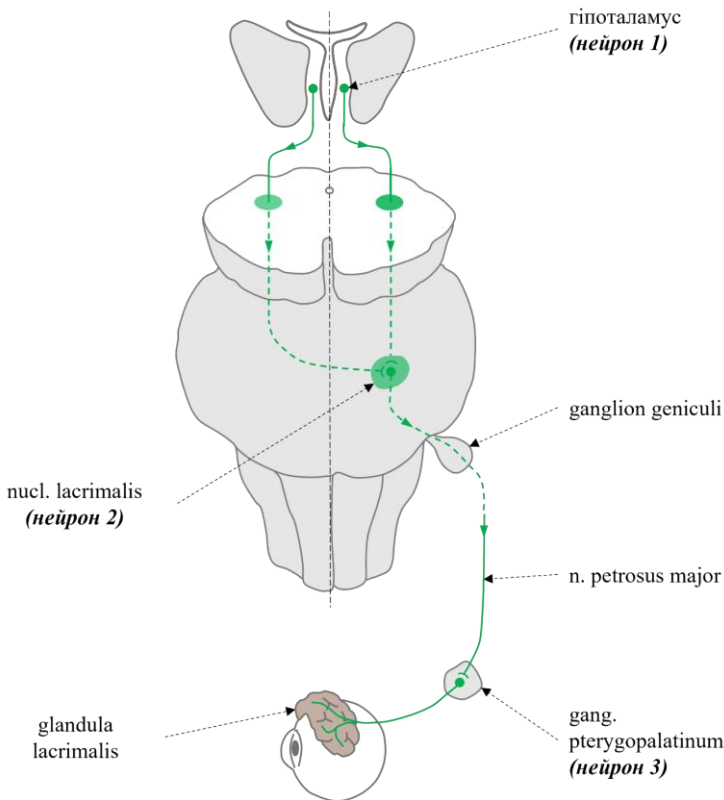


Рисунок 3.7 – Провідні шляхи вегетативної частини лицевого нерва (парасимпатична іннервація слізної залози)

**До входження в навколочушну слинну залозу** лицевий нерв віддає такі *гілки*:

– задній вушний нерв (n. auricularis posterior) йде позаду вушної раковини та розділяється на дві гілки: передню (вушну, r. auricularis) і задню (потиличну, r. occipitalis), які іннервують відповідно задній вушний м'яз (m. auricularis posterior) і потиличне черевце надчерепного м'яза (venter occipitalis m. epicranii);



- двочеревцева гілка (r. digastricus) прямує до заднього черевця двочеревцевого м'яза (m. digastricus);
- шило-під'язикова гілка (r. stylohyoideus) іннервує шило-під'язиковий м'яз (m. stylohyoideus).

**Після виходу з шило-соскоподібного отвору** (foramen stylomastoideum) більша частина волокон нерва вступає у навколотовушну залозу і формує сплетення навколотовушної залози, від якого відходять дві **гілки**:

- верхня гілка йде до верхніх мимічних м'язів: m. frontalis (піднімає брови ввєрх), m. corrugator superciliū (насуплює брови), m. orbicularis oculi (замружує очі);
- нижня гілка прямує до нижніх мимічних м'язів: m. buccinator (напружує, надуває щоки), m. risorius (відводить кути рота), m. zygomaticus major (піднімає кути рота), m. orbicularis oris (витягує губи вперед, закриває рот), а також до m. platysma (підшкірного м'яза шиї).

Від верхньої та нижньої основних гілок відходять другорядні **нерви**, які формують так звану «**велику гусячу ланку**», у яку входять такі гілки:

- скроневі гілки (r. temporales): задня, середня та передня іннервують mm. auricularis anterior et superior, venter frontalis m. epicranii, m. orbicularis oculi, m. frontalis, m. corrugator superciliū, m. procerus;
- виличні гілки (r. zygomatici) прямують до m. orbicularis oculi, m. zygomaticus;
- щічні гілки (r. buccales) проходять до m. buccinator, m. levator labii superior, m. levator anguli oris, m. risorius, m. nasalis;
- крайова нижньощелепна гілка (r. marginalis mandibulae) іннервує m. depressor labii inferioris, m. depressor anguli oris, m. mentalis;
- шийна гілка (r. colli) йде до m. platysma.

**Методика дослідження функцій лицевого нерва:**

1) під час зовнішнього огляду оцінюють симетричність обличчя;

2) підняти брови вверх (функція *m. frontalis*);

3) насупити брови (функція *m. corrugator supercilii*);

4) заплющити, прижмурити очі, водночас лікар активно з обох боків намагається їх відкрити (функція *m. orbicularis oculi*);

5) наморщити носа (функція *m. procerus*);

6) вискалити зуби (функція *m. zygomaticus*);

7) усміхнутися (функція *m. risorius*), надути щоки (функція *m. buccinator*);

8) задуту вогник сірника, посвистіти (функція *m. orbicularis oris*);

9) напружити підшкірний м'яз шиї до утворення складки (функція *m. platysma*);

10) для дослідження функції мімічних м'язів можуть застосовуватися такі тести:

– тест на мигання – за ураження нерва виникає асинхронне мигання очей (повільніше на боці ураження);

– тест вібрації повік (Вартенберга) – під час пасивного підняття верхньої повіки на боці порушення відсутнє відчуття вібрації;

– тест на роздільне зажмурювання – хворий не може окремо від здорового закрити око на ураженому боці (дискінезія повік, симптом Ревійо);

– тест війок – під час максимального зажмурювання на боці ураження видно вій;

– тест надутих щік – під час стискання щік повітря виринається на ураженій стороні;

– тест дослідження кругового м'яза рота – на боці ураження смужка паперу притримується кутом губ слабше;

– тест дослідження підшкірного м'яза шії – хворий має дістати підборіддям з відкритим ротом до грудей.

11) оцінюють смакову чутливість на передніх 2/3 язика, зазвичай на солодке та кисле. Краплю цукру чи лимонного соку за допомогою скляної палички або піпетки наносять на кожну половину язика.

**У разі одnobічного периферичного ураження** рухової частини лицевого нерва (рис. 3.8 б) розвивається периферичний парез мимічної мускулатури, що зветься прозопарезом, а в тяжких випадках – прозоплегією (monoplegia facialis). Клінічні ознаки його можна спостерігати як у верхній, так і в нижній половині обличчя. Нижні гілки страждають частіше і більш масивно, а відновлюються повільніше і гірше.

**Симптоми периферичного ураження лицевого нерва:**

- 1) лобові і носогубні складки згладжені;
- 2) наморщування лоба і заплющування очей неможливе (заяче око (лагофталъм), симптом повік). Око ліпше закривається під час сну (унаслідок розслаблення підіймача верхньої повіки). Також спостерігають феномен кліпання Вартенберга – хворий кліпає хворим оком повільніше і рідше;
- 3) у момент заплющування ока очне яблуко рухається вгору і назовні (симптом Бела);
- 4) повікова щілина на боці ураження ширша (симптом Шарко);
- 5) щока парусить під час надування, їжа застрягає між щокою і зубами, хворий не може свиснути, плюнути, звернути губи у трубочку;
- 6) на боці процесу розмір ніздрі менший;

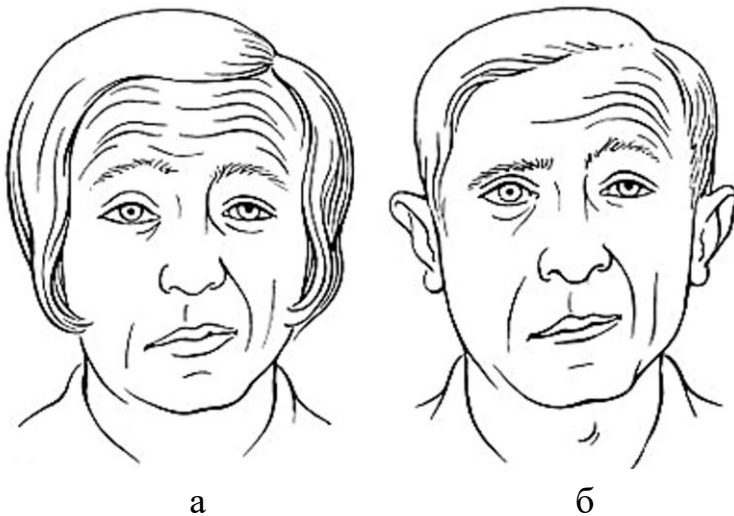


Рисунок 3.8 – Симптоми ураження центрального (а) та периферичного (б) рухових нейронів лицевого нерва

7) кут рота опущений. Пасивне підняття пальцями кутів рота хворого призводить до вищого його підняття на боці ураження внаслідок зниження тонузу (симптом Русецького). Під час вискалення зубів рот перетягується в здоровий бік. На боці пошкодження може витікати слина;

8) атрофія і реакція переродження в уражених м'язах. Фасцикулярні посмикування виникають за uszkodження рухового ядра. Перші зміни електрозбудливості з'являються до кінця першого тижня, а реакція переродження виникає до кінця 2–3 тижня;

9) знижені або відсутні надбрівні, корнеальні, кон'юнктивальні рефлекси. У період відновлення може спостерігатися підвищення механічної збудливості у вигляді симптому Хвостека;

10) можливі супутні симптоми: порушення сльозовиділення внаслідок парезу кругового м'яза ока, гіпераку-

зія (на низькочастотні звуки), порушення смаку та поверхневої чутливості на передніх 2/3 язика, сухість у роті, розлади чутливості в ділянці зовнішнього слухового проходу, вушної раковини, завушної ділянки (може проявлятися у вигляді болю чи парестезій). Біль може виникати і внаслідок зв'язків із трійчастим нервом.

Завдяки послідовному відходженню нервів від лицевого нерва в межах піраміди скроневої кістки дозволяє диференціювати рівень його ураження (рис. 3.9):

1) ураження на рівні від внутрішнього слухового проходу до вузла колінця (*gang. geniculi*) буде провокувати:

- глухоту, шум у вухах;
- вестибулярні розлади (унаслідок одночасного пошкодження VIII пари);
- сухість ока (ураження *n. petrosus major*);
- зменшення слиновиділення;
- зниження чи випадіння смаку на передніх 2/3 язика (ураження *chorda tympani*);

2) ураження після *gang. geniculi* проксимальніше *n. petrosus major* викликатиме:

- гіперакузію (ураження *n. stapedius*);
- сухість ока (ушкодження *n. petrosus major*);
- зменшення слиновиділення;
- зниження смаку на передніх 2/3 язика (ураження *chorda tympani*);

3) ураження після відходження *n. petrosus major* проксимальніше *n. stapedius* викликатиме:

- гіперакузію (ураження *n. stapedius*);
- слъзотечу;
- зменшення слиновиділення;
- зниження смаку на передніх 2/3 язика (ураження *chorda tympani*);

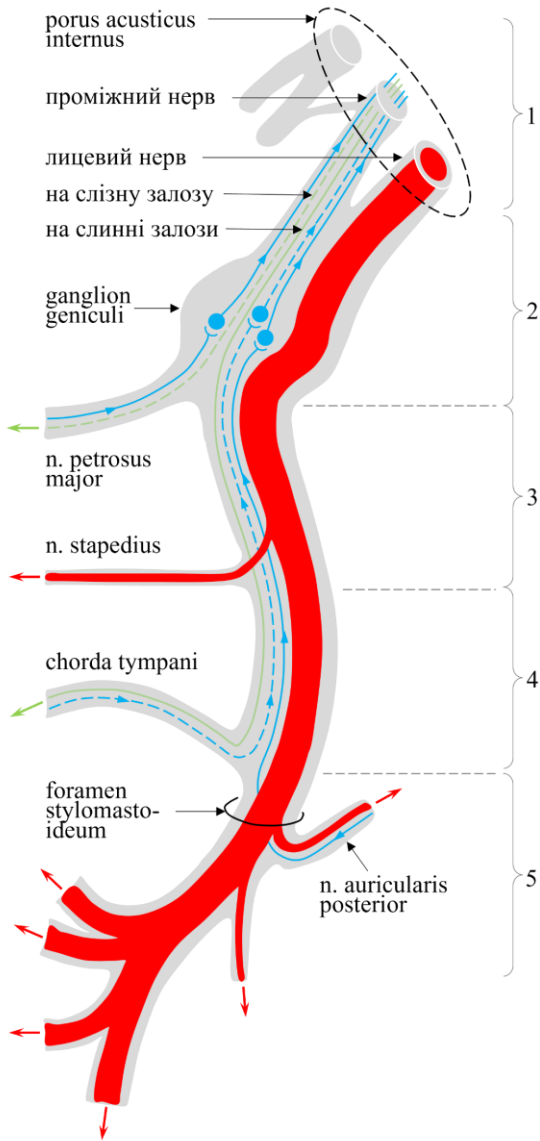


Рисунок 3.9 – Рівні уражень складових лицевого нерва в canalis facialis

4) ураження після відходження п. stapedius проксимальніше chorda tympani провокуватиме появу:

- слъзотечі;
- зменшення слиновиділення;
- зниження смаку на передніх 2/3 язика (ураження chorda tympani);

5) ураження після відходження chorda tympani викликатиме:

- слъзотечу.

**Двобічне ураження лицевого нерва** називається diplegia facialis і часто наявне в разі полірадикулопатій.

**Подразнення лицевого нерва** викликає лицевий геміспазм (здебільшого під час стовбурових енцефалітів, аневризм, пухлин). Спазм обличчя також може розвиватися за умови подразнення немієлінізованої частини нерва судиною, що його обвиває.

Після ушкодження лицевого нерва можуть виникати контрактури, які проявляються:

- патологічними синкінезіями;
- стійким напруженням, тикоподібними, клоніко-тонічними спазмами (переважно на 3–4-му місяцях захворювання);

- неприємним відчуттям стягування обличчя;
- звуженням очної щілини;
- фібриляціями, підвищеною механічною збудливістю (симптом Хвостека – перевіряють ударом молоточка спереду від слухового проходу на 1,5–2 см нижче за виличну дугу. Виділяють три його ступеня: Хвостек I – скорочення всіх м'язів; Хвостек II – скорочення крильної частини носового м'яза і кута рота; Хвостек III – посмикування кута рота. Однак підвищення механічної збудливості можна також спостерігати під час тетанії, кахексії, авітамінозів, інфекцій, інтоксикацій, травм головного мозку, епілепсії);

- залишковий парез лицевого нерва;
- симптомом Дюшена (після масажу м'язів щоки через розминання їх між I і II пальцями виникає спазм щічного м'яза), щока товстіша на хворому боці;
- посиленням парезу за умови емоційних реакцій, перенапруження, холоду, інфекціях.

***Найчастіші патологічні синкінезії на обличчі*** в разі ураження лицевого нерва:

1) пальпebro-оральна синкінезія Вітека – мимовільні скорочення кругового м'яза рота під час зажмурювання очей;

2) пальпebro-мандибулярна синкінезія Маркуса Гунна – мимовільні скорочення верхньої повіки під час рухів нижньої щелепи;

3) пальпebro-лінгвальна синкінезія Дубенка – рухи висунутого язика в бік зажмуреного ока;

4) лінгво-мандибулярна синкінезія Дубенка – рухи нижньої щелепи в бік повернутого язика;

5) лінгво-цервікальна синкінезія Боголепова – закидання голови під час висунання язика;

6) повіково-лобова синкінезія – під час заплющування очей наморщується лоб;

7) повіково-губна синкінезія – під час заплющування очей піднімається кут рота;

8) повіково-платизмова синкінезія – під час зажмурювання очей скорочується підшкірний м'яз шиї;

9) повіково-носова синкінезія Гюе – під час зажмурювання відбувається піднімання крил носа;

10) повіково-вушна синкінезія – піднімання вушної мушлі під час зажмурювання очей;

11) губово-пальпebroральна синкінезія – звуження очної щілини під час роздування щік;

12) лобово-губна синкінезія – піднімання кута рота під час наморщування лоба.



Також у разі патологічної регенерації лицевого нерва можна спостерігати симптом «крокодилячих сліз» (парадоксальний смаково-слізний рефлекс, симптом Богорада). Водночас виникає слезотеча під час їжі на боці парезу. Розвиток цього симптому пов'язаний із проростанням волокон барабанної струни у великий кам'янистий нерв.

**У разі центрального ураження лицевого нерва** (див. рис. 3.8 а) симптоми можна спостерігати в нижній половині обличчя внаслідок однобічної центральної іннервації нижньої частини рухового ядра. Клінічні симптоми:

- 1) кут рота опущений;
- 2) під час вискалювання зубів рот перетягується в здоровий бік;
- 3) щока парусить під час надування;
- 4) посилений надбрівний рефлекс;
- 5) відсутня механічна збудливість м'язів;
- 6) відсутні симптоми-супутники.

### **3.3. Язикоглотковий нерв (n. glossopharyngeus)**

Забезпечує:

- чутливу іннервацію глотки, піднебіння, зіву, передньої поверхні надгортанника, задньої третини язика, мигдаликів, євстахієвої труби та барабанної порожнини;
- смакову чутливість задньої третини язика;
- ковтання (частково);
- слиноутворення (унаслідок парасимпатичної іннервації привушної залози).

Це змішаний нерв, який містить чутливі, рухові, смакові та вегетативні волокна.

Має **чотири парних ядра**:

1) подвійне ядро (nucl. ambiguus) – рухове, розташоване в довгастому мозку дорсальніше і латеральніше оливи у проєкції трикутника блукаючого нерва;

2) ядро сірого крила (nucl. alae cinereae) – чутливе, розміщене в довгастому мозку;

3) ядро самотнього шляху (nucl. tractus solitarius) – чутливе (забезпечує сприйняття смаку), розташоване в покриві довгастого мозку;

4) нижнє слиновидільне ядро (nucl. salivatorius inferior) – вегетативне, розміщене в довгастому мозку між подвійним ядром і ядром оливи.

**Провідні шляхи рухової частини язикоглоткового нерва** (рис. 3.10):

1) рухові імпульси стартують із нижньої частини прецентральної звивини кори головного мозку, де розташовані тіла гігантопірамідальних моторних нейронів (центральні пірамідні нейрони або клітини Беца);

2) аксони їх спочатку утворюють рухову променеву звивистість (corona radiata);

3) проходять через коліно внутрішньої капсули;

4) роблять частковий перехід на інший бік на рівні нижніх відділів довгастого мозку, утворюючи синапси на тілах периферичних моторних нейронів, з яких складається nucl. ambiguus;

5) аксони периферичних мотонейронів виходять із мозку у вигляді 4–6 корінців між оливою і corpus restiformis у верхній частині sulcus dorsolateralis позаду VIII пари;

6) потім вони виходять із черепа через foramen jugularis;

7) проходять між внутрішньою сонною артерією і внутрішньою яремною веною по бічній стінці глотки біля верхнього краю її середнього м'яза-звужувача;

8) рухаються до кореня язика й іннервують шило-глотковий м'яз (*m. stylopharyngeus*), який піднімає верхню частину глотки під час ковтання та м'язи глотки.

**Провідні шляхи чутливої частини язикоглоткового нерва (рис. 3.11):**

1) рецептори слизової оболонки глотки, піднебіння, зіву, передньої поверхні надгортанника, задньої третини язика, мигдаликів, евстахієвої труби та барабанної порожнини з'єднані з тілами перших чутливих нейронів за допомогою дендритів, які формують *ganglion superior* у ділянці зремного отвору;

2) аксони їх входять у череп через *foramen jugulare*;

3) потім входять у мозок у вигляді 4–6 корінців між оливою і *corpus restiformis* у верхній частині *sulcus dorsolateralis* позаду VIII пари;

4) закінчуються синапсами на тілах других нейронів, які формують *nucl. alae cinereae*;

5) аксони других нейронів переходять на протилежний бік у *formatio reticularis* ззовні від *sulcus limitans* і у складі медіальної петлі прямують до вентрального задньо-медіального ядра таламуса, де розташовані тіла третіх нейронів;

6) аксони їх у вигляді *fasc. thalamo-corticalis* проходять через задню третину заднього стегна внутрішньої капсули, утворюючи чутливу *corona radiata*;

7) закінчуються синапсами на тілах четвертих нейронів у нижній частині зацентральної звивини кори головного мозку (поруч з острівцем Рейля).

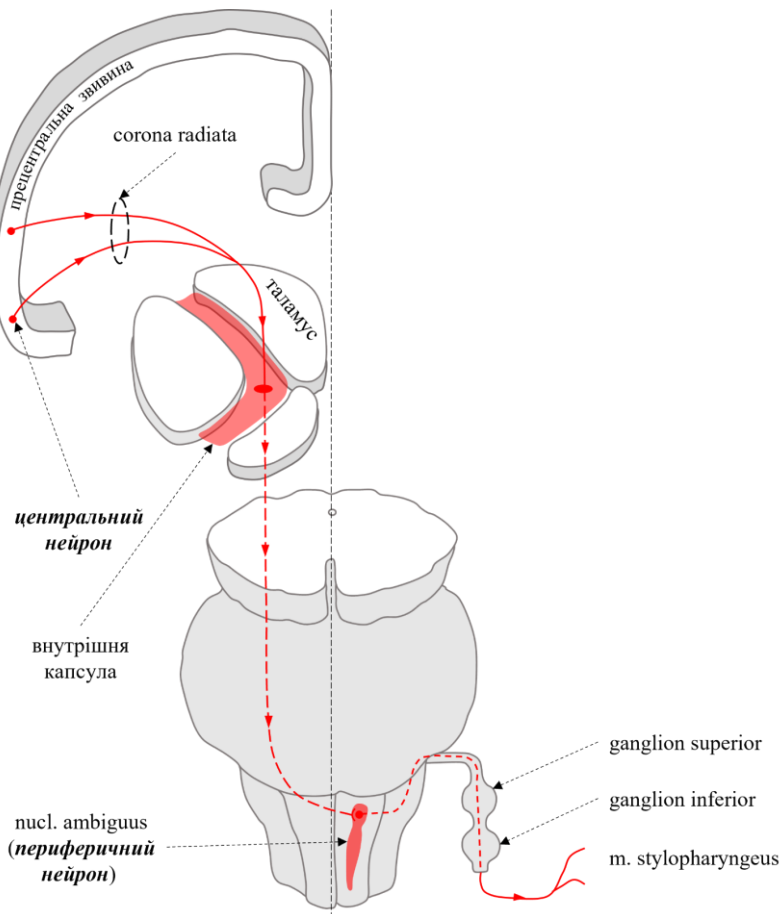


Рисунок 3.10 – Провідні шляхи рухової частини язикоглоткового нерва

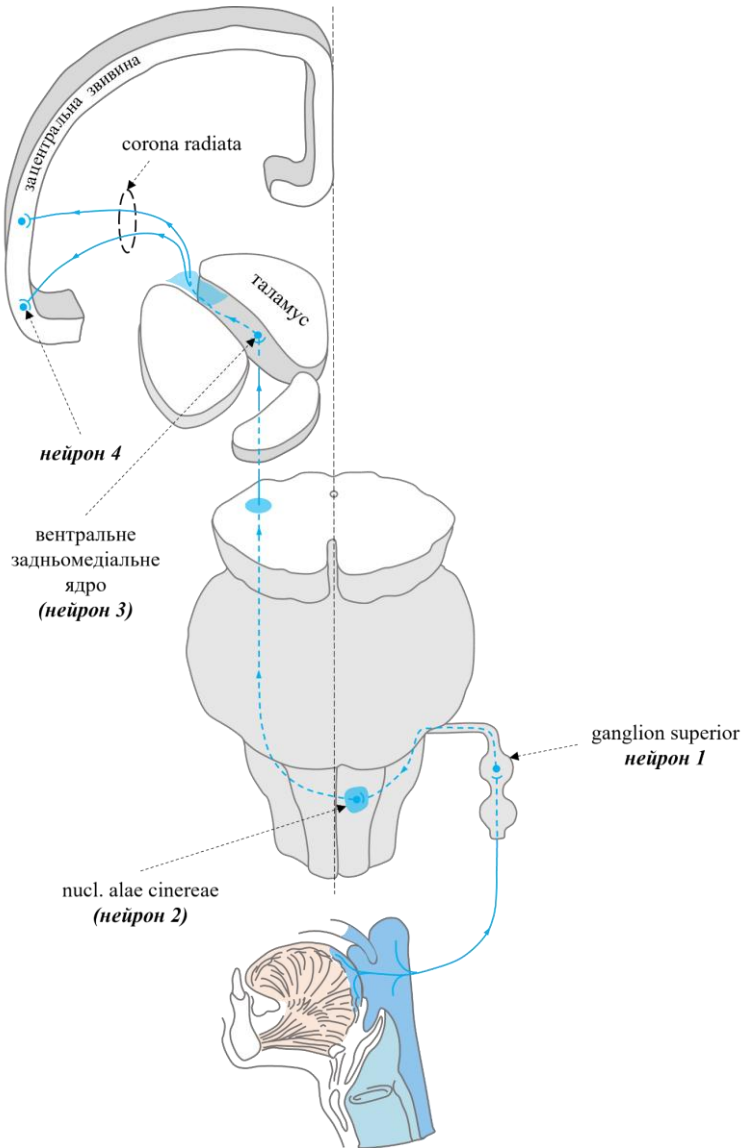


Рисунок 3.11 – Провідні шляхи чутливої частини  
язикоглоткового нерва

***Провідні шляхи чутливої (смакової) частини язико-коглоткового нерва*** (рис. 3.12):

1) смакові сосочки задньої поверхні язика з'єднані з тілами перших чутливих нейронів за допомогою дендритів, які з'єднують їх із тілами перших нейронів, що формують ganglion inferior у ділянці яремного отвору;

2) аксони їх входять у череп через foramen jugulare;

3) потім входять у мозок у вигляді 4–6 корінців між оливою і corpus restiformis у верхній частині sulcus dorsolateralis позаду VIII пари;

4) закінчуються синапсами на тілах других нейронів, які формують nucl. tractus solitarius;

5) аксони других нейронів переходять на протилежний бік у formatio reticularis ззовні від sulcus limitans;

6) у складі медіальної петлі прямують до вентрального задньомедіального ядра таламуса, де розміщені тіла третіх нейронів;

7) аксони їх у вигляді fasc. thalamo-corticalis проходять через задню третину заднього стегна внутрішньої капсули, утворюючи чутливу corona radiata;

8) закінчуються синапсами на тілах четвертих нейронів у нижній частині зацентральної звивини кори головного мозку (operculum temporale gyri parahippocampalis).

Гірке сприймається на задній поверхні язика, а солоне – на латеральній і задній частинах.

***Провідні шляхи вегетативної частини язико-коглоткового нерва (парасимпатична іннервація привушної слинної залози)*** (рис. 3.13):

1) парасимпатичні імпульси з передніх відділів гіпоталамусу прямують до тіл других нейронів, які формують nucl. salivatorius inferior між nucl. ambiguus і ядром оливи;

2) аксони їх виходять із мозку у вигляді 4–6 корінців між оливою і corpus restiformis у верхній частині sulcus dorsolateralis позаду VIII пари;

3) потім виходять із черепа через foramen jugulare;

4) у вигляді n. tympanicus беруть участь у формуванні plexus tympanicus;

5) потім у вигляді n. petrosus minor проходять у fissura sphenopetrosa до ganglion oticum, який сформований тілами третіх нейронів;

б) аксони їх у вигляді n. auriculo-temporalis (гілка трійчастого нерва) несуть парасимпатичні імпульси до привушної слинної залози.

### ***Гілки язикоглоткового нерва:***

1) барабанний нерв (n. tympanicus, або Якобсонів нерв) відходить від нижнього вузла язикоглоткового нерва і входить у середнє вухо, де утворює барабанне сплетення Якобсона (plexus tympanicus).

Функції цього сплетення:

а) іннервація слизової оболонки середнього вуха, евстахієвої труби (r. tubarius), вікна завитки, комірок соскоподібного відростка;

б) іннервація привушної залози. Хід іннервації: n. petrosus minor, який проходить у борозні на верхній поверхні піраміди скроневої кістки → fissura sphenopetrosa → вушний вузол → n. auriculotemporalis від третьої гілки трійчастого нерва → привушна залоза.

Барабанний нерв має зв'язок із лицевим нервом (його гілкою – n. petrosus major), блукаючим нервом, симпатичним сплетенням внутрішньої сонної артерії через nn. caroticotympanici. Також є таке поняття як «якобсонів анастомоз». Це анастомоз, який зв'язує ganglion inferior язикоглоткового нерва з ganglion oticum. Він містить n. tympanicus, plexus tympanicus і n. petrosus minor.

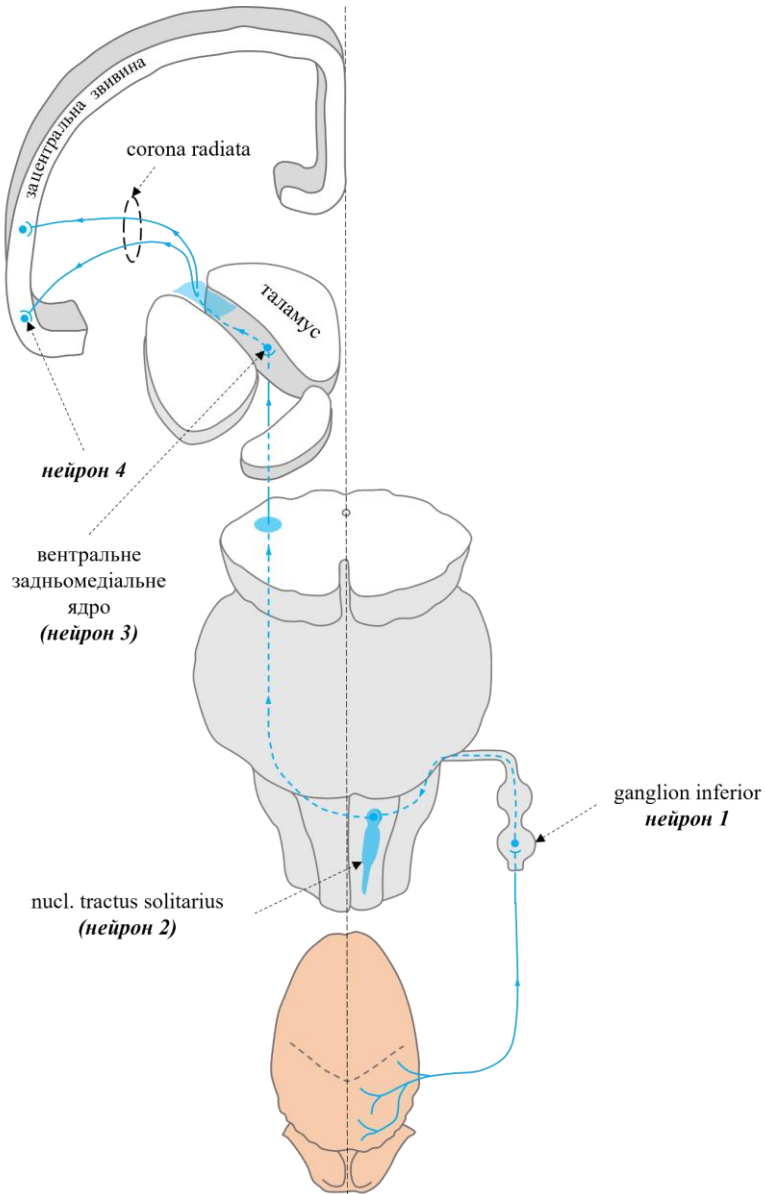


Рисунок 3.12 – Провідні шляхи смакової частини язикоглоткового нерва



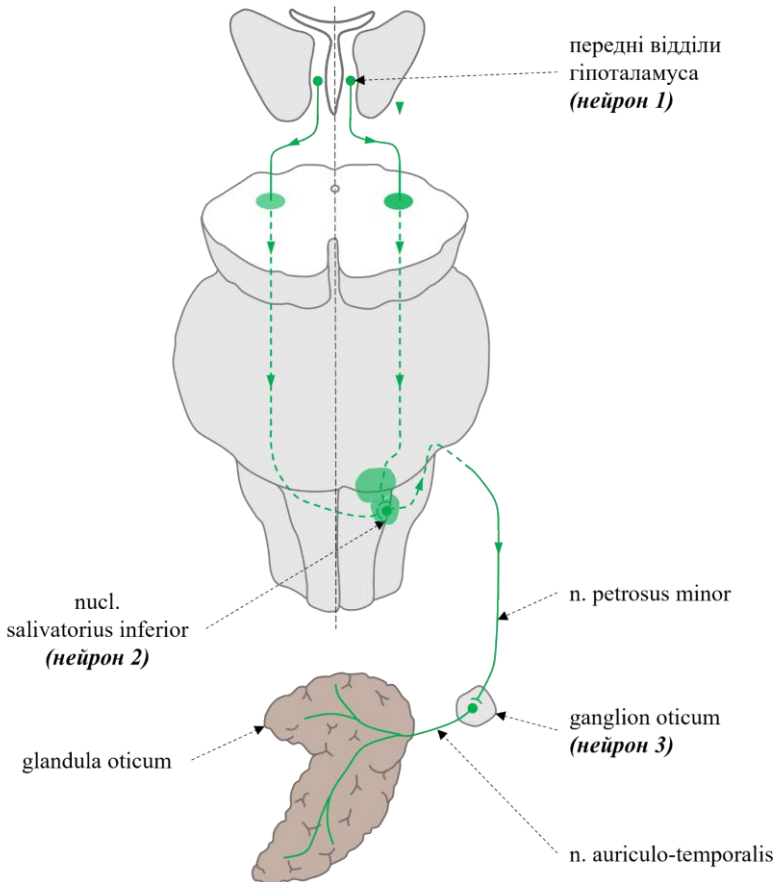


Рисунок 3.13 – Провідні шляхи вегетативної частини язикоглоткового нерва (парасимпатична іннервація привушної слинної залози)

2) гілка шилоглоткового м'яза (r. musculi stylopharyngei) іннервує шило-глотковий м'яз;

3) глоткові гілки (rr. pharyngei) – це 3–4 нерви, які починаються між зовнішньою і внутрішньою сонними артеріями та йдуть до бічної поверхні глотки, де утворюють глоткове сплетення (разом із блукаючим нервом і симпатичним стовбуром);

4) мигдаликові гілки (rr. tonsillares) – 3–5 гілочок, які іннервують слизову оболонку піднебінних мигдаликів і дужок;

5) гілка сонної пазухи (r. sinus carotini) йде до сонної пазухи і сонного клубочка;

6) язикові гілки (rr. lingualis) – кінцеві гілки нерва, що відповідають за смак на задній третині язика (від переднього відділу надгортанника до жолобкуватих сосочків).

***У разі периферичного ураження язикоглоткового нерва виникає:***

1) порушення чутливості на задній третині язика, у ділянці м'якого піднебіння, глотки, барабанної порожнини у вигляді анестезії (гіпестезії), аналгезії;

2) зменшення (гіпогевзія) чи втрата (агевзія) смаку на задній частині язика;

3) зниження або втрата глоткового рефлексу та рефлексу з м'якого піднебіння;

4) легкі порушення ковтання (насамперед твердою їжею) – переважно можна спостерігати під час часткового двобічного ураження. Але утруднення пережовування чи заковтування твердої їжі також може бути викликано розладами пропріоцептивної чутливості язика з порушенням відчуття його положення в порожнині рота;

5) інколи звисання дужки, відхилення язичка;

6) рідко сухість у роті;

7) дисфонія.

Периферичне ураження може виникати в разі переломів основи черепа, тромбозів сигмоподібного синуса, пухлин основи задньої черепної ямки, аневризм хребцевої й основної артерій, менінгітів, невритів, прогресуючого бульбарного паралічу, сирингобульбії.

У разі подразнення нерва може з'являтися біль у глотці, судомні спазми її (фарингоспазм). Але фарингос-

пазм також буває результатом ураження вищих відділів ЦНС або проявом неврозу.

Ушкодження кіркової проєкційної зони в глибинних відділах скроневої частки призводить до появи неправдивих смакових відчуттів (парагевзія) і смакових галюцинацій.

### **3.4. Блукаючий нерв (n. vagus)**

Забезпечує:

- чутливу іннервацію внутрішніх органів;
- участь в актах ковтання, чхання, кашлю, блювання, артикуляції, фонації;
- вегетативну іннервацію внутрішніх органів (рефлекторну координацію внутрішніх органів; серцевий ритм; оптимальний кровообіг, регуляцію АТ; стимуляцію дихального центру; регуляцію травлення).

Це змішаний нерв, який містить чутливі, рухові, смакові та вегетативні волокна.

Має **чотири парних ядра**:

1) подвійне ядро (nucl. ambiguus) – рухове, розміщене в довгастому мозку дорсальніше і латеральніше оливи у проєкції трикутника блукаючого нерва;

2) ядро сірого крила (nucl. alae cinereae) – чутливе, розміщене в довгастому мозку;

3) ядро одинокого шляху (nucl. tractus solitarius) – чутливе (забезпечує сприйняття смаку), розміщене в покриві довгастого мозку;

4) заднє ядро блукаючого нерва (nucl. dorsalis n. vagi) – вегетативне, розміщене у глибині трикутника блукаючого нерва в довгастому мозку.

**Провідні шляхи рухової частини блукаючого нерва** (рис. 3.14):

1) рухові імпульси стартують із нижньої частини прецентральної звивини кори головного мозку, де розта-

шовані тіла гігантопірамідальних моторних нейронів (центральні пірамідні нейрони, або клітини Беца);

2) аксони їх спочатку утворюють рухову променеву звивистість (corona radiata);

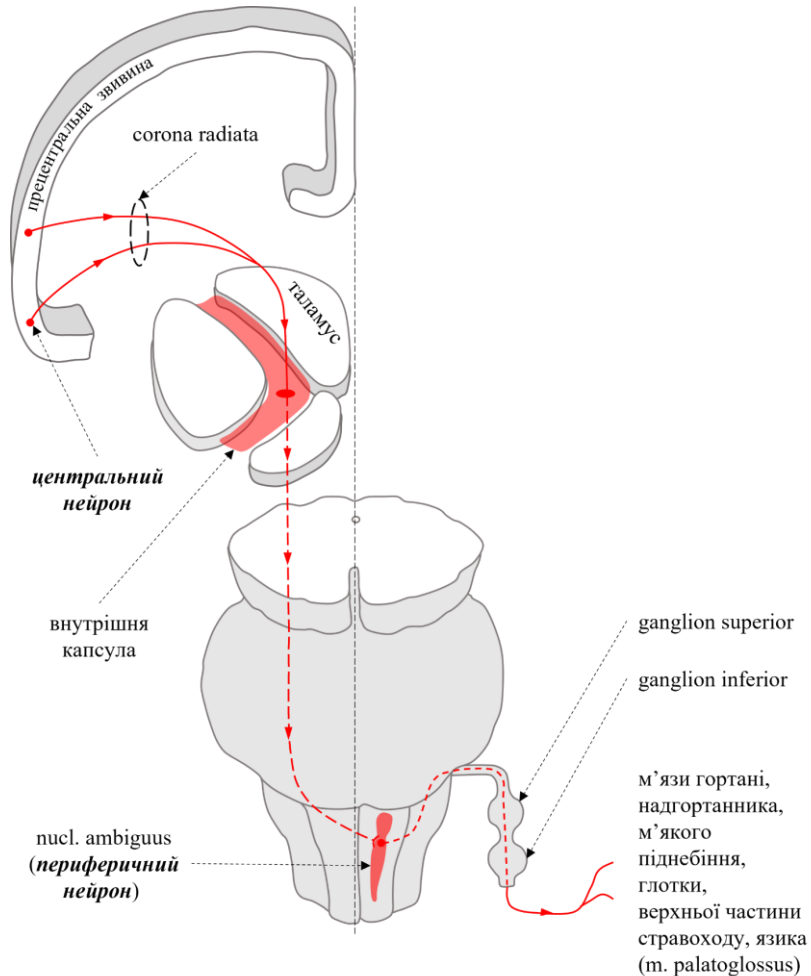


Рисунок 3.14 – Провідні шляхи рухової частини блукаючого нерва

3) проходять через коліно внутрішньої капсули і роблять частковий перехід на інший бік на рівні нижніх відділів довгастого мозку, утворюючи синапси на тілах периферичних моторних нейронів, з яких складається nucl. ambiguus;

4) аксони периферичних мотонейронів виходять із мозку у вигляді 10–15 корінців між оливою і corpus restiformis у верхній частині sulcus dorsolateralis під ІХ парою;

5) потім вони виходять із черепа через foramen jugularis;

б) іннервують м'язи гортані, надгортанника, м'якого піднебіння, глотки, верхньої частини стравоходу, язика (m. palatoglossus).

**Провідні шляхи чутливої частини блукаючого нерва** (рис. 3.15):

1) рецептори слизової оболонки гортані, надгортанника, частини слизової оболонки глотки, верхньої частини трахеї, задньої поверхні вушної раковини і задньої стінки зовнішнього слухового проходу, твердої мозкової оболонки задньої черепної ямки з'єднані з тілами перших чутливих нейронів за допомогою дендритів, які формують ganglion superius у ділянці яремного отвору;

2) аксони їх входять у череп через foramen jugulare;

3) потім входять у мозок у вигляді 10–15 корінців між оливою і corpus restiformis у верхній частині sulcus dorsolateralis під ІХ парою;

4) закінчуються синапсами на тілах других нейронів, які формують nucl. alae cinereae;

5) аксони других нейронів переходять на протилежний бік, у складі медіальної петлі прямують до ядер таламуса, де розміщені тіла третіх нейронів;

б) аксони їх у вигляді fasc. thalamo-corticalis проходять через задню третину заднього стегна внутрішньої капсули, утворюючи чутливу corona radiata;

7) закінчуються синапсами на тілах четвертих нейронів у нижній частині зацентральної звивини кори головного мозку.

***Провідні шляхи чутливої (смакової) частини блукаючого нерва*** (рис. 3.16):

1) смакові рецептори надгортанника з'єднані з тілами перших чутливих нейронів за допомогою дендритів, які з'єднують їх із тілами перших нейронів, що формують ganglion inferior у ділянці яремного отвору;

2) аксони їх входять у череп через foramen jugulare;

3) потім входять у мозок у вигляді 10–15 корінців між оливою і corpus restiformis у верхній частині sulcus dorsolateralis під IX парою;

4) закінчуються синапсами на тілах других нейронів, які формують nucl. tractus solitarius;

5) аксони других нейронів переходять на протилежний бік у formatio reticularis ззовні від sulcus limitans;

6) у складі медіальної петлі прямують до вентрального задньомедіального ядра таламуса, де розміщені тіла третіх нейронів;

7) аксони їх у вигляді fasc. thalamo-corticalis проходять через задню третину заднього стегна внутрішньої капсули, утворюючи чутливу corona radiata;

8) закінчуються синапсами на тілах четвертих нейронів у нижній частині зацентральної звивини кори головного мозку (operculum temporale gyri parahippocampalis).

***Провідні шляхи вегетативної частини блукаючого нерва (парасимпатична іннервація внутрішніх органів)*** (рис. 3.17):

1) парасимпатичні імпульси з передніх відділів гіпоталамусу прямують до тіл других нейронів, які формують nucl. dorsalis n.vagi;

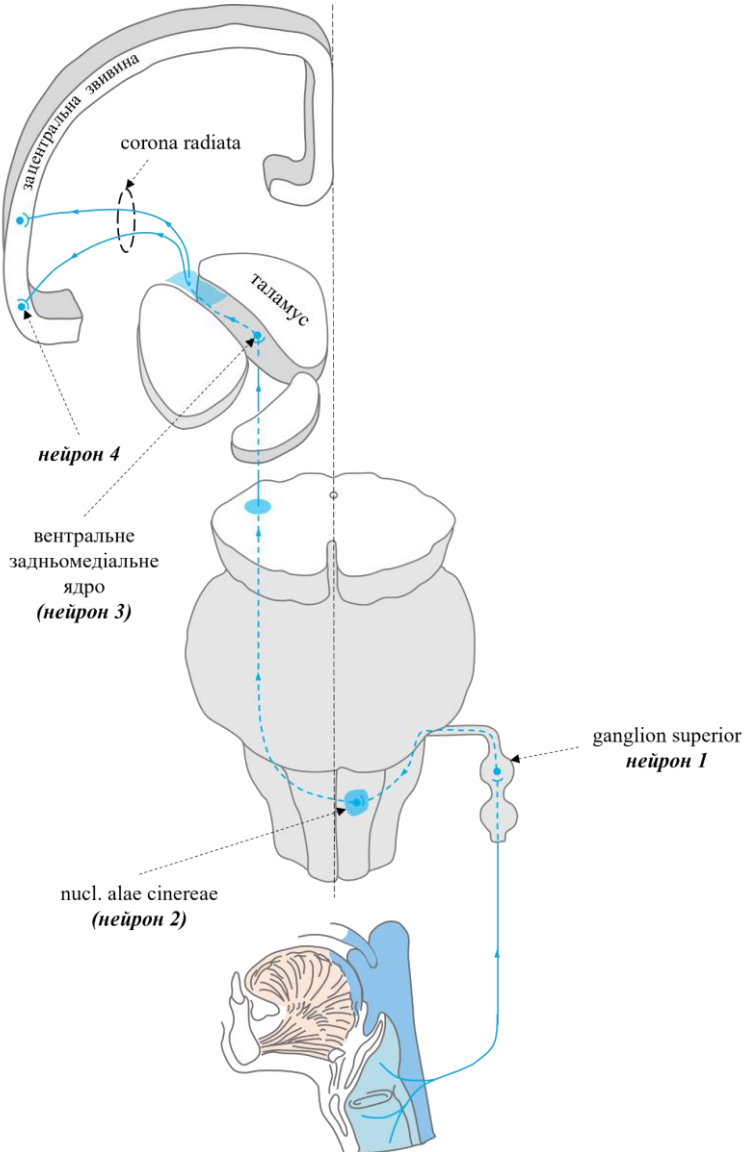


Рисунок 3.15 – Провідні шляхи чутливої частини блукаючого нерва

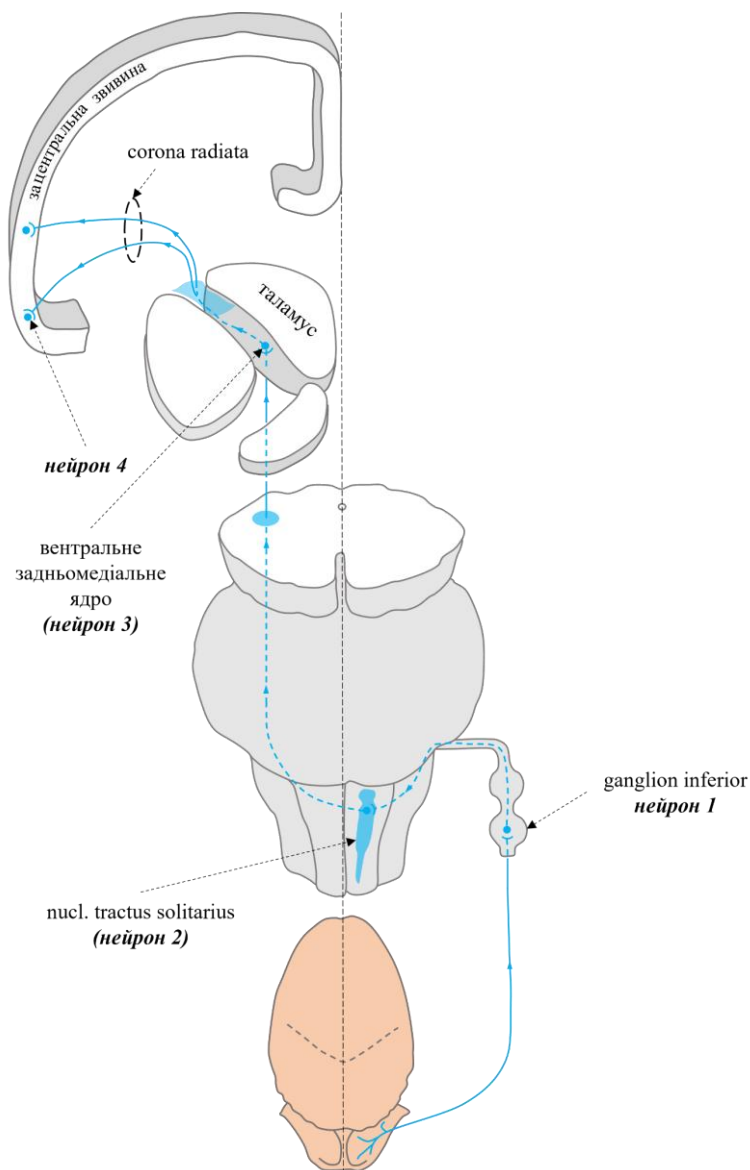


Рисунок 3.16 – Провідні шляхи смакової частини  
блукаючого нерва



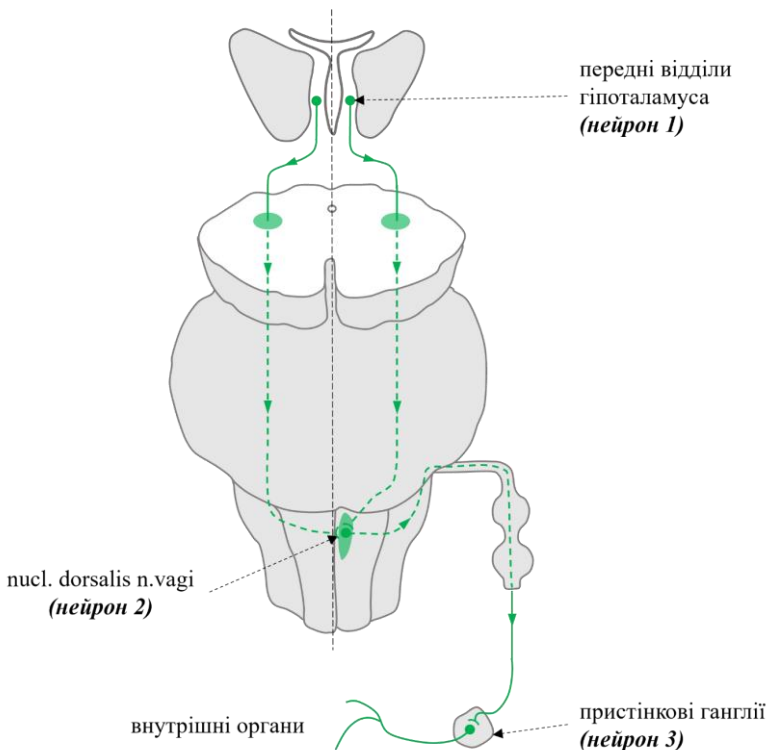


Рисунок 3.17 – Провідні шляхи вегетативної частини блукаючого нерва (парасимпатична іннервація внутрішніх органів)

2) аксони їх виходять із мозку у вигляді 10–15 корі-  
нців між оливою і corpus restiformis у верхній частині  
sulcus dorsolateralis під IX парою;

3) потім виходять із черепа через foramen jugulare;

4) закінчуються синапсами на тілах третіх нейронів,  
які формують юстакардіальні ганглії, ганглії бронхіаль-  
них і стравохідних сплетінь, ганглії сплетінь стінок шлун-  
ка, тонкої і товстої кишки (до colon descendens включно),  
жовчного міхура та жовчовидільних протоків, протоків під-  
шлункової залози;

5) аксони їх несуть парасимпатичні імпульси до серця, судин, трахеї, бронхів, легень, стравоходу, шлунка, кишки (до сигмоподібної), печінки, підшлункової залози, нирок.

Блукаючий нерв розділений на головну, шийну, грудну та черевну частини.

### ***Гілки блукаючого нерва:***

1) гілки головного відділу (між виходом нерва з мозку і нижнім вузлом):

– оболонкова гілка (r. meningeus) іде від верхнього вузла до задньої черепної ямки й іннервує поперечний і потиличний венозні синуси;

– вушна гілка (r. auricularis) є єдиною шкірною гілкою, прямує від верхнього вузла по зовнішній поверхні цибулини верхньої яремної вени (bulbus v. jugularis superior), входить у соскоподібний каналець (canaliculus mastoideus), проходить у піраміді скроневої кістки, яку залишає через барабанно-соскоподібну щілину (fissura tympanomastoidea), і віддає дві гілки – до шкіри задньої поверхні вуха і зовнішнього слухового проходу;

– сполучна гілка з язикоглотковим нервом (r. communicans cum n. glossopharyngeus) іде від верхнього вузла блукаючого нерва до нижнього вузла язикоглоткового нерва;

– верхня сполучна гілка проходить від верхнього вузла блукаючого нерва до верхнього шийного симпатичного вузла;

– сполучна гілка з додатковим нервом (r. communicans cum nervo accessorius);

2) гілки шийної частини (від нижнього вузла до відходження поворотного нерва):

– глоткові гілки (rr. pharyngei) ідуть від нижнього вузла по зовнішній поверхні внутрішньої сонної артерії і діляться на верхню та нижню гілки, що утворюють глоткове сплетення (разом із гілками n. glossopharyngeus і симпатич-

ного сплетення (*truncus sympathicus*). Глоткове сплетення іннервує м'язи-звужувачі глотки, м'язи м'якого піднебіння (крім *m. tensor veli palatini*) – м'яз, що піднімає піднебінну завіску (*m. levator veli palatini*), м'яз язичка (*m. uvulae*), а також слизову глотки, щитоподібну та парашитоподібну залози;

– верхній гортанний нерв (*n. laryngeus superior*) відходить від нижнього вузла і йде по внутрішній сонній артерії. Він формує щитоподібне та гортанне сплетення. Верхній гортанний нерв віддає власні гілки:

- зовнішню (*r. externus*) до нижнього м'яза-звужувача глотки, перстнещитоподібного м'яза, слизової оболонки глотки, щитоподібної залози;

- внутрішню (*r. internus*), яка проходить разом із верхньою гортанною артерією, проникає через щитопід'язикову перетинку (*membrana thyrohyoideus*) і йде до слизової оболонки гортані вище, ніж голосові зв'язки і надгортанник. Ця гілка сполучається з нижнім гортанним нервом;

- верхні шийні серцеві гілки (*rr. cardiaci cervicales superiores*) – 2–3 гілочки, які проходять уздовж загальної сонної артерії до серцевого сплетення;

- нижня сполучна гілка з верхнім шийним симпатичним вузлом;

- сполучні гілки з під'язиковим нервом;

- поворотний гортанний нерв (*n. laryngeus recurrens*) починається там, де блукаючий нерв лежить на підключичній артерії чи дузі аорти. Він огинає справа підключичну артерію, зліва – дугу аорти, проходить між трахеєю і стравоходом (туди віддає *rr. esophagi et rr. tracheales*) та утворює кінцеву гілку – нижній гортанний нерв (*n. laryngeus inferior*), який має передні та задні гілки. Тобто, *n. laryngeus recurrens* іннервує м'язи гортані, слизову гортані нижче, ніж голосові зв'язки, трахею, стравохід, щитоподібну і вилочкову залози, лімфатичні вузли шиї, серце (завдяки *rr. cardiaci inferiores*), середостіння.

Нерв-депресор (*n. depressor*) також входить у склад серцевих гілок блукаючого нерва і є чутливим нервом для самого серця і початкової частини аорти. Він відповідає за регуляцію (зниження) АТ;

3) гілки грудного відділу (від відходження поворотного нерва до проходження блукаючого нерва через стравохідний отвір діафрагми):

- грудні серцеві гілки (*rr. cardiaci thoracici*) ідуть до серцевого сплетення;

- бронхові та трахейні гілки (*rr. bronchiales et rr. tracheales*) утворюють легеневе та бронхове сплетення (*plexus pulmonalis et bronchialis*) та іннервують мускулатуру та залози трахеї, бронхів, віддають чутливі волокна до трахеї, бронхів, легень;

- стравохідні гілки (*rr. esophagei*) утворюють стравохідне сплетення (*plexus esophageus*) – переднє та заднє, які іннервують стінку стравоходу (м'язи та слизову оболонку);

4) черевна частина представлена переднім і заднім блукаючими стовбурами (*trunci vagales anterior et posterior*). Гілки черевної частини (нижче, ніж стравохідний отвір діафрагми):

- передні та задні шлункові гілки (*rr. gastrici anteriores et posteriores*) від переднього та заднього шлункового сплетення (*plexus gastricus anterior et posterior*);

- передні та задні нерви малої кривини (*nn. curvaturae minoris anterior et posterior*);

- печінкові гілки (*rr. hepatici*) йдуть від переднього стовбура до печінки і беруть участь в утворенні печінкового сплетення (*plexus hepaticus*);

- воротарна гілка (*r. pyloricus*) відходить від переднього стовбура до воротаря;

- черевні гілки (*rr. coeliaci*) прямують від заднього стовбура до черевного сплетення;

- ниркові гілки (*rr. renales*) починаються від заднього стовбура і йдуть до нирок.

Отже, черевна частина блукаючого нерва іннервує шлунок, печінку, селезінку, підшлункову залозу, нирки та наднирники, тонкий кишківник, сліпу, висхідну і поперечну ободову кишку (до низхідної ободової кишки).

**Дослідження функцій язикоглоткового та блукаючого черепних нервів** проводять одночасно:

1) просять хворого відкрити рот і вимовити «а», «е», водночас визначають скорочення м'якого піднебіння та розташування язичка;

2) досліджують глотковий рефлекс і рефлекс із м'якого піднебіння;

3) оцінюють голос і мову. Хворого просять вимовити декілька фраз. Звертають увагу на чіткість мови, тембр і звучність голосу. Порушення функції м'язів гортані (у разі ураження блукаючого нерва) зумовлює зміни вимови високих звуків («і-і-і»). Для виключення слабкості мимічних м'язів і м'язів язика просять хворого вимовити губні («п-п-п», «мі-мі-мі») та передньоязикові («ла-ла-ла») звуки. Гнучавість голосу оцінюють під час вимови гортанних звуків («га-га-га», «кай-кай-кай»);

4) пацієнта просять форсовано покашляти, випити декілька ковтків води;

5) оцінюють пульс, дихання, стан шлунково-кишкового тракту та інші вегетативні показники.

**У разі однобічного периферичного ураження блукаючого нерва:**

1) м'яке піднебіння звисає на боці процесу, його рухливість зменшена;

2) відхилення язичка у здоровий бік;

3) зниження глоткового та піднебінного рефлексів;

4) дисфонія (тихий, слабкий, осиплий голос) як результат деіннервації голосової зв'язки. Охриплість голосу також може бути в разі ушкоджень n. laryngeus recurrens (наприклад, за аневризми аорти, операцій на шії, патологі-

чних процесів у верхній частці легені та середостінні – синдром Сержана);

5) фібрилярні посмикування (за ураження рухового ядра), атрофія м'язів, що іннервуються цим нервом;

б) дисфагія та дизартрія.

***У разі повного двобічного периферичного ураження блукаючого нерва*** настає миттєва смерть від припинення роботи серця і дихання.

***У разі часткового двобічного периферичного ушкодження блукаючого нерва*** наявні такі симптоми:

1) дисфагія – розлади ковтання, які особливо виражені під час вживання рідкої їжі. Виливання їжі через ніс виникає через деіннервацію м'язів м'якого піднебіння, поперекування – через ушкодження м'язів надгортанника, а порушення заковтування їжі – через зниження функції м'язів-звужувачів глотки. У тяжких випадках розвивається афагія;

2) звисання м'якого піднебіння з обох боків;

3) назолалія (носовий відтінок мови) та афонія (відсутність звучності голосу), які розвиваються внаслідок двобічного парезу голосових зв'язок;

4) дизартрія – виникає через парез м'язів, що беруть участь в артикуляції. Особливо порушується вимова голосних звуків;

5) двобічне зниження глоткового та піднебінного рефлексів;

б) атрофія м'язів, що іннервуються блукаючим нервом;

7) пароксизмальна тахікардія, тахіаритмія, брадикардія, зниження артеріального тиску;

8) брадипное, диспное із затриманням на вдиху та видиху.

***У разі двобічного центрального ураження блукаючого нерва розвивається:***

1) дисфагія;

- 2) звисання м'якого піднебіння з обох боків;
- 3) дисфонія;
- 4) дизартрія;
- 5) симптоми орального автоматизму.

***Симптоми подразнення блукаючого нерва:***

- 1) напади рефлексорного кашлю;
- 2) напади астми;
- 3) напади гикавки;
- 4) блювання;
- 5) біль у гортані, серці, шлунку та ін. внутрішніх органах;
- 6) спазми м'язів гортані та глотки.

Ураження блукаючого нерва входить у структуру клінічної картини бульбарного та псевдобульбарного синдромів, диференційну діагностику яких узагальнено в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1 – Клінічні особливості бульбарного та псевдобульбарного синдромів

Характеристика	Бульбарний	Псевдобульбарний
1	2	3
Причини	Виникає внаслідок часткового двобічного ураження рухових ядер та/або корінців каудальної групи черепних нервів, та/або самих нервів (IX, X, XII)	Виникає внаслідок часткового двобічного ураження кірково-ядерних шляхів
Вид паралічу	Периферичний	Центральний
Симетричність ураження	Можлива асиметрія	Характерна симетрія
Дисфонія / афонія	++	+

Продовження таблиці 3.1

1	2	3
Дисфагія / афагія	++	+
Дизартрія / анартрія	++	+
Назофонія (назолалія)	+	Не типова
<b>Рухові порушення</b>		
Двобічне провисання м'якого піднебіння	+ (можлива асиметрія дужок м'якого піднебіння)	+
Девіація язичка	Можлива (відхиляється в бік менш вираженого ураження)	Не типова
Парез голосових зв'язок	+	+
Виливання рідкої їжі через ніс	Можливе	Не типове
Атрофія м'язів язика	Можлива	Відсутня
Фасцикуляції м'язів язика	Можливі в разі ураження ядра XII пари	Відсутні
Парез і фасцикуляції кругового м'яза рота	Можливі в разі ураження ядра XII пари	Відсутні
Девіація язика	У бік ураження	У протилежний від вогнища бік
Обмеження рухливості язика	Характерне	Можливе



Продовження таблиці 3.1

1	2	3
Пірамідні порушення	Не типові	Характерні, двобічні
<b>Рефлекторна сфера</b>		
Піднебінний рефлекс	Гіпорефлексія / арефлексія	Збережений
Глотковий рефлекс	Гіпорефлексія / арефлексія	Збережений
<b>Патологічні рефлекс</b>		
Симптоми орального автоматизму	Не типові	Характерні
Насильницький плач і сміх	Відсутній	Характерний
<b>Чутливі порушення</b>		
Чутливі порушення	Можлива гіпестезія / анестезія задньої стінки глотки, мигдаликів, задньої третини язика або гіпестезія задньої поверхні вушної раковини і задньої стінки зовнішнього слухового проходу	Відсутні
Порушення смаку	Гіпогевзія / агеvзія задньої третини язика	Відсутнє

Продовження таблиці 3.1

1	2	3
<b>Вегетативні порушення</b>		
Вегетовісцеральні порушення	Характерні (порушення ЧСС, частоти дихання, лабільність АТ)	Не типові
<b>Прогноз</b>		
Прогноз	Часто несприятливий	Більш сприятливий (порівняно з бульбарним синдромом)

Бульбарний синдром спостерігають у разі сирингобульбії, порушень мозкового кровообігу в довгастому мозку, пухлин та арахноїдиту задньої черепної ямки, травм шиї, поліоенцефаломієліту, бульбарної форми кліщового енцефаліту, ботулізму, канцероматозу, саркоматозу, грануломатозних процесів, туберкульозного та ін. менінгітів, дифтерійного поліневриту, токсичних нейропатій (отруєння свинцем, миш'яком, фосфорорганічними сполуками, ізоніазидом, алкоголем та ін.), полірадикулоневриту, бічного аміотрофічного склерозу, синдрому Фаціо – Лонде (прогресуючий юнацький бульбарний параліч), міастенії, міопатій, аномалій краніовертебрального переходу (Арнольда – Кіарі, Кліпеля – Фейля) та ін.

### 3.5. Під'язиковий нерв (n. hypoglossus)

Функції:

- висуває язик допереду (m. genioglossus);
- відтягує корінь язика вверх і назад (m. styloglossus);
- тягне язик назад і вниз (m. hyoglossus);

– рухає язиком у різних площинах (mm. longitudinales superior et inferior, m. verticalis linguae, m. transversus linguae).

Під'язиковий нерв є руховим, однак, у його складі йдуть гілки від язикового нерва, які містять чутливі волокна. Має єдине парне рухове ядро під'язикового нерва (nucleus n. hypoglossi), яке міститься у трикутнику під'язикового нерва (trigonum hypoglossi) ромбоподібної ямки і доходить до С<sub>1</sub>–С<sub>2</sub> сегментів спинного мозку.

***Провідні шляхи рухової частини під'язикового нерва*** (рис. 3.18):

1) рухові імпульси стартують із нижньої частини прецентральної звивини кори головного мозку, де розміщені тіла гігантопірамідальних моторних нейронів (центральні пірамідні нейрони, або клітини Беца);

2) аксони їх спочатку утворюють рухову променеву звивистість (corona radiata);

3) проходять через коліно внутрішньої капсули;

4) роблять повний перехід на інший бік на рівні нижніх відділів довгастого мозку, утворюючи синапси на тілах периферичних моторних нейронів, з яких складається nucleus n. hypoglossi;

5) аксони периферичних мотонейронів виходять із мозку у вигляді 10–15 корінців між пірамідами та олівами в sulcus ventrolateralis;

6) потім вони виходять із черепа через canalis hypoglossus, де формується загальний стовбур, оточений венозною сіткою і відростком твердої оболонки;

7) латеральніше внутрішньої сонної артерії прямують разом із волокнами від верхніх трьох шийних сегментів (під'язикова петля, ansa cervicalis) під заднім черевцем двочервцевого м'яза;

8) перетинають зовнішню сонну артерію по латеральній поверхні *m. hyoglossus* у підщелепний трикутник і у вигляді *rr. linguales* іннервують:

- *m. genioglossus*;
- *m. styloglossus*;
- *m. hyoglossus*;
- *mm. longitudinales superior et inferior*;
- *m. verticalis linguae*;
- *m. transversus linguae*.

М'язи обох половин язика тісно переплетені, що допомагає компенсувати порушення їхньої функції за однобічних процесів.

З ядра під'язикового нерва також формуються волокна, які йдуть у складі лицевого нерва й іннервують круговий м'яз рота. Тому ядерне ураження XII пари спричиняє стоншення і складчастість губ, утруднюється свист.

Під'язиковий нерв має тісні зв'язки з іншими структурами. Аферентні імпульси до нього надходять від ретикулярної формації, ядра одинокого шляху, ядер трійчастого нерва (що забезпечує ковтання, жування, смоктання, лизання). Він також має зв'язки з верхнім шийним вузлом, нижнім вузлом і язиковою гілкою блукаючого нерва, *n. lingualis* трійчастого нерва, першою та другою шийною петлею.

*Для дослідження функцій під'язикового нерва* хворого просять:

- 1) висунути язик;
- 2) порухати язиком у різні боки;
- 3) закривши рота, притиснути язик до щоки, а потім визначають ступінь опуклості;
- 4) вимовити передньоязикові звуки («ла-ла-ла»).

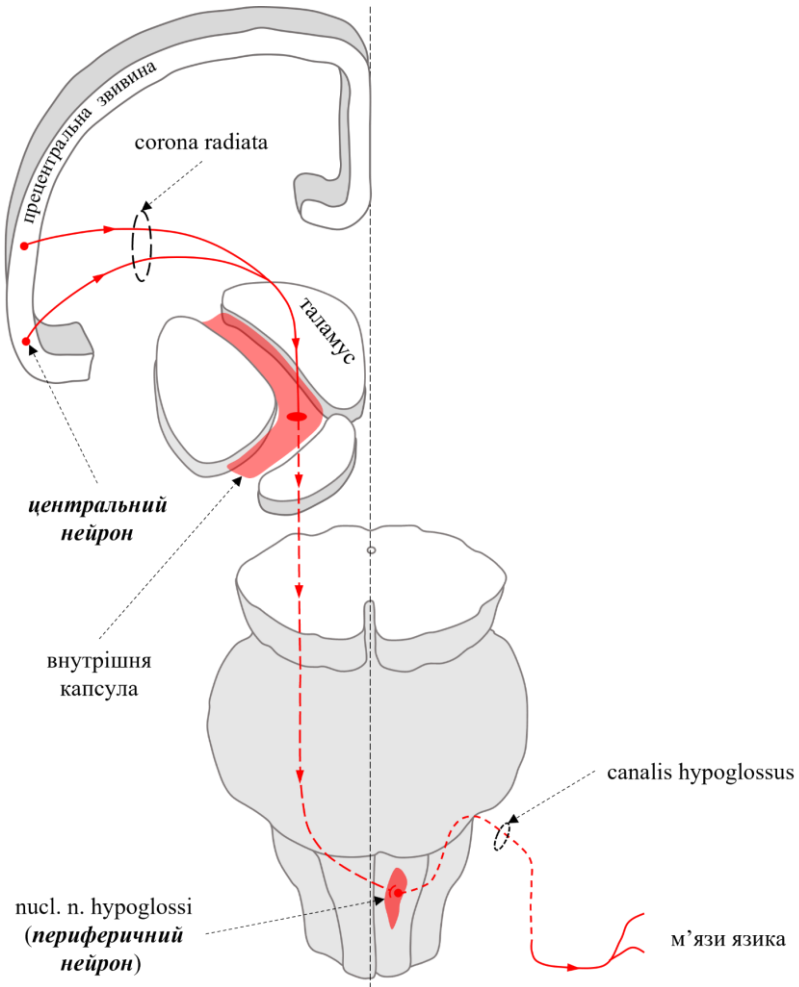


Рисунок 3.18 – Провідні шляхи рухової частини під'язикового нерва

***У разі периферичного одnobічного ураження під'язикового нерва виявляється:***

1) відхилення (девіація) язика у хворий бік, оскільки підборідно-язиковий м'яз (m. genioglossus) здорової сторони виштовхує язик вперед і досередини;

2) легка дизартрія (часто за часткових двобічних процесів);

3) атрофія половини язика (язик стає стоншеним, зморщеним);

4) реакція переродження у відповідній половині язика, фасцикулярні посмикування в ній (за ураження ядра).

***У разі двобічного периферичного ураження та двобічних центральних процесів наявні:***

1) малорухомість язика (у тяжких випадках аж до глосоплегії);

2) утруднення під час пиття та вживання їжі, оскільки погано формується харчова грудка;

3) диз- або анартрія;

4) двобічна слабкість кругового м'яза рота за умови ураження ядра.

Внутрішньочерепні ураження під'язикового нерва можуть виникати під час компресії його зміщеною петлею розширеної вертебральної артерії. Внутрішньоканальне стиснення також можливе патологічною сіткою судин артеріовенозної мальформації. У разі позачерепного ураження (наприклад, у разі компресії подовженою петлеподібною внутрішньою сонною артерією або інших судинних аномалій) разом із під'язиковим нервом часто ушкоджуються верхні шийні нерви (ansa cervicalis), що призводить до відхилення гортані під час ковтання у здоровий бік.

Здебільшого ураження під'язикового нерва можна спостерігати в разі енцефалітів, бічного аміотрофічного склерозу, синрингобульбії, поліомієліту, бульбарних паралічів різного генезу, отруєнь алкоголем, свинцем, миш'яком,

оксидом вуглецю, пухлин задньої черепної ямки, патології під'язикового каналу, переломів у ділянці яремного отвору та ін.

Подразнення структурних елементів під'язикового нерва призводить до появи гіперкінезів язика. Унаслідок порушення аферентних зв'язків або в разі подразнення під'язикового нерва може виникати глосалгія – нападopodobний біль у половині язика, що збільшується за його рухів та іррадіює в піднебіння та обличчя.

***У разі центрального однобічного ураження під'язикового нерва наявні:***

- 1) девіація язика у протилежний від вогнища ураження бік;
- 2) легка дизартрія.

Частина друга

**КЛІНІЧНА  
НЕЙРОСТОМАТОЛОГІЯ**



Загальновизнаної міжнародної класифікації нейростоматологічних захворювань не існує. На сьогодні відомо про декілька варіантів, але більш логічним є використання класифікації, що заснована на анатомо-функціональному принципі, коли всі нейростоматологічні захворювання можуть бути розділені на шість основних груп симптомокомплексів, які спричинені:

- 1) ураженням системи черепних нервів;
- 2) ураженням вегетативного відділу нервової системи;
- 3) порушенням іннервації рухових систем щелепно-лицевої ділянки;
- 4) ураженням зубощелепної системи;
- 5) захворюваннями внутрішніх органів і систем органів;
- 6) розладами вищої нервової діяльності.

## РОЗДІЛ 4

### СИМПТОМОКОМПЛЕКСИ, ОБУМОВЛЕНІ УРАЖЕННЯМ СИСТЕМИ ЧЕРЕПНИХ НЕРВІВ

Більшість нейростоматологічних захворювань можуть проявлятися різного ступеня вираженості больовими синдромами в ділянці мозкового черепа – цефалгіями або на обличчі – прозопалгіями.

Для розвитку останніх важливими є деякі анатомо-фізіологічні передумови, що характеризуються такими чинниками:

1) представництво в ділянці обличчя різноманітної дистантної рецепції (нюховий, зоровий, слуховий нерви);

2) наявність у ділянці обличчя початкових відділів дихальної та травної систем, що подані складними структурно-функціональними апаратами;

3) тісний зв'язок обличчя з лімбіко-ретикулярним комплексом;

4) взаємозв'язки черепних нервів один з одним і з іншими утвореннями лицевої або мозкової ділянок черепа, зокрема соматичну та вегетативну іннервації.

Сукупність перелічених чинників зумовлює виникнення болю в ділянці обличчя за різноманітних патологічних процесів.

У сучасній літературі прозопалгії класифікують як прозопалгії, що пов'язані з ураженням соматичних органів, і нейрогенні. Останні, зі свого боку, діляться:

1) на **типові** – це пароксизмальні невралгії, що обумовлені ураженням черепних нервів (трійчастого, проміжного, язиково-глоткового, верхнього гортанного), які характеризуються унікальністю етіології (компресійний характер), патогенезу (формування алгогенної системи за пароксизмальним типом), клініки і відповіді на терапію (ефективність не анальгетиків, а певних протиепілептичних засобів);

2) *атипові* – різні за походженням і патогенетичним механізмом болю (здебільшого вегетативно-судинні), коли етіологічний чинник установити не вдається, характеризуються іншим больовим відтінком більшої тривалості з періодами наростання, апогею та спаду, відсутністю куркових зон, ефективністю тією чи іншою мірою анальгетиків.

Атипові неврогенні прозопалгії подані вегеталгіями (назоциліарна невралгія), краніальними невропатіями, лицевим болем органічного походження (інтракраніальні процеси, захворювання ЦНС (больова анестезія, лицевий біль після інсульту, за умови розсіяного склерозу) або психогенного (лицева психалгія, синдром печіння в ротовій порожнині).

У Міжнародній класифікації головного болю прозопалгії як окрема рубрика відсутні. Однак таке виділення є дуже важливим у практичному аспекті, оскільки це часта скарга в осіб із різними захворюваннями, і нозологічна ідентифікація цього клінічного феномену часто є дуже ускладненою. За різними даними, за лицевого болю помилковий діагноз ставлять майже в половини хворих. Труднощі діагностики багато в чому обумовлено об'єктивними причинами.

У ділянці обличчя розташовані органи найбільш значущої і складно організованої дистантної рецепції – зору і слуху. Тут також розміщені початкові відділи дихальної (порожнина носа, носоглотка, параназальні пазухи) і травної (порожнина рота, ротоглотка, зубощелепний апарат) систем. Зазначені утвори мають складну соматичну і вегетативну іннервацію з численними реципрокними зв'язками. Тому серед соматичних прозопалгій виділяють офтальмогенні; оториногенні; одонтогенні; артрогенні; міогенні; обумовлені ушкодженням шкіри, слизових оболонок, ясен і викликані захворюваннями внутрішніх органів. Варто також зазначити, що патологічні процеси в ділянці облич-

чя, часом навіть незначно виражені, нерідко обумовлюють різноманітні психічні розлади. Серед останніх особливо часто трапляються лицеві сенестопатії. Нерідко прояви лицевого болю ускладнюються через залучення численних в ділянці обличчя періартеріальних сплетень, вегетативних гангліїв і черепних нервів.

Для практичного використання важливим є визнання атипового лицевого болю як альтернативного типового. Під час прозопалгії будь-якого типу для встановлення правильного діагнозу необхідне уточнення локалізації, характеру і тривалості болю.

#### **4.1. Захворювання системи трійчастого нерва**

З урахуванням *частоти* поширеності лицевого болю в клінічній практиці із залученням системи трійчастого нерва прозопалгії можна класифікувати так:

- 1) первинна – істинна (есенціальна, або ідіопатична);
- 2) вторинна – симптоматична:
  - центральна;
  - периферична (компресійна).

*За етіологічним чинником:*

- 1) травматична;
- 2) інфекційна;
- 3) що розвинулася внаслідок дискореляції обміну речовин в організмі.

*За рівнем ураження:*

- 1) дентальна плексалгія;
- 2) невралгія носовійкового нерва (синдром Чарліна);
- 3) невралгія вушно-скроневого нерва (синдром Фрейя);
- 4) синдром крилопіднебінного вузла (синдром Сладера);
- 5) глософарингіальна невралгія;
- 6) SUNCT-синдром;

7) синдром ураження напівмісяцевого вузла.

**За різновидом порушення функцій:**

1) порушення чутливої порції;

2) порушення рухової порції.

Різновиди невриту трійчастого нерва **травматичного генезу:**

- неврит верхніх луночкових нервів;
- неврит язикового нерва;
- неврит щічного нерва;
- неврит нижнього луночкового нерва;
- неврит великого піднебінного нерва.

Різновиди невриту трійчастого нерва **інфекційного генезу:**

- неврит верхніх луночкових нервів;
- неврит язикового нерва;
- неврит щічного нерва;
- неврит нижнього луночкового нерва;
- неврит великого піднебінного нерва.

**Пухлини трійчастого нерва:** невринома (нейрофіброма, невролемома, шванома).

### **Невралгія трійчастого нерва**

У сучасній літературі часто можна побачити такі синоніми захворювання, як типова невралгія трійчастого нерва, невралгія трійчастого нерва переважно центрального генезу, ідіопатична невралгія трійчастого нерва, хвороба Фотергіла, больовий тик обличчя, *tic douloureux*.

Випадки захворювання виявляють щорічно з частотою 2,7–5,0 на 100 тис. населення, переважно в жінок. Вік хворих до дебюту захворювання – зазвичай понад 40 років. За різними даними, у 90 % цих хворих наявні різноманітні цереброваскулярні захворювання.

Однією з найчастіших причин є одонтогенна. Під впливом ендокринних, обмінних, судинних та імунологіч-

них змін може порушуватися реактивність кірково-підкіркових структур (імовірно ядерних утворень головного мозку), поріг збудливості яких значно знижується. Будь-яке периферичне подразнення, особливо подразнення тригерних зон, може викликати реакцію з боку зазначених структур. Це і призводить до розвитку больових пароксизмів.

Ще в 1934 р. нейрохірург Dendi виявив у 60 % прооперованих ним пацієнтів з ідіопатичною невралгією компресію корінця трійчастого нерва артерією або веною, невриномою, холестеатоною, остеомою, аневризмою, ангіомою або спайками. Р. Jannetta, узагальнюючи свій матеріал, також установив наявність судинної компресії у 88 % хворих, пухлини та ангіоми – у 6,1 %, розсіяного склерозу – у 6,1 % хворих. Ці дані було підтверджено в більш пізніх дослідженнях.

Отже, невралгію трійчастого нерва переважно обумовлено стисненням корінця трійчастого нерва, хоча, як довели окремі дослідження, у деяких випадках компресія може бути також у каналі проходження відповідної гілки – підорбітальному або нижньощелепному. З огляду на ці дані виникло сучасне розуміння ідіопатичної невралгії як захворювання, що обумовлене саме стисненням корінця трійчастого нерва в зоні входу в міст стовбура головного мозку розширеними або петлеподібними судинами (здебільшого верхньою артерією мозочка). Ці зміни, зазвичай, виникають унаслідок цереброваскулярного захворювання, що й обумовлює подальший розвиток невралгії.

Компресія патологічно звитою судиною викликає демієлінізацію волокон, зміну сенсорного потоку з переважанням «больового» у ядрі спінального тракту (спинно-мозкового шляху) і подальшу модифікацію в ділянці ретикулярної формації біля водопровідної сірої речовини, таламусу, старої і нової кори.

В основі симптоматичної невралгії лежать інші причини, здебільшого пухлини мостомозочкового кута, що пояснює наявність симптомів випадіння, рідко – демієлінізація в зоні входу корінця трійчастого нерва в стовбур мозку (зокрема у хворих із розсіяним склерозом). Проте на підставі концепції демієлінізації внаслідок пульсуючої судинної компресії згаданого вище корінця в разі ідіопатичної невралгії трійчастого нерва можна простежити тенденцію трактувати невралгію під час розсіяного склерозу як ідіопатичну. Отже, фактично ідіопатичної невралгії (у прямому сенсі цього слова) немає, а збереження цього терміна можна пояснити специфічністю етіологічного чинника – судинною компресією. Що стосується випадіння чутливості в зонах іннервації відповідних гілок трійчастого нерва, то за тривалого перебігу захворювання воно також розвивається за ідіопатичної невралгії. У зв'язку з цим варто відмітити, що в літературі поряд із термінами «типовий» і «атиповий» лицевий біль також використовують терміни «типова» і «атипова» невралгії. Зокрема до останньої відносять випадки із приєднанням у процесі еволюції типової форми постійного болю і випадіння чутливості. Насправді в нерві з часом нарастають структурні зміни, і невралгія зазвичай вступає в нейропатичну стадію захворювання.

Насамперед варто зазначити, що невралгія завжди має структурну основу. Морфологічні зміни в уражених гілках існують навіть на ранніх стадіях захворювання: дегенерація нервових волокон, їхнє набухання, рідше – фрагментація з розпадом. Зрозуміло, що у хворих із довгою тривалістю хвороби ці зміни будуть більш вираженими. Наукове обґрунтування концепції патогенезу невралгії трійчастого нерва з'явилося після виявлення демієлінізації в корінці трійчастого нерва під впливом пульсуючої компресії – концепція «короткого замикання», тобто фактичного поширення збудження в зонах контакту осьових циліндрів,

позбавлених мієліну. Однак ця теорія не може пояснити спонтанних ремісій, а також особливостей куркових зон, тенденції їхнього розташування в медіальних відділах обличчя. Таку локалізацію можна пояснити з урахуванням ролі спинномозкового ядра трійчастого нерва, у якому наявна соматотопічна проекція шкіри обличчя, медіальна частина якої представлена в оральних відділах зазначеного ядра. Отже, особливості розташування тригерних ділянок указують на участь центральних структур, а саме – спинномозкового ядра трійчастого нерва в механізмах розвитку невралгії трійчастого нерва. Також у розвитку захворювання набуло підтвердження значення клітин тригемінального ганглію, коли була зареєстрована розрядна активність під час тактильних впливів на куркові зони.

Під час вивчення механізмів розвитку невралгії потрібно виходити із двох принципових положень:

1) унікальний характер болю у вигляді ланцюючих атак, що бувають у разі ураження чутливих гілок черепних нервів (трійчастого, проміжного, язикоглоткового, верхнього гортанного), і дозволяє об'єднати невралгії зазначених нервів терміном «пароксизмальні краніальні невралгії»;

2) необґрунтованість уявлень про те, що в основі болю лежить пряме подразнення чутливих волокон зазначених нервів, а участь інших структур зводиться лише до механізмів гіперчутливості клітин тригемінального вузла.

Пароксизмальний характер гострого болю з рапто-вим блискавичним початком і закінченням нападу дає підставу зіставити пароксизмальні невралгії із зовсім іншими пароксизмами, а саме – ідіопатичною епілепсією, за якої напади виникають і закінчуються так само швидко. Також в обох випадках у період між нападами неврологічний статус, зазвичай, є нормальним. Ще на початку 80-х років ХХ ст. було проведено дослідження викликаної активності головного мозку під час невралгії трійчастого нерва і вста-



новлено виникнення в момент загострення захворювання перебудови відповіді за спайк-хвильовим типом, яка є патогномонічною для епілепсії. Такі результати були отримані і в експерименті. Отже, стало очевидним, що під впливом периферичного чинника – зміни сенсорного потоку, під впливом компресії формуються центральні механізми невралгії, а саме специфічна алгогенна система пароксизмального типу. Недаремно протиепілептичні препарати, які гальмують високочастотні розряди, такі як фенітоїн і карбамазепін, виявилися найефективнішими в лікуванні цих хворих, хоча вони і не є анальгетиками.

Ортодоксальний погляд, згідно з яким виникнення болю є наслідком аферентного потоку імпульсів у зв'язку з компресією нерва, не може дати пояснення цьому факту. Очевидною є участь периферичної порції нерва. Як було зазначено вище, встановлено посилення розрядної активності нейронів тригемінального вузла. Була запропонована концепція, згідно з якою компресія нерва призводить до посилення антидромного потоку імпульсів і сенситизації больових рецепторів у зоні іннервації цієї гілки, а це, зі свого боку, викликає посилення ортодромного потоку імпульсів у клітинах вузла трійчастого нерва, до спинномозкового ядра, таламуса і кори, тобто запуску центрального механізму болю. Механізм блокується в разі елімінації дистальної частини гілки нерва спирт-новокаїновими блокадами, неврекзрезом або резекцією.

За захворювання розвивається, зазвичай, у віці понад 50 років. Уражається переважно друга або третя гілки трійчастого нерва. Спочатку біль має локальний характер, проєктуючись у ділянку того чи іншого зуба, ясна, у зв'язку з чим хворі звертаються за допомогою до лікарів-стоматологів. Незабаром ділянка болю розширюється, захоплюючи, зазвичай, зону іннервації відповідної гілки.

Особливостями клінічних проявів є короточасні однобічні напади болю в сегментарно-корінцевих зонах іннервації обличчя. Тривалість пароксизмів до 2 хвилин (здебільшого 10–15 с). Припиняються несподівано, різко обриваючись, а в періоді між нападами за незначної тривалості захворювання болю зазвичай не буває. Надалі, коли розвиваються явища невротатії під час невралгії трійчастого нерва біль може бути і в періоді між нападами. Напад, зазвичай, не супроводжується вегетативними проявами. На висоті больової атаки можуть виникати рефлекторні скорочення мимічної мускулатури. Уже давно помічено, що напади болю дуже часто супроводжуються спазмом м'язів обличчя – больовим тиком (tic douloureux). Спазми м'язів можуть бути локальними, захоплюючи круглий м'яз ока, щічний м'яз, або набувати геміфаціального характеру. Поряд із залученням м'язів у больовий пароксизм у них формується рефлекторне стабільне напруження. Найбільш вразливою є група жувальних м'язів. Клінічно – це насамперед тризм. Також можлива асиметрична фіксація нижньої щелепи. За затяжного загострення у відповідних м'язах формуються тригерні пункти. Інакше кажучи, виникає вторинний міофасціальний синдром (больова м'язово-фасціальна дисфункція), що вимагає відповідної терапії.

Хворі не можуть умиватися, голитися, із затрудненнями вживають тільки рідку їжу, нерідко спілкуються лише письмово. Характерно, що під час больових пароксизмів хворі не кричать, не метушаться, вони просто приголомшені нестерпним болем, завмирають, підпираючи щоку або натискаючи на скроню з метою полегшення нападу (жест-антагоніст).

Характерними ознаками є наявність тригерних або алгогенних зон, які розташовані переважно навколо ротової порожнини та в ділянці альвеолярного відростка, слабе механічне, тактильне або температурне подразнення

яких може провокувати наступний напад. Перебіг захворювання – хронічний із ремісіями та екзацераціями.

Напади болю, зазвичай, також супроводжуються вегетативними порушеннями – закладенням носа, виділенням рідкого секрету, слъозотечею, гіперемією обличчя. Пароксизми рідко виникають у нічний час. Якщо першою кардинально ознакою невралгії трійчастого нерва є характерні больові напади, то другою – так звані куркові зони, ділянки шкіри або слизової оболонки різного розміру, що характеризуються надзбудливістю. Їхнє подразнення в разі дотику, обдування холодним повітрям, зміщенням шкіри, зазвичай, викликають наступний больовий напад. Куркові зони з'являються в період загострення захворювання і зникають під час ремісії. Відзначено тенденцію до їхнього розташування в медіальних відділах обличчя. Вони також наявні на слизовій оболонці порожнини рота, а в деяких хворих – лише в цій ділянці. Нерідко курковою зоною є окремих зуб.

Під час об'єктивного обстеження цих хворих, крім куркових зон, зазвичай, відзначають болісність за надавлення в точці виходу ураженої гілки трійчастого нерва на обличчі, іноді ділянки гіперестезії в зоні іннервації такої гілки. За тривалого перебігу захворювання в клінічній картині часто виявляються певні зміни: у паузах між нападами може зберегтися відчуття тупого болю або виникати відчуття печіння, гіперестезія змінюється гіпестезією і навіть анестезією в тяжких випадках. Однак кардинальними ознаками невралгії є збереження больових пароксизмів і куркових зон.

Двобічна невралгія трійчастого нерва здебільшого є хронічним захворюванням, що може тривати десятки років. Зазвичай типові напади болю з'являються з одного боку, але через деякий час розповсюджуються і на протилежний бік обличчя. Дуже в рідких випадках вони вини-

кають одразу з обох боків одночасно. Строки виникнення болю на іншому боці різні – від декількох тижнів до десяти років. Отже, для двобічних тригемінальних невралгій є типовим значний часовий інтервал між початком захворювання та появою больових атак на протилежній половині обличчя.

Здебільшого уражуються II або III гілки трійчастого нерва як з одного, так і з обох боків. Одночасне залучення II та III гілок, зазвичай, можна спостерігати на одному з уражених боків. Імовірно, у патогенезі двобічної невралгії трійчастого нерва мають значення вікові, алергічні та судинні чинники. Провокаційними моментами можуть також бути інфекції, переохолодження, неякісне зубне протезування, психічна травма тощо.

Незважаючи на деякі клінічні особливості двобічних тригемінальних невралгій, варто зазначити, що їхні периферичні та центральні механізми патогенезу все ж таки є подібними до однобічних тригемінальних невралгій.

Для двобічної невралгії трійчастого нерва є характерними ремісії різної тривалості. Вони можуть виникати і спонтанно, але переважно розвиваються після проведення курсу лікування. Тривалість ремісії коливається від кількох місяців до кількох років (здебільшого 2–3 роки). Зазвичай спонтанні ремісії проявляються зникненням болю з одного боку. Ремісії з регресом больового синдрому на обох половинах обличчя спостерігають зазвичай лише після курсу лікування.

Тригерні зони, як було зазначено вище, є однією з вірогідних ознак невралгії трійчастого нерва. Їх відзначають приблизно в половини хворих на двобічну невралгію. У деяких хворих може бути по 2–3 тригерні зони. Здебільшого вони локалізуються в назолабіальній ділянці, рідше – у латеральних відділах обличчя та в порожнині рота. В окремих хворих вони можуть мати мігруючий характер. Пере-

важно тригерні зони виявляються в гострому періоді захворювання. Після настання ремісії тригерні зони зникають.

Болісність у точках виходу на обличчі уражених гілок трійчастого нерва відзначають у значній частини хворих. Прямої залежності між появою больових точок і періодом чи тривалістю захворювання, зазвичай, не виявлено.

У частини хворих відзначають порушення чутливості в зонах уражених гілок трійчастого нерва у вигляді гіпестезії з ділянками анестезії або гіперестезії з ділянками гіперпатії. Зазвичай вони наявні у хворих, які раніше використовували деструктивні методи. Порушення чутливості можуть зберігатися у хворих у період ремісії у вигляді гіпестезії. Характер цих порушень може змінюватися залежно від вираженості больового синдрому, зокрема й у хворих після застосування деструктивних методів лікування. Очевидно, що описані вище зміни є можливими через неповне ураження структур трійчастого нерва та подальшу регенерацію їх. Розлади чутливості на обличчі зазвичай не залежать від тривалості захворювання.

Вегетативні порушення відзначають майже у всіх хворих на двобічну невралгію трійчастого нерва, зазвичай у гострому періоді захворювання, і практично відсутні під час ремісії. Вегетативні реакції так само, як і за одnobічної невралгії, проявляються гіперемією шкірних покривів обличчя та кон'юнктиви, набряком м'яких тканин обличчя, ринореєю, слъзотечею, слинотечею, рідше – сухістю в ротовій порожнині, гіпергідрозом, прискореним серцебиттям. Приблизно у чверті хворих під час тригемінального пароксизму відзначаються рухові прояви у вигляді мимовільного скорочення лицевої мускулатури чи міоклонічних посмикувань.

Невралгії трійчастого нерва можуть виникати внаслідок впливу патологічного процесу також на різні ділянки

периферичного відділу трійчастого нерва. Це можуть бути пухлини, що локалізуються в задній або середній черепній ямках, базальні менінгіти, захворювання придаткових пазух носа, зубощелепної системи, порушення прикусу тощо.

На відміну від невралгії з переважно центральним компонентом патогенезу, у разі цих форм невралгії клінічна картина захворювання має низку особливостей:

1) зазвичай напади болю спочатку виникають відповідно до локалізації первинного патологічного процесу (пухлини, вогнища запалення, травми тощо);

2) нападам тригемінальної невралгії часто передують тривалі та тяжкі болісні відчуття в зоні іннервації відповідної гілки трійчастого нерва;

3) больовий синдром, нападаподібно посилюючись, може тривати довго (години або декілька діб) з поступовим зменшенням інтенсивності;

4) больові прояви можуть бути обмежені зоною розгалуження окремих нервів у межах основних гілок трійчастого нерва, зубних сплетінь або їхніх гілок;

5) блокади призводять до дуже короткочасного поліпшення, даючи терапевтичний ефект лише на період дії анестетика, надалі, зазвичай, настає посилення больового синдрому;

6) помітний терапевтичний ефект дає прийом анальгетиків. Антиконвульсанти зазвичай або викликають дуже незначне зменшення болю, або виявляються абсолютно неефективними;

7) клінічна картина невралгії може змінюватися залежно від стану основного патологічного процесу;

8) усунення основної причини часто сприяє ремісії. Це обумовлено тим, що будь-яка за своїм походженням тригемінальна невралгія на пізніх стадіях розвитку має центральний компонент. Розуміння цього є важливим для лікарів-стоматологів, отоларингологів, офтальмологів та інших,

коли вони не можуть зрозуміти, чому хворий скаржиться на больові пароксизми навіть після того, як джерело болю, наприклад хворий зуб, відсутнє.

Серед невралгій трійчастого нерва з переважанням ериферичного компонента патогенезу основними формами є такі: одонтогенні невралгії трійчастого нерва, дентальна плексалгія, післягерпетична невралгія, невралгія в разі ураження напівмісяцевого вузла, невралгія.

Діагноз ставлять за наявності пароксизмального характеру болю, типових больових нападів, наявності куркових зон на шкірі обличчя або в порожнині рота, провокації нападів їжею, умиванням, голінням та ін. У деяких випадках може виникнути помилкове враження про незвичайну тривалість больових нападів протягом декількох годин. Тим часом також можливий розвиток status neuralgicus, що являє собою серію больових атак, які йдуть одна за одною. Однак навіть і в цій тяжкій ситуації ретельний аналіз скарг дозволяє встановити істинний характер нападів.

Диференційне діагностування проводять із нейропатіями трійчастого та язикоглоткового нервів, синуситами, мігренню, синдромами Чарліна та Сладера, міофасціальним синдромом обличчя.

Лікування болю необхідно розглядати в аспекті невідкладної допомоги і проведення профілактики. Методом вибору в лікуванні тригемінальної невралгії є використання антиконвульсантів типу карбамазепіну з індивідуальним підбиранням дози. Сьогодні широко використовують його генерики із тривалим вивільненням, що дозволяють дворазовим прийомом з інтервалом у 12 годин підтримувати стабільну концентрацію активної речовини в периферичній крові. У період загострення дози можуть досягати 1000 і більше мг/добу. Індивідуальну адекватність дози контролюють визначенням концентрації рівня активної речовини в плазмі крові – 4–12 мкг/мл. Ефективність можна посилю-

ти комбінацією з баклофеном, який посилює пресинаптичне гальмування в ядрі спинномозкового шляху трійчастого нерва. Дози підбирають індивідуально – початкова доза карбамазепіну, зазвичай, 200–300 мг/добу. У пацієнтів із вторинним м'язево-фасціальним синдромом є показаним поєднання карбамазепіну з тизанідином.

Високоєфективними за нейропатичного болю є габапентин і, особливо, прегабалін, проте репрезентативних даних щодо їхньої ефективності у хворих із невралгією трійчастого нерва поки немає. Як додаткові засоби застосовують антидепресанти з транквілізуючими властивостями в індивідуальних дозуваннях.

Також можуть бути застосовані препарати гамма-аміномасляної кислоти (оксибутират натрію) та транквілізатори. Серед методів фізіотерапії ефективними є фонофорез із гідрокортизоном, черезшкірна електронейростимуляція (ЧШНС). Застосовують також вплив на тригерні точки за загальноприйнятими правилами, насамперед пункцію сухою голкою, а за умови зняття гострих явищ – постізометричну релаксацію. Запропоновані й інші методи – наприклад, аплікація на зону проєкції міофасціальних тригерів ботулотоксину. Є дані про доцільність застосування транскраніальної магнітної стимуляції, що активує антиноцицептивну систему.

Анальгетики в разі невралгії трійчастого нерва є неефективними.

У випадках неефективного консервативного лікування можна застосовувати нейроекверез гілок трійчастого нерва, черезшкірну високочастотну селективну тригемінальну терморизотомію, мікроваскулярну декомпресію корінця трійчастого нерва, а також більш складні стереотаксичні оперативні втручання на ядрах трійчастого нерва та таламусу.



Радикальним методом лікування невралгії трійчастого нерва є хірургічне втручання – мікрovasкулярна декомпресія. Відома операція за P. Jannetta – ретромастоїдальна кісткова резекція з ревізією задньої черепної ямки та елімінацією чинника компресії. У випадках стиснення корінця трійчастого нерва подовженою петлеподібною артерією остання переміщується від нерва і фіксується тefлоновою прокладкою. Роблять спроби мінімізувати травматичність резекційної операції застосуванням ендоскопічної техніки.

Конкурувальним методом лікування є черезшкірний радіочастотний гангліоліз. У цьому разі електрод вводять у вузол трійчастого нерва через овальний отвір. Оскільки виключення периферичної гілки тут здійснюється внаслідок руйнування самої рецепторної клітини в гасеровому вузлі, регенерації нерва не відбувається. Порівняно зі згаданою вище операцією Jannetta цей метод має такі переваги: уникнення краніотомії, у разі невдачі втручання можна повторити, відсутні летальні випадки і зведені до мінімуму ускладнення, операція не вимагає значних фінансових втрат.

Ще одним методом інвазивного лікування є стереотаксична радіохірургія, зокрема з використанням гамма-ножа, коли мішенню служить корінець трійчастого нерва. Процедура не вимагає наркозу, а тільки м'якої седатії, її проводять амбулаторно, не дає серйозних ускладнень.

Існує також метод гліцеринової ризотомії і гангліолізу з введенням у тригемінальну цистерну 0,1–0,4 мл гліцерину. Клінічні дослідження з оцінюванням результатів усіх відомих інвазивних методів лікування невралгії трійчастого нерва довели, що операція за Jannetta є найбільш ефективною. Інші методи дають більш скромні результати, особливо, стереотаксична радіохірургія.

## Нейропатії окремих гілок трійчастого нерва

Це невралгії трійчастого нерва переважно периферичного генезу, які іноді можуть мати назву атипових тригемінальних невралгій.

У рідкісних випадках трапляється невралгія окремих гілок трійчастого нерва – язикового, верхнього або нижнього альвеолярного нервів. Усі вони є своєрідною фокальною формою невралгії трійчастого нерва, проявляються характерними для неї больовими нападами і курковими зонами з обмеженою локалізацією. Так, у разі невралгії язикового нерва больові напади охоплюють передні 2/3 гомолатеральної половини язика, тут же розташовуються і куркові зони. За невралгії верхніх альвеолярних нервів напади болу локалізуються в ділянці зубів і частини верхньої щелепи, а за умови невралгії нижнього альвеолярного нерва – у ділянці зубів нижньої щелепи, куркові зони виявляються, зазвичай, у ділянці відповідних ясен того чи іншого зуба.

Невралгію язикового варто відрізнити від невралгії язикоглоткового нерва, за якої біль і куркові зони локалізуються, переважно, у ділянці кореня язика, мигдаликах, піднебінних дугах, а також від глосалгії. В останньому разі характерні скарги на біль, відчуття печіння в ділянці язика, сухість у роті. Больових нападів і куркових зон немає. Усі ці відчуття минаються під час їжі. Захворювання є класичною формою психогенних альгій.

Серед провідних етіологічних чинників, що спричиняють такий тип невралгій є патологічні процеси, які впливають на різні ділянки периферичного відділу системи трійчастого нерва (до рівня напівмісяцевого вузла), захворювання додаткових пазух носа, травми, інфекції, інтоксикації. Також це можуть бути захворювання зубощелепної системи, такі як одночасне видалення великої кількості зубів або травматичне їхнє видалення, наявність кісткових відламків,

пульпіти, періодонтити, протези, що травмують слизову оболонку ротової порожнини, порушення прикусу тощо.

Особливостями клінічних проявів є тривалі, помірної інтенсивності больові відчуття в зоні іннервації відповідної гілки або окремих гілочок трійчастого нерва. Нападopodobний біль, що періодично може посилюватися, тривалістю від декількох годин до декількох діб.

У лікуванні застосовують ненаркотичні анальгетики в поєднанні з антигістамінними препаратами, транквілізатори, антидепресанти, фізіотерапія (діадинамічні або синусоїдальні струми, ультразвук, фонофорез гідрокортизону з анальгіном, ЧШНС), санація порожнини рота.

### **SUNCT-синдром**

Синдром, відомий як *short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing (SUNCT)*, був уперше описаний у 1978 р. та являє собою короткочасні, однобічні, подібні до невралгії напади головного болю або болю в обличчі з іпсилатеральними місцевими вегетативними проявами у вигляді ін'єкції кон'юнктиви та сльозотечі. Багато фахівців вважають, що SUNCT-синдром є варіантом невралгії трійчастого нерва, але вегетативні прояви більше типові для судинного типу болю і зазвичай не пов'язані з невралгіями. Тому деякі клініцисти вважають, що захворювання є підтипом кластерного головного болю, що пояснює наявність іпсилатеральних вегетативних розладів. На сьогодні нозологічної самостійності цього синдрому остаточно не з'ясовано. Описано симптоматичні варіанти SUNCT-синдрому в разі краніостенозу, судинної мальформації, пухлин стовбуру мозку.

Симптоми зазвичай з'являються в середньому віці. Незважаючи на те, що більшість пацієнтів – це чоловіки старші за 50 років, нерідко SUNCT-синдром може траплятися серед осіб інших вікових груп, зокрема дітей і немовлят.

У 1977 р. 62-річному пацієнту вперше встановили діагноз SUNCT-синдрому. У хворого з 30 років спостерігався однобічний легкий біль в очній і періорбітальній ділянках. У віці 58 років після удару вудкою в нижньомедіальну надочноямкову ділянку напади посилилися. Вони могли бути спровоковані різними механічними подразниками і виникали здебільшого в поєднанні із симптомами кон'юнктивальної ін'єкції, сльозотечі та ринореї. Остаточний діагноз і визначення ролі травми вдалося встановити лише через 10 років, коли стався інший схожий випадок.

Патофізіологію захворювання не повністю вивчено. Застосування функціональної МРТ у поєднанні з глибокою стимуляцією головного мозку свідчать про активацію задніх відділів гіпоталамуса та деяких елементів стовбура головного мозку під час атак первинного SUNCT. Активація тригеміно-цервікального комплексу з іншими спорідненими структурами є результатом іритациї гілок трійчастого та верхнього шийного нервів. Через прямий зв'язок ядер трійчастого нерва із задніми відділами гіпоталамусу існує велика ймовірність, що стимуляція периферичних відділів трійчастого нерва активує гіпоталамус, а той, зі свого боку, зв'язується з ядрами трійчастого нерва через такі нейромедіатори, як орексин.

Підвищені рівні пролактину, секрецію якого регулює гіпоталамус, імовірно, також пов'язані з нападами SUNCT. Деякі пацієнти з пухлиною гіпофіза відчують напади тільки вночі. Вони демонструють вищий рівень пролактину лише вночі, навіть якщо рівень гормонів, зокрема пролактин, був нормальним протягом дня. Пухлина гіпофіза викликає симптоми SUNCT-синдрому, що схожі на вторинний головний біль.

Хоча це трапляється дуже рідко, але параназальний синусит також може спричинити розвиток вторинного SUNCT-синдрому. Симптоми його в таких випадках мож-

на назавжди усунути за допомогою ендоскопічної хірургії синусів.

Пацієнти, які потерпали від цього синдрому, часто описують напади головного болю як нестерпні, що завжди порушують повсякденну діяльність і працездатність, але більшість із них не потребує госпіталізації.

Кожен напад може тривати від п'яти секунд до шести хвилин і може повторюватися до 200 разів на день. Кількість атак на день у середньому становить близько 60.

Напади можна розділити на три групи: поодинокі удари, групи ударів і напади із зубчастою схемою – від найкоротшої до найдовшої за тривалістю відповідно. Біль можна описати як нестерпний і колючий, пульсуючий, електричний або пекучий. За більш тривалих нападів біль змінює патерн на пілкоподібну форму, що характеризується кількома колючими ударами. Біль локалізований здебільшого в орбітальній, надочномковій або скроневій ділянках, але також може виникати в ретроорбітальній (за орбітою ока) ділянці, збоку, у верхній частині та потилиці, у зоні іннервації другої та третьої гілок трійчастого нерва, зубах, шії і вусі. Лише незначний відсоток нападів (менше ніж 2 %) відбувається вночі.

SUNCT-синдром часто супроводжує краніальні вегетативні симптоми, зокрема слезотечу, іпсилатеральний птоз (опущення верхньої повіки, яке буває з того ж самого боку, що й напади), набряк повік через накопичення рідини, закладеність носа та ін'єкцію (почервоніння) кон'юнктиви ока.

Залежно від того, яка гілка трійчастого нерва залучена в процес, вегетативні симптоми можуть мати різну інтенсивність. Так, короткотривалі односторонні подібні до невралгії напади головного болю з краніальними вегетативними особливостями, що в англійській літературі описано як «short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks» (SUNA), є лише різновидом SUNCT-синдрому та станов-

лять менше ніж 20 % усіх зареєстрованих випадків із меншою кількістю вегетативних симптомів. Основна відмінність між SUNCT-синдромом і SUNA полягає в клінічних проявах саме вторинних вегетативних розладів. Під час першого має бути наявна як ін'єкція кон'юнктиви, так і сльозотеча на боці головного болю. У разі SUNA-атак один або обидва з цих двох симптомів можуть бути відсутніми, а замість них можуть з'являтися інші вегетативні симптоми. Атаки SUNA іноді також можуть бути значно довшими, загалом до 10 хвилин.

Більшість атак під час SUNCT-синдрому відбуваються у хронічній формі, однак у деяких хворих вони можуть траплятися епізодично. За хронічного перебігу напади виникають регулярно або нерегулярно без чіткого рефрактерного періоду, тоді як за епізодичного – лише протягом певного періоду часу, а потім припиняються на якийсь період. Епізоди таких нападів зазвичай тривають від кількох днів до кількох місяців, за один рік можна спостерігати до 22 епізодів. SUNCT-синдром може перейти в ремісію навіть після тривалого хронічного періоду або спонтанно рецидивувати, особливо через вплив певних стимулювальних чинників.

Це можуть бути прості щоденні подразники, такі як дотик до обличчя або шкіри голови, миття, жування, їжа, розмова, кашель, сякання або душ. Вони також можуть бути викликані подразненням світлом (зокрема сонячним світлом і люмінесцентними лампами) і травмами. Стимули, що здатні спровокувати кластерний головний біль, зокрема алкоголь, дим, сильні запахи та перегрівання, також можуть викликати напади SUNCT-синдрому в деяких пацієнтів. В окремих випадках хворі з епізодичним SUNCT виявляють симптоми лише раз на два роки, переважно навесні та восени. Ця періодичність свідчить про те, що гіпоталамус, який реагує на тривалість дня та фотоперіод для

регулювання циркадних і сезонних ритмів, відіграє певну роль у запусненні атаки.

SUNCT-синдром треба диференціювати з кластерними головними болями, оскільки останні також виникають кілька разів на день з окремими нападами та мають деякі спільні симптоми. Однак кластерні головні болі зазвичай тривають довше (до трьох годин), виникають рідше (три – п'ять нападів на день) і не супроводжуються черепно-вегетативними симптомами. Стандарти критерії Міжнародного товариства головного болю для діагностики SUNCT-синдрому, зокрема, містять біль у зоні іннервації трійчастого нерва, особливо в орбітальній ділянці, часто з краніальними вегетативними симптомами, які тривають відносно короткі періоди часу (від п'яти секунд до кількох хвилин) до 100 разів на день.

Міжнародне товариство головного болю розробило діагностичні критерії SUNCT-синдрому, коли обов'язковим є врахування:

- 1) типу нападу – однобічні атаки колючого або пульсівного болю в орбітальних, надочномкових або скроневих ділянках, що супроводжуються іпсилатеральною кон'юнктивальною ін'єкцією та сльозотечею;
- 2) кількість атак на день – від 3 до 200;
- 3) кількість хвилин на день за одну атаку – 5–240 секунд.

Симптоми SUNCT-синдрому часто призводять до встановлення такого помилкового діагнозу, як пароксизмальна гемікранія, яка також класифікується в тій же самій групі Міжнародної класифікації головного болю. Нефективність лікування нестероїдними протизапальними засобами зазвичай указує на наявність SUNCT-синдрому.

Оскільки навіть сьогодні є дуже багато питань до сучасних діагностичних критеріїв і розуміння патофізіологічних механізмів клінічних протоколів, ефективного ліку-

вання захворювання не існує. Найефективніші протиепілептичні препарати, такі як прегабалін, габапентин, топірамат і ламотриджин лише зменшують вираженість симптоматики.

Внутрішньовенне введення лідокаїну може зняти симптоми саме під час його введення або зменшити частоту та тривалість нападів. Однак зазначена процедура вимагає ретельного моніторингу серцево-судинної діяльності. Терапія метилпреднізолоном демонструє певні перспективи щодо короткострокової профілактики нападів, хоча механізм її дії ще належить визначити.

Деякі клінічні дослідження довели ефективність блокаторів кальцієвих каналів, а саме верапамілу в полегшенні симптомів (зниження частоти та тривалості нападів).

Різноманітні медичні засоби, які часто застосовують у разі інших синдромів головного болю, такі як нестероїдні протизапальні засоби та трициклічні антидепресанти, не полегшують симптоми SUNCT-синдрому.

### **Дентальна плексалгія**

Спричинена ураженням верхнього або нижнього зубних сплетень.

Етіологія і патогенез: здебільшого страждає верхнє зубне сплетення, рідше – нижнє (приблизне співвідношення 2 : 1), що, імовірно, зумовлено відсутністю у 50 % людей нижнього зубного сплетення. Особливістю захворювання є критичне переважання в жінок за частотою, коли співвідношення жінки / чоловіки може сягати 9 до 1. Здебільшого до розвитку плексалгій призводять різні одонтогенні чинники з переважним ураженням кінцевих гілок сплетення під час утрудненого видалення зубів мудрості, премолярів і молярів, під час проведення провідникової анестезії; оперативні втручання на щелепах; виведення пломбувального матеріалу за верхівки корневих каналів;



видалення великої кількості зубів протягом короткого періоду часу під час підготовки ротової порожнини до протезування; інфекційні ураження за остеомієлітів лунок тощо.

Провокаційними чинниками можуть бути переохолодження, травма, інтоксикації, нервово-психічне напруження.

Особливості клінічних проявів: здебільшого розвивається больовий синдром, часто з переходом на протилежний бік, зазвичай має неінтенсивний постійний характер із локалізацією болю та відчуттям печії в зубах і яснах. Іноді біль може переходити на інший бік обличчя. Видалення уражених зубів не знімає болю, а в частини хворих біль може переходити на сусідні зуби. Здебільшого відзначають плексалгію тільки в ділянці верхнього або нижнього зубного сплетення, але можливі й поєднані ураження.

У деяких хворих спостерігають зменшення болю під час вживання їжі та посилення під впливом емоцій, несприятливих метеорологічних чинників і переохолодження. У разі ураження верхнього зубного сплетення болі можуть іррадіювати за ходом другої гілки трійчастого нерва і супроводжуватися різноманітними вегетативними порушеннями.

Двобічна дентальна плексалгія трапляється майже виключно в жінок віком після 40 років і в поодиноких випадках – у чоловіків, відрізняється тривалим перебігом із максимальною терміном захворювання до 10 років.

Особливості клінічних проявів: біль зазвичай з'являється на одному боці, а незабаром виникає і на протилежному. Майже у всіх хворих біль з обох боків розвивається протягом одного року і лише в поодиноких випадках – від 1 до 4 років. Можливий і одночасний розвиток болю з обох боків. Як і під час двобічних дентальних плексалгій, верхнє зубне сплетення уражається вдвічі частіше, ніж нижнє.

Серед етіологічних чинників двобічних денальних плексалгій можна відзначити складні видалення зубів муд-

рості, премолярів і молярів, провідникову анестезію, остеомієліт лунок, оперативні втручання на щелепах, попадання пломбувального матеріалу в нижньощелепний канал через корені великої кількості зубів протягом короткого проміжку часу під час підготовки порожнини рота до протезування, у разі інфекції, інтоксикації, психічної травми та ін. Крім того, у хворих можуть виявлятися зміни з боку скронево-нижньощелепного суглоба, додаткових пазух носа, шийного відділу хребта.

У деяких хворих виявляється затемнення верхньощелепних пазух, яке, імовірно, є наслідком рефлекторної зміни трофіки слизової оболонки порожнини носа, оскільки оториноларингологічне обстеження запальних змін зазвичай не виявляє.

Як і в разі однобічного ураження, больовий синдром має постійний характер із локалізацією болю в зубах і яснах. Видалення зубів на ураженому боці не позбавляє болю, а в частини хворих біль виникає в ділянці сусідніх зубів. Це, імовірно, обумовлено тим, що подразнення альвеолярних гілок, що іннервують зуби, призводить до підвищення чутливості зубних сплетень. У половини хворих плексалгія проявляється болями як у верхньому, так і нижньому зубному сплетеннях.

Посилення місцевого болю в зоні верхнього зубного сплетення в деяких хворих супроводжується іррадіацією у вилицю, підочноямкову, скроневу або лобову ділянки. Цікавим фактом є те, що локальний біль у зоні нижнього зубного сплетення не іррадіює в зазначені вище регіони.

У більшості хворих виявляється своєрідний феномен, коли вживання негрубої їжі може зменшувати прояви дентальної плексалгії, а в низці випадків, навпаки, відзначають її посилення. У значної частини хворих біль припиняється вночі.

Серед допоміжних методів обстеження найбільш інформативним є визначення рівня больової чутливості слизової оболонки порожнини рота за допомогою естезіометра. Зазвичай виявляється стійке підвищення больової чутливості слизової оболонки в ділянці альвеолярних відростків, найбільш виражене на боці максимального болю. Зменшення больового синдрому супроводжується зниженням больової чутливості в больовій зоні, а в інших зонах – наближенням до нормальних показників.

Стійке підвищення больової чутливості в ротовій порожнині є одним із показників переважання периферичного компонента в патогенезі дентальної плексалгії. Визначення порога больової чутливості слизової оболонки порожнини рота може бути використано як диференціаль-но-діагностичний тест для встановлення відмінності між невралгією трійчастого нерва та дентальною плексалгією.

Зазвичай у разі тригемінальної невралгії чутливість слизової оболонки в міжнападному періоді виявляється нормальною, а під час нападу – підвищується в зонах іннервації уражених гілок трійчастого нерва.

Дентальна плексалгія як однобічна, так і двобічна потребує завзятого і систематичного лікування. Зазвичай препарати, що застосовують для лікування тригемінальної невралгії, зокрема антиконвульсанти за типом карбамазепіну, зазвичай виявляються неефективними. Не допомагають ні новокаїнові, ні спиртові блокади в точках виходу гілок трійчастого нерва. Крім того, у більшості хворих блокада призводить до погіршення стану. Використовують нестероїдні протизапальні засоби, інколи в поєднанні з нейролептиками та транквілізаторами, анестезинова або лідокаїнова мазі на слизові ясен. Електрофорез лідази на ділянку зубних сплетень, курс електросну.

## Післягерпетична невралгія трійчастого нерва

Синонім: гангліоневрит трійчастого нерва, невралгія Ханта, невралгія колінчастого вузла, herpes zoster oticus, синдром Рамсея – Ханта.

Етіологія і патогенез: інфекційне захворювання, спричинене вірусом Varicella Zoster (VZ). Основною патогенетичною особливістю оперізувального герпесу є раніше перенесена вітряна віспа і подальша персистенція вірусу VZ в організмі того, хто перехворів. Інтервал між первинним інфікуванням і клінічним проявом захворювання зазвичай може тривати десятки років. Активація латентного вірусу VZ пов'язана з імунодепресією, що зумовлена стрес-факторами та супутніми захворюваннями на тлі вікових змін імунітету.

Сьогодні встановлено, що VZ уражає різні відділи нервової системи, переважно ганглії та чутливі корінці, а також оболонки головного мозку, коли можуть спостерігатися явища інфільтрації з геморагічними вогнищами.

Під час ураження елементів нервової системи можливі такі форми больових синдромів у ділянці обличчя:

1) головний і лицевий біль, здебільшого дифузного характеру, який є одним із проявів оболонкового симптомокомплексу;

2) невралгія трійчастого нерва в гострій стадії;

3) ранні післягерпетичні невралгії (тривалістю до 6 місяців, інколи від 6 місяців до кількох років).

Особливості клінічних проявів: перехід вірусу VZ із латентного стану в активний (персистувальна інфекція) маніфестується такими неспецифічними загальноінфекційними симптомами, як головний біль, розбитість, субфебрильна температура, загальна млявість. Цей період часто хворі розцінюють як грипоподібний стан і, зазвичай, переносять «на ногах». Тривалість його не перевищує 2–3 діб.

Потім виникає пекучий біль, здебільшого в зонах першої та рідше другої гілок трійчастого нерва, а іноді всіх трьох його гілок. Біль має пекучий характер, часом буває вкрай болісним, супроводжується свербінням і набряком відповідної половини обличчя. Через деякий час (зазвичай 3–7 днів після розвитку больового синдрому) на шкірі обличчя, у зоні іннервації першої і рідше другої-третьої гілок трійчастого нерва, з'являються дрібні бульбашки. Зазвичай локалізація больового синдрому збігається з локалізацією висипу. Здебільшого виявляють болісність у точках виходу першої та другої гілок трійчастого нерва. Біль посилюється під впливом холодних, тактильних, кінестетичних подразників.

У деяких випадках ураження напівмісяцевого вузла може проявлятися симптоматикою з боку слизової порожнини рота. У хворих з'являються сильна печія та парестезії в ділянці слизової оболонки порожнини рота, потім виникають герпетичні висипання, дрібні бульбашки, які через 3–4 дні зливаються в більші.

Бульбашки на обличчі тримаються 1–2 тижні, потім починають підсихати, перетворюються на скоринки і відпадають. На місці бульбашок залишаються темні цятки, а якщо висипання були масивними, то, інколи, на їхньому місці можуть утворюватися білуваті рубці. Під час обстеження виявляють гіперестезію, гіперпатію та гіпестезію на всій половині обличчя.

Зазвичай гангліонейропатії тривають близько 3–6 тижнів і минаються безслідно. Однак у 20 % усіх хворих захворювання переходить у стійку післягерпетичну нейропатію трійчастого нерва, що може тривати роками. Вона виявляється переважно в жінок та осіб похилого віку (50–70 років). Середня тривалість післягерпетичних невралгій не перевищує 6–8 тижнів. Однак вони можуть тривати місяцями і навіть роками (до 4–5 років).

Для цієї невралгії є характерним перманентний тупий, сверблячо-пекучий біль, що нерідко посилюється хвилеподібно під впливом контрастних змін погоди або під впливом негативних емоцій. На цьому тлі також може виникати пароксизмальний біль помірної інтенсивності. Виразність і стійкість больового синдрому визначають масивністю висипу в гострому періоді.

Досить важливою прогностичною ознакою невралгії є характер порушень чутливості. У тих випадках, коли у хворих виникає гіпестезія, тривалість післягерпетичної невралгії зазвичай не перевищує пів року, а за наявності гіперпатії больовий синдром може тривати декілька років.

Клінічний симптомокомплекс, що розвивається за післягерпетичної невралгії, маючи зовнішню схожість із класичною невралгією, все ж таки має і низку відмінностей. Біль виникає спонтанно, триває годинами, періодично посилюючись. Тригерних зон і точок, які характерні для класичної невралгії трійчастого нерва, у разі післягерпетичної невралгії немає. Дуже часто біль локалізується в зоні іннервації першої гілки, що досить рідко можна спостерігати в разі класичної невралгії трійчастого нерва.

На відміну від класичної тригемінальної невралгії під час післягерпетичної невралгії болі поступово можуть вщухати і припинитися. Проте післягерпетичні невралгії відрізняються тривалим перебігом особливо в осіб похилого та старечого віку, особливо за наявності в них хронічної недостатності мозкового кровообігу внаслідок атеросклерозу церебральних судин. У них біль іноді не купіюється навіть після хірургічних втручань на системі трійчастого нерва.

Диференційний діагноз здебільшого доводиться проводити з нейропатіями трійчастого нерва.

Принципи лікування залежать від стадії захворювання.

У гострій стадії застосовують і лікарські засоби:

- 1) протівірусні;
- 2) аналгезувальні;
- 3) антидепресанти;
- 4) антиконвульсанти;
- 5) місцевоанестезувальні засоби (лідоканінова мазь).

У період реконвалесценції – анаболічні гормони, ультрафіолетове випромінювання (УФВ), діадинамотерапія (ДДТ), фонофорез, ЧШНС, гіпербарична оксигенація (ГБО), лазеромагнітотерапія.

### **Невралгія назоциліарного нерва**

Синоніми: невралгія носовійчастого нерва, синдром Чарліна (Шарлена), синдром назального нерва, назоетмоїдальний очний синдром, синдром циліарного вузла.

Схожу клінічну картину з невралгією трійчастого нерва можуть давати деякі симптомокомплекси, що обумовлені ураженням, крім основних трьох гілок, ще й інших його гілочок.

Етіологія та патогенез: етмоїдити, тромбози внутрішньої сонної артерії, туберкульоз, сифіліс, малярія, цукровий діабет, зорове перенапруження, наслідки травми ока, захворювання кон'юнктиви, рогівки, глаукома.

Особливості клінічних проявів: захворювання характеризується нападами болю в ділянці очного яблука, надбрів'я та відповідної половини носа. Біль виникає вночі і супроводжується такими вираженими вегетативними симптомами, як рясна слезотеча, набухання слизової оболонки порожнини носа на ураженій стороні, виділення рідкого носового секрету. Можуть бути зміни в передньому відділі ока у вигляді кератокон'юнктивіту та болісність під час пальпації внутрішнього кута ока.

Особливостями перебігу невралгії носовійчастого нерва є початок захворювання у відносно молодому віці (у

середньому 35–38 років), своєрідна локалізація і значна тривалість (до доби і більше) больового синдрому, стійкість клінічних проявів захворювання, залежність інтенсивності болю від характеру етіологічного чинника, нейротонічна реакція зіниць під час нападу, відсутність тригерних зон.

Хвороба часто протікає на тлі запальних змін у придаткових пазухах носа. У момент нападу характерною ознакою є зникнення болю після змащування переднього відділу носової порожнини лідокаїном із додаванням до нього адреналіну (або мезатону). Захворювання протікає з тривалими (2–3 роки) ремісіями.

Двобічний синдром носовійчастого нерва спостерігають не так часто. Зазвичай захворювання виникає в жінок молодого віку.

Особливості клінічних проявів: захворювання має відносно сприятливий прогноз порівняно з невралгією трійчастого нерва та дентальною плексалгією. Біль зазвичай виникає спочатку на одному боці, але в окремих випадках можливий і одночасний розвиток захворювання з обох боків. Біль на протилежному боці приєднується через відносно короткий проміжок часу, переважно протягом пів року.

Варто зазначити, що описана Charlin ще в 1931 р. класична клінічна картина захворювання трапляється досить рідко. Здебільшого спостерігають двобічне ураження окремих гілочок носовійчастого нерва, які переважно іннервують ділянку ока: довгих війкових нервів (nn. ciliares longi), що забезпечують іннервацію очного яблука, та підблокового нерва (n. infratrochlearis), що іннервує слізний мішок, кон'юнктиву та медіальний кут ока.

У всіх хворих відзначають поєднане ураження цих гілочок, а приблизно у третини виявляється переважання ураження однієї з них.



Для ураження довгих війкових і підблокових нервів характерний нападаподібний біль у ділянці очних яблук стягувального характеру тривалістю до декількох годин і навіть доби, що виникає переважно ввечері або вранці та супроводжується ін'єкцією склер, світлобоязню, посиленням блиманням, набряккістю навколо очей, звуженням очних щілин, сльозотечею, рідше – сухістю очей, втра-тою або зниженням корнеальних і кон'юнктивальних рефлексів, відсутністю або різким зниженням реакції зі-ниць на світло, анізокорією, болісністю під час пальпації очних яблук і медіального кута ока. У хворих із переваж-ним ураженням підблокового нерва відзначають виражені зміни кон'юнктиви та різку болісність під час пальпації медіального кута ока.

Диференційно-діагностичною ознакою захворюван-ня є зникнення всіх симптомів після кокаїнізації слизової оболонки носа.

Диференційний діагноз проводять: з невралгією першої гілки трійчастого нерва, синуситом лобової або верхньощелепної пазухи, синдромом Сладера, гострою глаукомою, синдромом Хортонна, синдромом внутріш-ньої сонної артерії.

Принципи лікування: знеболювання слизової обо-лонки ока дикаїном, слизової оболонки носа – лідокаїном. Усереди-ну: ненаркотичні анальгетики, антигістамінні, спаз-молітичні засоби, глюкокортикостероїди, ЧШНС.

### **Табетична циліарна невралгія**

Синоніми: синдром Пеля, табетичні очні кризи, син-дром переднього етмоїдального вузла.

Етіологія та патогенез: сифілітичне ураження ядер напівмісяцевого вузла або циліарної гілки трійчастого нерва.

Особливості клінічних проявів: нападаподібний, сильний, пекучий, колючий біль в обох очах (циліарна не-

вралгія); гіперестезія ділянки очного яблука і повік; світлобоязнь зі спазмами кругового м'яза ока; різко виражена слъозотеча.

Диференційний діагноз проводять: з нападами глаукоми, невралгією першої гілки трійчастого нерва, синдромом Чарліна.

Принципи лікування є аналогічними тим, що застосовують під час лікування невралгії носовійчастого нерва.

### **Синдром вушно-скроневого нерва**

Синоніми: синдром Фрей, аурикуло-темпоральний синдром, гіпергідроз привушно-скроневої.

Етіологія і патогенез: подразнення вегетативних волокон вушно-скроневої ділянки, спричинене захворюваннями слинної залози (трапляється дуже рідко).

Особливості клінічних проявів: гіперемія шкіри і посилене потовиділення у привушно-скроневої ділянці під час вживання їжі. Іноді відзначають гіперестезію, відчуття жару, поколювання в зоні гіпергідрозу. Холості жувальні рухи не супроводжуються згадуваними ознаками. У деяких обстежуваних синдром виникає лише в разі уявлення про споживання смачної їжі.

Захворювання досить рідко трапляється. Уперше було описане Frey в 1923 р. під назвою «синдром аурикуло-темпорального нерва».

Особливості клінічних проявів: основу симптомокомплексу становить біль у ділянці скроні, середині вуха, передній стінці зовнішнього слухового проходу, а особливо в ділянці скронево-нижньощелепного суглоба.

Біль зазвичай пекучого, ниючого, іноді пульсівного характеру. Нерідко може іррадіювати в нижню щелепу. Напад супроводжується або проявляється ізольовано гіперемією шкіри в привушно-скроневої ділянці та гіпергідрозом у вигляді великих крапель поту в ділянці іннервації

вухно-скроневого нерва. Відзначають також посилення слиновиділення.

Больові явища виникають переважно під час вживання їжі, коли може виникати також підвищене слиновиділення. Крім їжі, симптоматику може провокувати паління, загальний перегрів організму, іноді нервово-психічне перенапруження. У деяких випадках розвитку гіперемії та підвищеної пітливості передують парестезії у вигляді відчуття жару або поколювання. Захворювання зазвичай розвивається на фоні так званого функціонального розладу нервової системи.

Диференційний діагноз проводять із захворюваннями слинних залоз.

Принципи лікування: анальгетики в поєднанні з транквілізаторами, новокаїнові блокади, лідаза, ультразвук на ділянку привушної залози, парафіно- та грязелікування. За неефективності консервативного лікування – перетин вухно-скроневого нерва.

### **Невралгія язикового нерва**

Захворювання спостерігають в осіб будь-якого віку. У його виникненні мають значення інфекції, інтоксикація, травма, судинні чинники тощо.

Особливості клінічних проявів: на тлі хронічної інфекції (ангіна, тонзиліт, грип та ін.) або ж інтоксикації, тривалого подразнення язика протезом, гострим краєм зуба, переважно в осіб похилого віку з явищами хронічної недостатності мозкового кровообігу, виникають напади пекучого болю в ділянці передніх двох третин половини язика. Він може з'являтися спонтанно або провокуватися їжею, особливо грубою, гострою, а також розмовою, сміхом, тобто діями, які пов'язані з рухами язиком.

Нерідко біль може супроводжуватися розладами чутливості на відповідній половині язика (зазвичай за типом

гіперестезії). За значної тривалості захворювання можливий розвиток симптомів випадіння на відповідній половині язика, що призводить до втрати не тільки больової, а й смакової чутливості. Тривалість і частота больових пароксизмів може бути різною.

Спеціалізована допомога: проводять лікування основного захворювання, санацію порожнини рота, фізіотерапевтичні процедури. У частини хворих ефективним є застосування антиконвульсантів за схемою, що використовують під час лікування невралгії трійчастого нерва.

### **Синдром ураження напівмісяцевого вузла**

Причини захворювання можуть бути різними – від інфекцій, інтоксикацій, травм, пухлин до судинних уражень. Найбільш частими серед них є саме інфекційні процеси, зазвичай вірусні.

Особливості клінічних проявів: інфекційні ураження зазвичай проявляються симптомокомплексом herpes zoster із висипаннями переважно в ділянці першої гілки трійчастого нерва, але за умови ураження напівмісяцевого вузла іншої етіології розвивається тупий біль у зоні іннервації всіх трьох гілок трійчастого нерва з іррадіацією в половину голови.

Виявляються виражені розлади всіх видів чутливості у відповідній половині обличчя. Зазвичай для ураження напівмісяцевого вузла будь-якої етіології характерним є тривалий ниючий біль із періодичними різкими больовими розрядами на тлі розладів чутливості в зоні іннервації гілок трійчастого нерва (переважно I та II гілок). У низці випадків зміни електроміограми жувальних м'язів указують на залучення до процесу рухової гілки трійчастого нерва. Ускладненням ураження напівмісяцевого вузла може бути кератит і кон'юнктивіт.

Принципи терапії: лікування основного захворювання. У разі запальних уражень призначають антибіотики. Якщо ж захворювання спричинене вірусною інфекцією, то застосовують противірусні засоби. Актуальним є використання фізичних методів лікування – діадинамічних або синусоїдальних модульованих струмів, УФВ, ультразвуку та фонофорезу.

### **Ураження ядер трійчастого нерва**

Ураження ядер трійчастого нерва в стовбурі мозку, зокрема його низхідного ядра, виникає відносно рідко і, зазвичай, обумовлено порушенням кровообігу у вертебробазилярній системі.

Особливості клінічних проявів: характерні тривалі напади надзвичайно різкого болю, що не піддаються лікуванню антиконвульсантами. Біль розвивається на тлі атеросклерозу, гіпертонічної хвороби або їхнього поєднання. Під час обстеження виявляються ознаки недостатності мозкового кровообігу. Відзначають розлади чутливості на обличчі в зонах Зельдера. У деяких хворих можуть виникати альтернуючі синдроми.

Принципи лікування: з появою больового пароксизму призначають судинорозширювальні та спазмолітичні засоби. У разі вираженого болю використовують анальгетики, нестероїдні протизапальні засоби, прегабаліни, в окремих випадках – фентаніл із дроперидолом. З фізіотерапевтичних засобів рекомендовано курс діадинамічних струмів на шийну ділянку. Показано масаж шийно-комірцевої зони, теплові процедури.

### **Стовбурова невралгія трійчастого нерва**

Етіологія та патогенез: судинні ураження стовбура мозку із залученням ядер трійчастого нерва, зокрема його ядра спадного шляху; за істерії, правця та сказу.

Особливості клінічних проявів: типові пароксизми тригемінального болю на тлі довготривалого вираженого болю, який не піддається лікуванню антиконвульсантами типу карбамазепін. Відзначають розлади чутливості на обличчі в зонах Зельдера; можуть виникати альтернуючі синдроми. Виявляють інші ознаки недостатності церебрального кровообігу.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва, переважно периферичного генезу.

Принципи лікування: засоби, що поліпшують мозковий кровообіг, анальгетики, спазмолітики в поєднанні з карбамазепіном; лікування основного судинного захворювання.

### **Порушення рухової іннервації трійчастого нерва**

Симптомокомплекс, що виникає в разі порушення рухової іннервації трійчастого нерва є етіологічно та клінічно дуже неоднорідним. Здебільшого він проявляється явищами випадання (паралічі, парези), рідше – подразнення (тризм).

Однією з основних причин розвитку парезів і паралічів є патологічні процеси в ділянці стовбура мозку або двобічні ураження кортиконуклеарних шляхів. Найбільш частими причинами є пухлини, порушення кровообігу, інфекції (кліщовий енцефаліт), бічний аміотрофічний склероз, сирингобульбія. Значно рідше парези і паралічі обумовлено безпосереднім ураженням рухових гілок трійчастого нерва.

Особливості клінічних проявів у разі паралічів і парезів. У хворих розвивається параліч жувальної мускулатури на боці ураження. Під час відкриття рота щелепа зміщується в бік ураженого м'яза. Якщо процес має значну тривалість, то розвивається атрофія жувального та скроне-

вого м'язів, що є видимою на око, її можна визначити під час пальпації цих м'язів і рухів нижньою щелепою.

У разі двобічних уражень рухової порції трійчастого нерва рухи нижньої щелепою є обмеженими. Вона звисає, хворий не може закрити рота. Двобічне ураження жувальної мускулатури виникає в разі над'ядерного ураження шляхів центральних рухових нейронів, які зв'язують нижній відділ передньої центральної звивини кори фронтальної частки з руховими ядрами трійчастого нерва в мосту стовбура мозку. Поява його можлива також і за умови бульбарних уражень, причиною яких здебільшого виявляються інфекції, пухлини чи порушення кровообігу.

Невідкладна та спеціалізована допомога: лікування основного захворювання. Крім того, необхідний ретельний догляд за ротовою порожниною.

### **Синдром подразнення рухової порції трійчастого нерва**

Проявляється клінічним симптомокомплексом, що зветься тризмом, і різким скороченням жувальних м'язів (переважно скроневого та жувального), яке виникає внаслідок подразнення рухових нейронів трійчастого нерва. Іноді тризм може бути одним із клінічних симптомів невралгії трійчастого нерва. Він виникає під час больових пароксизмів у разі ураження третьої гілки. Тризм спостерігають за умови різних невротичних станів, зокрема у хворих на істерію.

Крім того, тризм може бути одним із проявів правця та сказу. Однак здебільшого він обумовлений запальними захворюваннями щелепно-лицевої ділянки, коли в процес залучено жувальні м'язи (абсцес щелепно-язикового жолобка, остеомієліт кута та гілки нижньої щелепи, травми м'яких тканин обличчя та щелепних кісток, стани після променевої терапії тощо). Обмеження відкривання рота

може бути ознакою остеоартрозу, анкілозу та інших захворювань скронево-нижньощелепного суглоба.

Особливості клінічних проявів: виникає болісне тонічне напруження – судома жувальної мускулатури. Рухи нижньої щелепи різко обмежені або повністю відсутні, зуби міцно стиснуті, вживання їжі ускладнене, порушена мова, є розлади дихання, виражене нервово-психічне напруження. У разі тривалого тризму дуже швидко з'являються ознаки психічного та фізичного виснаження хворого.

Диференційний діагноз проводять із міофасціальним синдромом обличчя.

Головним принципом терапії є лікування основного захворювання. Призначають санацію порожнини рота, регіональні блокади, міорелаксанти, ботулінотерапію, гіпербаричну оксигенотерапію, психотерапію. У разі тризму запального походження показана невідкладна хірургічна допомога (розтин абсцесу, навколощелепних флегмон, шинування переломів щелеп тощо) та протизапальна терапія. Також рекомендовано фізіотерапевтичні процедури: індуктотермія, електрофорез, ультрависокочастотна терапія (УВЧ). У тяжких випадках призначають нейролептики, антиконвульсанти, транквілізатори та психотропні лікарські засоби.

### **Неврит (нейропатія) трійчастого нерва**

У сучасній неврології розрізняють поняття «невритів» («нейропатій») і «невралгій» чутливих нервів. Водночас під невралгією йдеться про появу болю в зоні іннервації того чи іншого чутливого нерва за відсутності об'єктивних ознак ураження його, тобто явищ випадіння або подразнення. У разі невритів мають бути наявні об'єктивні клінічні симптоми, які характерні для порушення функцій відповідних нервів.

Як доводять сучасні клінічні дослідження, справжнє запалення периферичних нервів є досить рідкісним яви-



щем. В основі більшості ізольованих невритів лежать різноманітні механічні, ішемічні, токсичні та обмінні порушення або поєднання їх. Здебільшого за інфекційних і післяінфекційних невритів основне значення мають не запальні процеси, а явища алергії. У зв'язку з цим замість терміна «неврит» поступово починає завойовувати визнання термін «нейропатія».

Етіологічними чинниками невриту трійчастого нерва та його гілок є інфекції, інтоксикації, різні місцеві запальні процеси, травматичні ураження та ін.

Особливості клінічних проявів: неврит трійчастого нерва проявляється болем, парестезіями та порушеннями чутливості в зонах іннервації уражених гілок трійчастого нерва, а в разі невриту нижньощелепного нерва також і руховими порушеннями.

Крім невриту основних трьох гілок трійчастого нерва, трапляються неврити дрібніших гілок, з яких найбільше практичне значення мають неврити луночкових нервів.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва переважно периферичного генезу, міофасциальним синдромом обличчя.

Принципи лікування: лікування основного захворювання, анальгетики, нейролептики, седативні та десенсибілізувальні препарати, тримекаїн, карбамазепін, антихолінергічні, розсмоктувальні засоби, кофеїн, лідаза. Фізіотерапія: УФВ, УВЧ, електрофорез, ЧШНС.

У разі дуже вираженого болю – наркотичні анальгетики, нейроекзerez, ризотомія, бульбарна трактомія.

### **Неврит (нейропатія) нижнього луночкового нерва**

Виникає під час інфекційних і застудних захворювань, дифузного остеомієліту, травм нижньої щелепи, після деяких стоматологічних маніпуляцій, наприклад після виведення великої кількості пломбувального матеріалу за

верхівку зуба під час лікування премолярів і молярів нижньої щелепи, видалення третіх нижніх молярів, рідше після провідникової анестезії. Захворювання характеризується тривалим і рефрактерним до лікування перебігом.

Особливості клінічних проявів: основними симптомами є біль і заніміння в зубах нижньої щелепи, у ділянці підборіддя та нижньої губи. Виявляються симптоми випадіння або зниження всіх видів чутливості в яснах нижньої щелепи, ділянки нижньої губи та підборіддя ураженої сторони, незначна болісність під час перкусії деяких зубів. У гострій стадії може відзначатися різний ступінь тризму в поєднанні з парезом жувальних м'язів.

Електрозбудливість пульпи зубів знижується, іноді взагалі може бути відсутньою. У низці випадків виявляється перверсія полярної формули, коли анодзамикальне подразнення викликає порогове відчуття за меншої сили струму, ніж катодзамикальне.

У поодиноких випадках спостерігають неврит кінцевої гілки нижнього луночкового нерва – підборідочного. У цьому разі захворювання проявляється парестезією, болем, а також порушенням чутливості в ділянці підборіддя та нижньої губи.

Диференційний діагноз проводять із невропатією третьої гілки трійчастого нерва, нижньою дентальною плексалгією.

Лікування проводять за принципами терапії невропатії трійчастого нерва.

### **Неврит (нейропатія) язикового нерва**

Проявляється болем і парестезіями в ділянці передніх двох третин відповідної половини язика. Виявляють також зниження тактильної та відсутність больової чутливості в цій ділянці. Причиною захворювання може бути ураження нерва під час маніпуляцій у порожнині рота, зо-

крема видалення молярів нижньої щелепи. Неврит язикового нерва часто поєднується з одночасним невритом нижнього альвеолярного нерва.

### **Неврит (нейропатія) щічного нерва**

Етіологія і патогенез: травма слизової оболонки зубами або невдало виготовленими протезами.

Особливості клінічних проявів: зазвичай уражається разом з альвеолярним нервом. У поодиноких випадках можливе ізольоване ураження щічного нерва. За нього немає ні парестезій, ні болю, а виявляється лише розлад чутливості в ділянці слизової оболонки щоки і навіть шкіри кута рота.

Диференційний діагноз проводять із стомалгією.

Лікування за принципами терапії нейропатії трійчастого нерва.

### **Неврит (нейропатія) верхніх луночкових нервів**

Проявляється болем і відчуттям заніміння в зубах верхньої щелепи. Під час обстеження у хворих спостерігають анестезію або гіпестезію ясен верхньої щелепи, а також прилеглої ділянки слизової оболонки щоки. Електрозбудливість пульпи у відповідних зубах верхньої щелепи або виявляється зниженою, або взагалі може бути відсутньою.

Причиною невриту верхніх луночкових нервів можуть бути хронічні пульпіти та періодонтити, вторинні ураження нервів після складного видалення зубів, а також запальні процеси в гайморовій порожнині й оперативні втручання в разі гайморитів та ін. Здебільшого під час оперативних втручань страждають альвеолярні гілки, які іннервують ікла, другі премоляри і, меншою мірою, перші премоляри. Для невритів верхніх луночкових нервів є типовим тривалий рефрактерний до лікування перебіг. По-

рушення чутливості може триматися місяцями, а в деяких випадках не відновлюється зовсім.

### **Неврит (нейропатія) переднього піднебінного нерва**

Захворювання проявляється болем із відчуттям печіння та сухості в ділянці однієї половини піднебіння. Виявляють зниження чи відсутність чутливості в цій ділянці. Причинами є травматичне ураження нерва після складних екстракцій зубів або інфільтраційної анестезії в ділянці великого піднебінного отвору, а також блокади під час лікування невралгічних симптомів.

### **4.2. Захворювання системи лицевого нерва**

Система лицевого нерва – це, насправді, дуже складний анатомо-функціональний комплекс, у який входять центральний і периферичні нейрони для мимічної мускулатури, ефекторний-рецепторний апарати та провідні шляхи смакової чутливості, вегетативні структури і волокна слюзо- і слиновиділення, підкіркові і коркові структури – абсолютно всі функціональні утворення, які забезпечують функціонування нерва як у нормі, так і в разі різноманітних патологічних станів.

Серед захворювань черепних нервів ураження системи лицевого та проміжного нервів посідають друге місце після невралгії трійчастого нерва.

### **Неврит (нейропатія) лицевого нерва**

Синоніми: синдром Белла, ідіопатичний параліч лицевого нерва, прозоплегія, прозопарез.

Варто зазначити, що більш доцільним (як із погляду етіології та патогенезу, так і топічної діагностики) є термін не «неврит лицевого нерва», а «параліч чи парез» у зв'язку з тим, що не завжди ураження нерва є результатом запалення. Однак навіть у разі запальної етіології, якщо наявне

ураження на рівні ядра лицевого нерва, термін «неврит» також не буде абсолютно точним, незважаючи на те, що клінічні прояви будуть укладатися повністю в поняття неврити лицевого нерва.

Причини розвитку уражень VII пари черепних нервів можуть бути різні, але найчастішими з них є інфекційні процеси. Сучасні вірусологічні дослідження виявляють у більшості хворих інфекційну природу захворювання. Провокаційним моментом також може бути переохолодження. У деяких випадках мають значення травма, порушення артеріального кровообігу у хворих на гіпертонічну хворобу та церебральний атеросклероз тощо.

Досить часто виявляється вибіркове ураження лицевого нерва під час порушення кровообігу в басейні кровопостачання хребцевої артерії. Іноді ураження лицевого нерва виникає як ускладнення отиту, паротиту, запальних та інших процесів на базальній поверхні гемісфер. Понтинна форма поліомієліту також проявляється невритом лицевого нерва.

У стоматологічній практиці може гостро виникнути прозоплегія після знеболення нижнього альвеолярного нерва, введення анестезувальних речовин в ділянку нижньощелепного отвору, видалення нижніх молярів.

У складі лицевого нерва є чутливі анімальні волокна. Периферичні відростки чутливих клітин колінчастого вузла йдуть у складі лицевого нерва, виходять через шило-сосцеподібний отвір і розгалужуються у скронево-лицевій ділянці. Чутливі анімальні волокна йдуть переважно у складі барабанної струни. Вони беруть участь в іннервації вушної раковини і соскоподібного відростка, зовнішнього слухового проходу внутрішнього і середнього вуха, слухової труби, а також передніх двох третин язика.

Ураження лицевого нерва трапляється здебільшого серед патології черепних нервів. У різних регіонах світу

захворюваність на нейропатію лицевого нерва становить від 16 до 30 на 100 тис. населення.

Клінічна картина ураження лицевого нерва складається із симптомів ураження як лицевого, так і проміжного нервів. Захворювання здебільшого розвивається в жінок. Зазвичай переважають хворі середнього та молодого віку. Частота ураження як у літні, так і в зимові місяці приблизно є однаковою.

Епідеміологічні дані свідчать, що інфекційні чинники ураження лицевого нерва є причиною порушення його функцій приблизно в 40 % випадків; переохолодження – у 15 %, порушення кровообігу – у 18 %, інтоксикація – у 10 %, черепно-мозкова травма – у 7 %, різні інші причини – у 10 %.

Ураження лицевого нерва є одним з ускладнень у разі захворювань середнього вуха. Мають значення харчові інтоксикації, токсикози вагітних тощо. У хворих на прозоплегію нерідко виявляють спадкову схильність.

Неврит лицевого нерва становить 35–38 % усіх випадків мононевритів і невралгій. Серед захворювань периферичної нервової системи частота невритів лицевого нерва коливається від 2 % до 5 % випадків.

Виділяють такі основні теорії патогенезу нейропатії лицевого нерва – ішемічну, інфекційну, лімфогенну та теорію спадкової схильності. Останніми роками найбільш поширеною є ішемічна. Суть її полягає в тому, що під впливом різних чинників виникає спазм судин, які беруть участь у кровопостачанні лицевого нерва, що призводить до його ішемії. Довготривала ішемія сприяє подальшому погіршенню мікроциркуляції, набряку стовбура нерва, стисненню його у вузькому ложі фаллопієвого каналу скроневої кістки, що призводить до порушення провідності, виникнення вторинних судинних розладів, можливо, до некрозу та фіброзу.

Ступені ураження лицевого нерва також можуть бути різними: здебільшого виникає невраксія, тобто специфічна демієлінізація, яка викликає блокаду проведення нервових імпульсів, але все ще залишає аксон збереженим анатомічно, що є сприятливою ознакою повного і відносно швидкого відновлення. У разі порушення цілісності аксонів, тобто аксонотмезису, виникає валеровське переродження, що характеризується гарним, але повільним відновленням, яке часто буває неповним. За умов порушення цілісності таксона і його оболонки виникає невротмезис, що характеризується набагато гіршим прогнозом для відновлення. Невротмезис є найбільш притаманним для травми. Унаслідок неправильного напрямку регенерації в разі аксонотмезису (аберантної регенерації) можуть виникати патологічні синкінези.

Особливості клінічних проявів: клінічна картина ураження лицевого нерва переважно характеризується гостро розвинутим паралічем або парезом м'язів мимічної мускулатури, чутливими і вегетативними порушеннями.

Паралічі та парези лицевого нерва трапляються приблизно з однаковою частотою. Укряй рідкісні двобічні ураження (не більше ніж 2 % випадків серед усіх уражень).

Основним синдромом ураження лицевого нерва є слабкість мимічної мускулатури (прозопарез або прозопоплегія) на всій іпсилатеральній половині обличчя (винятком є над'ядерні ураження). За гострої нейропатії лицевого нерва слабкість виникає раптово і наростає протягом декількох годин, інколи 1–2 діб.

Обличчя стає асиметричним, шкірні складки на боці ураження згладжуються, кут рота опущений. Хворий не може підняти брову, наморщити лоб, надути щоку, свиснути. Під час спроби показати зуби ротова щілина перетягується у здоровий бік. Коли хворий буде намагатися заплющити очі, повіки на боці ураження лицевого нерва не

будуть змикатися, очне яблуко залишається неприкритим і видно, як воно відхиляється вгору та назовні (симптом Белла), водночас через неприкриту очну щілину видно лише білу смужку склери (лагофтальм).

Унаслідок порезу м'язів може стати нечіткою мова, під час жування хворий може інколи прикусувати щоку, їжа може застрягати між щокою та яснами. Має місце зниження надбрівного та рогівкового рефлексів із боку ураження лицевого нерва.

Найбільш частим ускладненням неврити лицевого нерва будь-якого генезу є вторинна контрактура м'язів (лицевий геміспазм), яка виникає у 16–32 % усіх випадків. Клінічна картина контрактури характеризується наявністю порезу м'язів обличчя і, водночас, їхнього спазму (спазмопарезу). Також наявні інші суб'єктивні симптоми, наприклад, неприємне відчуття «стягування», біль, синкінезії з ураженого боку обличчя, вегетативні, емоційні розлади.

Контрактура м'язів може виникати в будь-якому віці, але переважно трапляється в людей середнього та літнього віку. Сьогодні вважають, що етіологія неврити лицевого нерва суттєво не впливає на розвиток контрактур, але є дані, що захворювання судинного генезу більш часто закінчуються появою контрактур, ніж паралічі Белла іншої етіології. Близько 57 % випадків контрактур м'язів супроводжує ураження лицевого нерва на рівні мостомозочкового кута в разі арахноїдитів цієї локалізації.

Статистичні показники свідчать про те, що контрактури м'язів виникають частіше із тяжчим ступенем за умов наявності супутньої патології печінки та жовчних шляхів. Також наявний суттєвий зв'язок між результатами лікування нейропатії лицевого нерва і розвитком контрактур м'язів. Контрактури ніколи не виникають у разі повного відновлення функції м'язів, реєструють у 6–8 % хворих зі значним покращанням, у 30–32 % хворих



із покращанням і в 72–77 % осіб із незначним покращанням після лікування. Здебільшого контрактури мимічних м'язів виникають у хворих із тяжким ураженням лицевого нерва, що супроводжується денервацією мимічних м'язів і їхньою плегією.

Клінічна картина контрактур мимічних м'язів характеризується наявністю парезу м'язів обличчя і, водночас, їхнього спазму (спазмопарезу). Також наявні деякі інші суб'єктивні симптоми:

1) асиметрія обличчя, що може змінюватися залежно від температурних та емоційних чинників (збільшується на холоді та під час емоційних перевантажень і навпаки);

2) спазм мимічних м'язів, який спричиняє асиметрію обличчя і суб'єктивно фіксується як неприємне відчуття «стягування» з ураженого боку, що також змінюється під впливом температурних, механічних і психоемоційних чинників. Так, наприклад, масаж щоки на боці ураження лицевого нерва за допомогою розминання м'язів може викликати спазм щічної мускулатури в разі виникнення контрактури мимічних м'язів (це так званий симптом Дюшена, що є прогностичною ознакою для розвитку цих контрактур). Механічна збудливість лицевого нерва та мимічних м'язів у разі появи контрактур мимічних м'язів може бути нормальною, пониженою або підвищеною;

3) біль в обличчі, який під час формування контрактур мимічних м'язів здебільшого набуває ниючого та глибинного характеру, завжди посилюється на холоді, під час емоційного збудження, механічного розтягування мимічних м'язів;

4) синкінезії бувають різноманітними, але здебільшого наявні такі:

– повіко-губна (під час інтенсивного змикання повік піднімається кут рота на боці контрактури);

- повіко-лобна (під час інтенсивного змикання повік наморщується шкіра лоба та інколи піднімається кут рота на боці контрактури);
- повіко-платизмова (під час інтенсивного змикання повік скорчується платизма на боці контрактури);
- губно-ланітна (під час спроби надути щоки на боці контрактури щока западає);
- повіко-вушна (під час інтенсивного змикання повік піднімається вушна раковина);
- синкінезія Гює (під час інтенсивного змикання повік на боці контрактури крило носа піднімається і зміщується назвні);
- губно-пальпебральна (звуження очної щілини під час надування щік і витягування губ у трубочку, коли хворий намагається їсти);
- лобно-губна (під час наморщування лоба кут рота на боці контрактури піднімається).

У деяких випадках інтенсивність співдружних рухів може бути настільки високою, що вони виникають без початкового довільного руху і зводяться до лицевих гіперкінезів (окремі посмикування м'язів, значні скорочення м'язових груп, спастичні скорочення всієї мимічної мускулатури з ураженого боку). Для синкінезів є характерною відсутність їхньої суб'єктивної оцінки самим хворим (їх не відмічають як неприємні відчуття);

5) вегетативні розлади проявляються так званим симптомом «крокодилячих сліз» (симптом Богорада, який полягає у виділенні сліз під час їжі та виникає в разі «високого» ураження лицевого нерва). Причиною симптому є гетеротопічна регенерація з переданням збудження з барабанної струни на великий поверхневий кам'янистий нерв;

б) емоційні розлади є постійними супутниками контрактур мимічних м'язів і проявляються неврозоподібними

станами з астено-невротичним, депресивним і депресивно-іпохондрічним синдромами.

Для визначення ступеня тяжкості контрактур мімічних м'язів використовують класифікацію тяжкості контрактур за G. Waterman (1909), яка визначає:

– легкий ступінь (I) – асиметрії обличчя у стані спокою не визначено, реєструють лише під час проведення функціональних проб, синкінезії мінімальні, скарги на періодичні відчуття стягування обличчя, біль в обличчі є незначним;

– середній ступінь (II) – асиметрію обличчя визначають у стані спокою, мінімальні довільні зусилля різко спотворюють обличчя, синкінезії виражені, скарги на стягування та біль в обличчі, особливо на холоді, під час розмови;

– тяжкий ступінь (III) – усі симптоми контрактури значно виражені, наявні спонтанні гіперкінези лицевої мускулатури, до типових скарг додаються емоційні розлади, невротичні та депресивні синдроми.

Майже у всіх випадках неврити лицевого нерва виявляють порушення чутливості, ступінь виразності та поширення яких є різними. Часто для їхньої диференційної діагностики потрібне ретельне дослідження. Зазвичай розлади чутливості локалізуються на обличчі, шиї, потилиці, але вони можуть поширюватися на верхню кінцівку та ділянку грудних дерматомів відповідного боку. Це можна пояснити тим, що лицевий нерв має досить складні анастомози з трійчастим нервом, шийним сплетенням, а також залученням до процесу чутливих волокон, що проходять у складі самого лицевого нерва.

Порушення чутливості проявляються у вигляді легкого або помірного болю в ділянці вуха та соскоподібного відростка, легких гіперестезій і парестезій у ділянці вуха та обличчя. Іноді можуть виникати гіпестезії на боці ураження.

Зазвичай біль з'являється або одночасно з розвитком симптоматики паралічу лицевого нерва, або за 1–2 дні до розвитку рухових розладів.

Виражений больовий синдром характерний для ураження лицевого нерва в ділянці до відходження від нього барабанної струни. У цьому разі біль і розлади чутливості можуть виявлятися в ділянці вуха, соскоподібного відростка, скроні, потиличного м'яза, іноді біля губ і носа. Рідше больовий синдром може з'являтися через 2–5 днів після розвитку паралічу мимічної мускулатури і триматися 1–3 тижні. У деяких хворих виявляється гіпестезія в передніх 2/3 язика.

У тому разі, коли нерв уражається більш дистально від місця відходження барабанної струни, біль буде меншої інтенсивності. Більш обмеженою виявляється і ділянка розладів чутливості (ділянка вуха та соскоподібного відростка, скроні, потилиці), водночас тривалість їх не перевищує 1–2 тижні. Часто в цьому разі порушення чутливості відсутні.

Особливо виражений біль розвивається в разі ураження на рівні розташування колінчастого вузла.

Клінічна картина прозоплегії залежить від рівня ураження. У разі ядерного ураження, що виникає під час понтинної форми поліомієліту, у хворих можуть розвиватися лише ізольовані явища парезу або паралічу мимічної мускулатури. У разі ураження корінця лицевого нерва в ділянці виходу його з мозкового стовбура клінічна картина невриту зазвичай буде поєднуватися із симптомами ураження VIII пари черепних нервів.

Ураження нерва в кістковому каналі до відходження великого поверхневого кам'янистого нерва, крім паралічу мимічної мускулатури, буде призводити до зменшення слъзовиділення аж до сухості ока (ксерофтальмія), супроводжуватися розладами смаку, слиновиділення, гіперакузією та порушеннями чутливості.

Ураження нерва до відходження n. stapedius дає таку симптоматику, але замість сухості ока у хворих здебільшого виникає підвищення сльозовиділення, якщо ж нерв уражається нижче, ніж відходження n. stapedius, то гіперакізію у хворих не спостерігають.

У випадках, коли нерв уражається в місці виходу з шилососцеподібного отвору, у клініці будуть переважати лише рухові розлади.

Діагноз у разі периферичного ураження лицевого нерва не становить особливої складності, він, як-то кажуть, «написаний на обличчі»: тобто він ґрунтується на типовій клінічній картині, яка містить у собі парез або параліч м'якої мускулатури на відповідній половині обличчя, пониження або зникнення надбрівного та корнеального рефлексів, також можливі порушення слуху, смаку, сльозо- та слиновиділення.

Для визначення ранніх ознак неврити лицевого нерва або його залишкових явищ застосовують такі тести:

- симптом Сестана – хворому пропонують дивитися вперед, а потім намагатися повільно заплющити очі, водночас верхня повіка на боці ураження лицевого нерва дещо піднімається внаслідок скорочення м'яза, що піднімає верхню повіку;

- симптом вібрації повік Вартенберга – пасивне підняття повіки на боці ураження лицевого нерва не супроводжується вібрацією, що, зазвичай, є притаманним для здорової людини);

- тест кліпання Вартенберга – у разі ураження лицевого нерва навіть у найбільш ранній термін, око на цьому боці кліпає рідше та повільніше, ніж на здоровому);

- симптом вій – за максимально заплющених очей вій на боці ураження лицевого нерва видно краще, виникає враження, що вони довші, ніж на здоровому боці;

– симптом Коле – у разі помірної недостатності функції лицевого нерва багаторазове, без зусиль, відкривання та закривання очей призводить до того, що на боці ураження хворий відкриває очі швидше та ширше, ніж на здоровому боці);

– тест надутих щік – за умов одночасного натискування на надуті щоки хворого на боці ураження лицевого нерва повітря виривається через кут рота;

– тест кругового м'яза рота – на боці ураження лицевого нерва хворий не може утримати губами стрічку паперу у зв'язку зі слабкістю кругового м'яза рота;

– тест дослідження плятизми – якщо протидіяти нахилу голови хворого вперед із широко відкритим ротом, то виявляється менша напруга плятизми з боку ураження лицевого нерва.

Для клінічного оцінювання функціонального стану мимічних м'язів у разі ураження лицевого нерва застосовують шестибальну шкалу:

I. Оцінювання функціональної активності мимічної мускулатури верхньої ділянки обличчя:

0) повний параліч мускулатури, коли хворий не заплющує око, не може звести брови, підняти брову;

1) заплющує око неповністю, не може звести брови, підняти брову;

2) заплющує око, але не може замружити його, незначно хмурить або морщить лоб;

3) мружить око, хмурить і піднімає брову, морщить лоб, але зі значно меншою силою, ніж на здоровому боці, так, що не може перебороти протидії особі, яка обстежує;

4) мружить око, зводить брови та піднімає брову, морщить лоб, лише з незначно меншою силою, ніж на здоровому боці, так, що переборює протидію особи, яка обстежує;

5) функціональний стан м'язової мускулатури в межах норми, не відрізняється від протилежного боку.

II. Оцінювання функціональної активності м'язової мускулатури нижньої ділянки обличчя:

0) повний параліч мускулатури (зубів не вищирює, рот різко перекошений у здоровий бік, не може надути щоки, не може скласти губи для свисту);

1) під час вищирювання зубів на ураженому боці видно 1–2 зуби, надути щоки та свистіти не може;

2) під час вищирювання видно 2–3 зуби, щоки надуває слабо, свистіти не може;

3) під час вищирювання видно 3–4 зуби, складає губи для свисту і з напругою може свиснути, надуває щоку, але меншою мірою і зі значно меншою силою, ніж на протилежному боці, так, що не може перебороти протидії особи, яка обстежує;

4) під час вищирювання видно 4–5 зубів, рот ледве помітно перетягнуто на здоровий бік, може свистіти та добре надуває щоки лише з незначно меншою силою, ніж на здоровому боці, так, що переборює протидію особи, яка обстежує;

5) функціональний стан м'язової мускулатури в межах норми, не відрізняється від протилежного боку.

Однак в оцінюванні ступеня ураження лицевого нерва та визначення прогнозу невриту вирішальне значення належить електрофізіологічним методам і, насамперед, ЕНМГ. Вона реєструє коливання електричного потенціалу скелетних м'язів у стані спокою, за тонічної напруги, довільних рухів і здатна охарактеризувати стан м'яза загалом і його окремих рухових одиниць, а також окремих м'язових волокон.

Крім цього, цей сучасний та інформативний метод дозволяє вивчати електричні процеси у м'язі у відповідь на

подразнення нерва (стимуляційна ЕНМГ) та процеси в самому нерві (електронейрографія).

Для вивчення інтерференціональної активності довільних м'язових скорочень використовують поверхневі відвідні електроди, які розташовують у ділянках рухових точок м'язів, які досліджують (де сконцентровані м'язові волокна в ділянках м'язів із найбільш багатою іннервацією та щільним розташуванням міоневральних закінчень).

Найбільш інформативною в цій методиці є реєстрація довільного скорочення м'яза з використанням кількісного аналізу амплітудних, часових і частотних параметрів. Ще більше інформації надає дослідження із застосуванням голчастих відвідних електродів, що дозволяє провести більш глибокий аналіз денерваційно-реінерваційного процесу.

Принципова відмінність методик стимуляційної ЕНМГ полягає в тому, що реєструють викликані потенціали мимічних м'язів під час електростимуляції лицевого нерва або рефлекторні відповіді на подразнення інших нервів. Найважливішими для діагностики показниками в цьому разі є амплітуда та латентний період М-відповіді. У зв'язку зі значними індивідуальними розбіжностями діагностична цінність абсолютної величини М-відповіді є незначною, але точність значно зростає після порівняння результатів на ураженому та «здоровому» боках.

Варто підкреслити, що для проведення ЕНМГ-контролю ефективності лікування неврити лицевого нерва з використанням методів рефлексотерапії більш доцільно застосовувати стимуляційні методики ЕНМГ.

Зазначений метод дозволяє отримати досить надійні дані у плані прогнозу неврити лицевого нерва: якщо амплітуда М-відповіді становить більше ніж 30 % від величини, що реєструється на «здоровому» боці, то можна очікувати повного відновлення протягом перших двох місяців; якщо амплітуда М-відповіді на ураженому боці становить від



показників «здорового» боку 10–30 %, то відновлення може бути достатньо гарним, але займе 2–6 місяців; коли ж амплітуда М-відповіді на боці ураження лицевого нерва становить не більше ніж 10 % від аналогічного показника протилежного боку, то можна очікувати уповільненого (від 6 до 12 місяців) і неповного відновлення функцій мімічних м'язів із формуванням резидуального дефекту.

На несприятливий прогноз у разі невриту лицевого нерва вказує і наявність на ЕНМГ денерваційних змін уже після третього тижня захворювання.

Для вивчення гемодинаміки ділянки обличчя може бути застосовано реофаціографію зовнішньої щелепної артерії. Циркуляторні розлади в шилососкоподібній артерії, яка є гілкою зовнішньої щелепної артерії і постачає кров'ю лицевий нерв, становлять основну частину вазомоторних розладів.

Здебільшого констатують ознаки вазоконстрикції артеріальних судин басейну зовнішньої щелепної артерії (70–77 %) з боку ураження. У 17–23 % хворих відмічають явища вазодилатації артерій з ураженого боку. Також відмічають ознаки венозного застою (35–42 %) з ураженого боку обличчя. Для аналізу реофаціограм використовують такі показники, як реографічний індекс, індекс периферичного опору, час висхідної частки реографічної хвилі.

Через те, що лицевий нерв є поліфункціональним, диференційна діагностика його уражень має велике значення не тільки для вирішення питання про природу його первинного ураження, але й для визначення характеру низки інших захворювань нервової системи, що супроводжуються денервацією мімічної мускулатури. Ураження лицевого нерва нерідко є дебютом таких захворювань нервової системи, як поліомієліт, полірадикулоневрит Гійєна – Барре, пухлини головного мозку, вузликівий періартеріт, розсіяний склероз тощо.

Отже, перед лікарем-неврологом стоять три основних діагностичні завдання: диференціювати периферичний параліч мімічних м'язів від центрального, виключити вторинні форми нейропатії, визначити прогноз захворювання.

Дослідження смакової чутливості також є одним із методів топічної діагностики у хворих на неврит лицевого нерва. Найбільш розповсюджений у клінічній практиці метод дослідження смаку за допомогою нанесення на язик крапель різних розчинів, що характеризують різні смакові якості. Але більш точним методом дослідження смакової чутливості є електрогустометрія.

З метою топічної діагностики в разі порушення слъзовиділення для дослідження цієї функції проводять тест Ширмера. Для цього використовують смужки фільтрувального паперу розміром 5 мм × 50 мм, які закладають у кон'юнктивальний мішок нижньої повіки на кілька хвилин. Пробу проводять одночасно на обох очних яблуках. Після розміщення паперових смужок пацієнта просять заплющити очі на 5 хвилин, після чого смужки витягують та оцінюють їхній ступінь зволоження за допомогою вимірювання довжини змоченої слъзою ділянки. Іноді перед процедурою використовують місцевий анестетик, щоб запобігти слъзотечі внаслідок подразнення кон'юнктиви папером. Застосування анестетика гарантує, що буде оцінено лише базальний рівень секреції слізної рідини.

У молодих осіб у нормі змочується 15 мм смужки. Унаслідок того, що з віком продукція сліз зменшується, то у третини здорових людей похилого віку папір просочується тільки на 10 мм. У хворих із порушенням слъзовиділення намокання становить менше ніж 5 мм за 5 хвилин.

Оцінювання результатів проби Ширмера:

- норма:  $\geq 15$  мм (в осіб старше за 60 років  $\geq 10$  мм);
- легкий ступінь пригнічення слъзоутворення: 9–14 мм;

- середній ступінь пригнічення сльозоутворення: 4–8 мм;
- тяжкий ступінь пригнічення сльозоутворення: < 4 мм.

Для встановлення точного топічного діагнозу варто пам'ятати, що супрануклеарна іннервація ядра лицевого нерва має свої особливості – волокна, що прямують до верхньої половини рухового ядра, яка забезпечує іннервацію верхньомімічної мускулатури, починаються від обох півкуль мозку, тоді як волокна до нижньої половини ядра, яка іннервує нижньомімічну мускулатуру, виходять тільки з протилежної півкулі. Тому в разі ураження центральних нейронів в одній півкулі наявний параліч нижньомімічної мускулатури з протилежного боку.

Але інколи у хворих із центральним паралічем мімічних м'язів виявляється також і легка недостатність кругового м'яза ока на боці вогнища (симптом вій), а ще рідше, унаслідок індивідуальних особливостей іннервації, виникає і більш виражена слабкість верхньолицевих м'язів (так званий псевдопериферичний лицевий параліч). Уточнити діагноз допомагають наявність на боці ураження спастичного геміпарезу або пірамідної недостатності, центрального парезу язика з девіацією його в бік прозопарезу, вираженої дизартрії. Також у цьому разі будуть збережені або підвищені на боці прозопарезу надбрівний і корнеальний рефлекси.

У диференційній діагностиці центрального та периферичного парезів мімічних м'язів інколи допомагає тест Штрауса, який полягає в тому, що після підшкірного введення гангліоблокатора пахікарпіну гідройодиду в разі периферичного ураження лицевого нерва на обличчі з боку ураження буде меншим потовиділення.

Ще одним із варіантів центрального ураження лицевого нерва є так званий мімічний фаціаліс (симптом Ве-

нсана), що є компонентом таламічного синдрому і проявляється недостатністю нижньомімічної іннервації під час рухів, що виражають емоції (сміх, плач, посмішка), та відсутністю недостатності під час виконання довільних рухів і функціональних проб.

За наявності патологічного процесу в ядрі або стовбурі лицевого нерва виникає периферичний параліч всіх мімічних м'язів іпсилатеральної половини обличчя. У разі ізольованого ураження ядра лицевого нерва (наприклад, під час понтинної форми поліомієліту) виникає тільки периферичний параліч мімічних м'язів з іпсилатерального до вогнища боку, без додаткових симптомів ураження суміжних структур. Якщо страждає ядро та внутрішньостовбурові корінці лицевого нерва, а також розташовані поруч структури (зокрема пірамідний шлях і медіальна петля), то виникає альтернуючий синдром Мійяра – Гублера – периферичний параліч мімічних м'язів на боці вогнища та пірамідний синдром (центральный геміпарез або геміплегія, рідше пірамідна недостатність) із протилежного до вогнища боку.

У разі подразнення нейронів ядра лицевого нерва аналогічної локалізації вогнищем виникає альтернуючий синдром Брісо – Сікара (на боці вогнища виникає спазм мімічних м'язів, з протилежного боку – центральный геміпарез або геміплегія).

Якщо в патологічний процес утягується ще й ядро відвідного нерва, яке розташоване в зоні внутрішнього коліна лицевого нерва, то виникає альтернуючий синдром Фовіля (на боці вогнища периферичний парез або параліч мімічних м'язів і латерального прямого м'яза ока, зі східною косоокістю, на протилежному боці – центральный парез або геміплегія, і, можливо, больова та температурна гемігіпестезія внаслідок зацікавленості медіальної петлі).

Варто додати, що в разі ураження ядра або внутрішньостовбурових волокон лицевого нерва також можливі гіперакузія, зниження надбрівного та корнеального рефлексів із боку ураження.

У разі ураження корінця лицевого нерва, що виходить зі стовбура мозку в боковій цистерні мосту (мостомозочковий кут), разом із трійчастим, відвідним і присінково-завитковим черепними нервами, то, крім периферичного паралічу м'язів з однойменного боку, будуть наявні болі та порушення всіх видів чутливості в зоні іннервації гілок трійчастого нерва (цей симптом інколи може передувати ураженню лицевого нерва), ураження жувальної мускулатури, зниження слуху, шум і вестибулярні порушення, мозочкова симптоматика, східна косоокість.

У разі розвитку арахноїдиту мостомозочкового кута часто виникає вторинна контрактура м'язів. За умов такої локалізації патологічного вогнища також можлива наявність контрлатерального спастичного геміпарезу.

Топічні варіанти ураження лицевого нерва у фаллопієвому каналі будуть залежати від рівня локалізації патологічного вогнища. Можливі чотири варіанти його ураження:

- до відходження великого поверхневого кам'янистого нерва (периферичний параліч м'язів, сухість ока, гіперакузія, порушення смакової чутливості на передніх 2/3 язика, сухість у роті, зниження надбрівного та корнеального рефлексів);

- до відходження стременистого нерва, але нижче, ніж відходження великого поверхневого кам'янистого нерва (периферичний параліч м'язів, слезотеча, гіперакузія, порушення смакової чутливості на передніх 2/3 язика, сухість у роті, зниження надбрівного та корнеального рефлексів);

– до відходження барабанної струни, але нижче, ніж відходження стременного нерва (периферичний параліч м'язів, сльозотеча, порушення смакової чутливості на передніх 2/3 язика, сухість у роті, зниження надбрівного та корнеального рефлексів);

– нижче, ніж відходження барабанної струни, або в місці виходу з шилососкоподібного отвору (периферичний параліч м'язів, сльозотеча, знижені або відсутні корнеальний і надбрівний рефлекси).

Стосовно частоти ураження лицевого нерва залежно від рівнів можна зазначити, що воно спостерігається:

– у 2–6 % хворих у фаллопієвому каналі вище, ніж відходження великого поверхневого кам'янистого нерва;

– 4–20 % осіб вище, ніж відходження стременного нерва;

– 17–31 % пацієнтів вище, ніж відходження барабанної струни;

– 54–67 % хворих нижче, ніж відходження барабанної струни.

Як бачимо, здебільшого лицевий нерв уражається в нижньому відділі фаллопієвого каналу поблизу від шилососкоподібного отвору.

Для ураження лицевого нерва «застудного» характеру притаманний швидкий розвиток клінічних проявів – від декількох годин до однієї доби. У частині випадків одночасно можуть бути наявні ознаки інфекційного захворювання. У цих випадках переважно бувають ураженими всі гілки лицевого нерва, водночас нижні його гілки страждають найчастіше і уражаються тяжче.

Поступовий розвиток периферичного лицевого паралічу, зазвичай, пов'язаний із патологічним процесом, що виникає в безпосередній близькості до лицевого нерва (пухлини, арахноїдити мостомозочкового кута, хронічне карі-

озне ураження скроневої кістки, сифілітична або пухлинна деструкція основи черепа тощо).

Для ураження лицевого нерва в разі синдрому Росолімо – Мелькерсона – Розенталя будуть характерними три основні симптоми:

- периферичний параліч лицевих м'язів (інколи двосторонній і, зазвичай, рецидивний);
- ангіоневротичний набряк обличчя та особливо губ (набряк Мейжа);
- складчастий язик.

Цей синдром здебільшого трапляється в жінок, переважно віком 18–35 років. Рецидиви захворювання можуть провокувати абсолютно різні чинники, на жаль, наступні рецидиви, зазвичай, не завершуються повним відновленням функцій м'язів, набряк губ та обличчя також повністю не регресують.

Ураження лицевого нерва в разі синдрому Рамсея Ханта (синдром вузла колінця) являє собою своєрідну форму оперізувального герпесу з ураженням колінчастого ганглію його і проявляється появою герпетичного висипу в ділянці зовнішнього слухового проходу та вушної раковини, пекучим інтенсивним болем у вусі, що іррадіює в обличчя, потилицю, шию та розвитком паралічу м'язів через 1–2 доби від появи перших ознак захворювання. Інколи можуть приєднуватися розлади слюзо- та слиновиділення, гіпестезія на передніх 2/3 язика, зниження слуху, вестибулярні порушення. Захворювання має інкубаційний період, що триває від 12 до 21 доби, під час якого може бути гіпертермія. Основною ознакою є больовий синдром, що триває від 1 до 15 діб.

Ізольоване ураження ядра лицевого нерва можливе в разі понтинної форми поліомієліту і трапляється у 8–27 % від загальної кількості хворих на гострий поліомієліт. Ураження поліомієлітичного генезу переважно трап-

ляються в літньо-осінній період, тоді як нейрит лицевого нерва – в осінньо-зимовий і весняний; у разі ураження нерва поліомієлітичної природи захворювання починається гостро, з лихоманки, парез м'язів виникає в термін від 1 до 12 діб, здебільшого всього на 5-й день, або на висоті періоду лихоманки, тоді як у разі інфекційних чи «застудних» невритів парез м'язів мускулатури виникає раптово, часто без попередньої температурної реакції.

Уточнити генез захворювання значною мірою допомагають визначення рівня ураження лицевого нерва та оцінювання клінічних симптомів. Так, ядерні ураження значною мірою притаманні для ураження в разі поліомієліту, тоді як ураження стовбура лицевого нерва зазвичай є наслідком інших причин.

У разі поліомієлітичного походження лицевого парезу близько половини випадків супроводжується не різко вираженими порушеннями рухової сфери у вигляді периферичних парезів кінцівок (виявляються із застосуванням тестів із навантаженням), зниження та асиметрії рефлексів, зниження м'язового тону у кінцівках.

Смакові порушення вказують на ураження стовбура лицевого нерва і свідчать проти поліомієлітичного генезу захворювання. У разі ураження поліомієлітичного генезу слъзотечі, зазвичай, не буває, або виражена нерізно; ніколи не буває вазомоторних порушень на шкірі обличчя та шиї на боці ураження; відновлення функції м'язів протікає повільніше, часто бувають виражені залишкові явища. Також ядерні ураження лицевого нерва в разі поліомієліту ніколи не ускладнюються лицевими контрактурами, патологічними синкінезіями та спонтанними гіперкінезами.

Для отогенних уражень лицевого нерва, які посідають друге місце за частотою серед усіх невритів, характерна наявність гострого або хронічного отиту (ускладнюються невритами в 6–8 % випадків) та оперативного втручання



на середньому вусі. Неврити спостерігають у разі перфоративної форми гострого гнійного середнього отиту, але в разі хронічного гнійного середнього отиту частота виникнення уражень лицевого нерва є вищою. Отогенні ураження, зазвичай, протікають досить тяжко, несприятливий кінець захворювання може бути приблизно в половині випадків, найбільш серйозний прогноз притаманний для післяопераційних невритів.

У разі об'ємних процесів у ділянці мостомозочкового кута, поряд з іншими черепними нервами, може уражатися і лицевий нерв. Переважно в цій ділянці виникають невриноми слухового нерва, для яких притаманним є зниження слуху (інколи різке на високі тони), шум у вусі, запаморочення, ністагм, відсутність калоричної збудливості на боці ураження та корнеального рефлексу, мозочкові порушення на боці патологічного вогнища, симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску (застійні зміни на очному дні, головний біль, блювання), симптоми ураження лицевого, трійчастого, відвідного нервів на боці патологічного вогнища.

На початку захворювання хворого турбують головні болі, вестибулярні розлади або поява асиметрії на обличчі. Парез мимічної мускулатури виникає поступово, тому що лицевий нерв є більше резистентним до ураження порівняно з трійчастим, відвідним і блукаючим нервами. Здебільшого виникає нерізко виражений парез мимічної мускулатури, рідше – геміспазм. Найбільш раннє ураження лицевого нерва спостерігають за умов локалізації пухлини в самому внутрішньому слуховому проході, де нерв більшою мірою страждає від компресії, що призводить до розладів смакової чутливості на передніх 2/3 язика та порушення слиновиділення на боці ураження.

У разі травматичного ураження стовбура лицевого нерва, що буває внаслідок переломів кісток основи черепа

приблизно в половині випадків, одночасно з лицевим нервом часто страждає і слуховий. Найбільш тяжкі ураження спостерігають у випадках поперечних переломів піраміди скроневої кістки, коли параліч м'язів виникає безпосередньо після травми. У разі повздовжнього перелому скроневої кістки лицевий параліч виникає пізніше, десь через 2–10 діб після травми (це пов'язано з компресією нерва внаслідок крововиливу у фаллопієвий канал) і відрізняється більш сприятливим прогнозом.

Для ураження лицевого нерва в разі розсіяного склерозу характерна локалізація вогнища демієлінізації у «внутрішньому» коліні нерва з класичними симптомами периферичного паралічу. Разом із лицевим можуть страждати окооруховий, трійчастий і відвідний нерви, наявні пірамідні, мозочкові симптоми, розлади глибокої чутливості, порушення функції тазових органів, зорові порушення. Водночас варто враховувати характерні для розсіяного склерозу симптомокомплекси «клінічного розщеплення» та «несталості клінічних симптомів».

Клінічні та статистичні дослідження доводять, що в дитячому віці розсіяний склероз часто починається моносимптомно, після першої атаки здебільшого настає тривала ремісія. Першим симптомом розсіяного склерозу в дитячому віці може бути картина ураження саме лицевого нерва, тому первинна клінічна діагностика є досить ускладненою, діагноз здебільшого ставлять ретроспективно після появи ознак загострення з розгорнутою картиною багатовогнищового ураження нервової системи.

Варто пам'ятати також, що у вагітних жінок частота невриту лицевого нерва збільшується у 8–10 разів. Здебільшого ураження нерва виникає у другій половині вагітності на фоні нефропатії. Вважають, що генез невриту лицевого нерва в цих випадках пов'язаний із компресією у фаллопієвому каналі внаслідок венозного та лімфатич-

ного застою, що спричиняє набряк. Також певне значення відведено підвищеній проникності судинної стінки та дефіциту деяких вітамінів (особливо групи В), які виникають під час токсикозів вагітності.

За наявності додаткових неврологічних або соматичних симптомів, атипового перебігу неврити лицевого нерва варто провести більш детальне інструментальне обстеження, яке містить аналіз дослідження ліквору, КТ, МРТ, ЕЕГ та УЗДГ.

Більшість невритів лицевого нерва має досить сприятливий клінічний прогноз. Сучасні статистичні дані свідчать, що повне одужання настає приблизно у 75 % хворих, значне відновлення функції спостерігають у 80–91 % хворих і лише у 10–20 % із них відновлення порушених функцій не відбувається.

Для визначення прогнозу мають значення ступінь вираженості клінічних проявів, рівень ураження нерва, швидкість надання допомоги, а також етіологічний чинник. У легких випадках спостерігають швидке відновлення функції нерва протягом перших 10–30 днів. У разі середньої тяжкості відновлення триває від 1 до 6 місяців. За тяжких уражень відновлення може затягуватися до року або взагалі не настати. Вважають, що після 3-місячного паралічу шанси на відновлення значно зменшуються. Менш сприятливим є прогноз за тривалості захворювання понад пів року.

Більш сприятливим є прогноз у випадках, коли нерв уражається вже після виходу з шилососцеподібного отвору, але лише за відсутності отогенних чинників, хронічних запалень привушної слинної залози, запалення лімфатичних вузлів, розташованих у цій ділянці. У разі отогенних і травматичних невритів відновлення може взагалі не настати.

Відносно сприятливим перебігом відрізняються рецидивні неврити лицевого нерва, але кожен наступний рецидив протікає тяжче за попередній, відновлення функцій затягується і стає здебільшого неповним. Парез лицевого нерва, що виник під час неякісного проведення знеболення нижнього альвеолярного нерва в нижньощелепному отворі, зазвичай швидко минає.

Нейропатія лицевого нерва призводить до тривалої тимчасової непрацездатності. До того ж косметичний дефект, який часто виникає внаслідок цього, приносить значні душевні страждання та хвилювання, призводить до інвалідазації працівників деяких професій.

Диференційний діагноз проводять із центральним паралічем лицевого нерва, синдромом Ханта, понтинною формою поліомієліту, синдромом Росолімо – Мелькерсона – Розенталя, синдромом Сладера, синдромом Чарліна, базальним менінгітом.

Принципи терапії: лікування дуже важливо розпочинати якомога раніше, глюкокортикостероїди, етіотропні, діуретичні, протизапальні, седативні, антихолінестеразні, антигістамінні, седативні засоби.

Одним із важливих компонентів патогенетичного та симптоматичного лікування під час невриту лицевого нерва є фізіотерапія. Основною метою її є таке: посилення протизапального, дегідратувального ефектів комплексної терапії, покращання крово- та лімфоциркуляції в зоні обличчя, провідності лицевого нерва, попередження розвитку вторинних контрактур м'язів. У гострому періоді призначають інфрачервоні промені, масаж, лікувальну гімнастику для м'язів, електростимуляцію, УВЧ, ультразвук, парафінові, озокеритові та грязьові аплікації, лазеротерапію, постізометричну релаксацію м'язів обличчя та шиї.

Важливим компонентом лікування є застосування тейпування, що попереджує перерозтягання мімічних м'язів і формування прекоштрактурних вогнищ локального гіпертонусу.

Інколи в разі вираженого больового синдрому можуть застосовувати прегабаліни, а також новокаїнові та лідокаїнові блокади симпатичного сплетення шилососко-подібної артерії і зірчастого вузла, які знімають місцевий ангіоспазм і поліпшують кровопостачання паралізованих м'язів обличчя.

У разі розвитку коштрактур мімічних м'язів застосовують протисудомні, спазмолітичні засоби, ботуліно-терапію.

### **Синдром вузла колінця**

Синоніми: невралгія вузла колінця, синдром Ханта, zoster oticus.

Етіологія і патогенез: ураження вузла колінця проміжного нерва вірусом вітряної віспи.

Особливості клінічних проявів: спочатку виникає головний біль й односторонній біль у вусі, пізніше – герпетичні висипання в ділянці вуха, на м'якому піднебінні та язичі, нападopodobний біль у зовнішньому слуховому проході, барабанній перетинці та вушній раковині. Знижено сприйняття високих звуків, з'являється відчуття шуму у вухах, запаморочення. Спостерігають розлади сльозовиділення і саливації, горизонтальний спонтанний ністагм, гіпестезію вуха та язика. Часто в перші 10 днів після появи висипу настає минаючий параліч лицьового нерва.

Принципи лікування: ненаркотичні та наркотичні анальгетики, протизапальні, дегідратувальні, антигістамінні препарати. Лікування оперізувального герпесу протівірусними засобами.

### **Невралгія нерва крилоподібного каналу**

Синоніми: невралгія відієвого нерва, синдром Файля.

Етіологія і патогенез: ураження синуса основної кістки або передньої частини піраміди скроневої кістки, коли патологічний процес поширюється і на відієвий нерв.

Особливості клінічних проявів: однобічний нападаподібний біль тривалістю до кількох годин у ділянці очного яблука, орбіти, носа з іррадіацією на обличчя, вухо, зуби, голову, шию, плече. Здебільшого виникає вночі, переважно наявний у жінок.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва, синдромом Сладера.

Лікування: анальгетики, протизапальні, антисептичні та протиепілептичні лікарські засоби.

### **4.3. Захворювання системи язикоглоткового та блукаючого нервів**

**Невралгія язикоглоткового нерва.** Синоніми: невралгія гльософарингеальна, синдром Сікара, синдром Сікара – Робіно, синдром Вейзенбурга – Сікара – Робіно.

Етіологія і патогенез: тривале подразнення язика протезом, гострим краєм зуба тощо, зазвичай на тлі хронічної або гострої інфекції (ангіна, тонзиліт, грип), інтоксикація (тетраетил свинець), збільшений шилоподібний відросток, компресія корінця задньої нижньої мозочкової артерії, порушення мозкового кровообігу.

Особливості клінічних проявів: нападаподібний біль, що завжди починається з кореня язика або мигдаликів і поширюється на піднебінну завісу, горло, вухо, іноді іррадіює в око, кут нижньої щелепи, у щоку, гіперсаливація, гіперемія половини обличчя; сухий кашель. Іноді біль починається у вусі й поширюється на мигдалину, тривалість больових нападів – 1–3 хв, інтервали між ними неоднакові. За нейропатії (невриту) – симптоми випадіння в ділянці

іннервації цього нерва, зниження глоткового рефлексу, сухість, у роті гіпергевзія до гіркою.

Диференційний діагноз проводять із глосалгією, невралгією трійчастого нерва, синдромом барабанного сплетення, пухлинами кореня язика та глотки.

Принципи терапії: лікування основного захворювання, анальгетики в поєднанні з антигістамінними препаратами, ін'єкції новокаїну, лідокаїну в корінь язика, змащування язика розчином новокаїну, антиконвульсанти, електрофорез новокаїну, ЧШНС, діадинамічні або синусоїдальні струми на позащелепну ділянку, мигдалики, гортань. Оперативне лікування в разі збільшеного шилоподібного відростка. Мікрovasкулярна декомпресія корінця язикоглоткового нерва.

### **Невралгія барабанного сплетення**

Синоніми: больовий тик барабанного нерва, синдром Рейхарта, невралгія Якобсоного нерва.

Етіологія і патогенез: ураження барабанного сплетення, що утворене кінцевими гілками барабанного нерва (система IX нерва) і гілками симпатичного сплетення внутрішньої сонної артерії.

Особливості клінічних проявів: напади різкого одностороннього болю в зовнішньому слуховому проході, який іррадіює в ділянку соскоподібного відростка, щоку і скроню. Біль виникає спонтанно, не пов'язаний із рухами язика і глотки, іноді супроводжуються гіперемією і набряком ділянки зовнішнього слухового проходу, має «розривний» характер; може бути симптом «телефонної трубки» (біль посилюється під час розмови телефоном).

Диференційний діагноз проводять із синдромом Хаїта, середнім отитом, абсцесом або пухлиною глотки, невралгією язикоглоткового нерва.

Принципи лікування: анальгетики в поєднанні з антигістамінними препаратами, електрофорез новокаїну на ділянку слухового проходу. За неефективності консервативного лікування – перетин язикоглоткового нерва.

### **Невралгія верхнього гортанного нерва**

Синонім: тик верхнього гортанного нерва.

Етіологія і патогенез: запальні процеси в гортані після струмектомії та тонзилектомії.

Особливості клінічних проявів: однобічні больові пароксизми в ділянці гортані з іррадіацією болю вздовж нижньої щелепи у вухо, що супроводжуються кашлем і загальною слабкістю, часто виникають під час їжі або ковтання.

Особливості клінічних проявів: виникають однобічні больові пароксизми в ділянці гортані, які часто провокує їжа або ковтання. Вони можуть іррадіювати вздовж нижньої щелепи або у вухо. Є больова точка на бічній поверхні шийі, трохи вище за щитоподібний хрящ. Під час нападу болю з'являються кашель і загальна слабкість. Напади пароксизмального кашлю є наслідком підвищеної чутливості слизової оболонки гортані та трахеї. З часом глотковий рефлекс знижується чи взагалі зникає. Уражена половина гортані виявляється нерухомою, може з'явитися звуження голосової щілини.

Диференційний діагноз проводять із невралгією язикоглоткового нерва.

Принципи лікування: анальгетики, внутрішньовенні введення новокаїну, діадинамічні струми.

### **Невралгія вушного нерва**

Це симптомокомплекс, який досить важко діагностувати, оскільки нерв має анастомози з язикоглотковим



і лицевим нервами. Провідними етіологічними чинниками є різноманітні інфекційні процеси.

Особливості клінічних проявів: з'являються болі, що локалізуються в ділянці зовнішнього слухового проходу та барабанної перетинки. Особливістю їх є те, що вони нерідко супроводжуються нудотою. Ізольовані ураження вушного нерва є досить рідкими, здебільшого вони входять до клінічної картини того чи іншого захворювання. Наслідки інфекційного ураження вушного нерва, зазвичай, сприятливі.

Невідкладна та спеціалізована допомога: призначають ненаркотичні анальгетики, етіотропну терапію.

### **Синдром верхньої очноямкової щілини**

Синоніми: синдром середньої групи черепних нервів, синдром ретросфеноїдального простору, ретросфеноїдальний синдром, тріада Жако.

Етіологія і патогенез: пухлина носоглотки (переважно надгортанника), що поширюється на ділянку рваного та овального отворів.

Особливості клінічних проявів: тріада Жако містить у собі гомолатеральну сліпоту, гомолатеральний параліч усіх окорухових нервів та ураження трійчастого нерва (розлади чутливості парестетико-невралгічного характеру з паралічем жувальної мускулатури на половині обличчя). Ранній симптом – погіршення слуху внаслідок закупорки слухової труби.

Диференційний діагноз проводять із синдромами Джеферсона та Гарсена, невралгією трійчастого нерва.

Принципи лікування: оперативне.

### **Больова офтальмоплегія**

Синонім: синдром Толоси – Ханта.

Етіологія і патогенез: грануломатозний процес у ділянці печеристої пазухи й усередині кавернозної ділянки

сонної артерії, закупорка верхньої очноямкової вени, часткова облітерація печеристого синуса, пахіменінгіт у ділянці верхньої очноямкової щілини і бічної стінки печеристої пазухи, ускладнення цукрового діабету, аневризма сонної артерії, пухлини.

Особливості клінічних проявів: парез або параліч одного або одночасно обох окорухових нервів. Постійний очноямковий біль, що іррадіює у скронево-лобну ділянку. Можливі спонтанні ремісії з резидуальними явищами або без них, з необов'язковими подальшими рецидивами.

Диференційний діагноз проводять із синдромом верхньої очноямкової щілини, аневризмою сонної артерії.

Принципи лікування: лікування основного захворювання, анальгетики, протизапальні препарати.

### **Синдром печеристого синуса**

Синоніми: синдром зовнішньої стінки печеристого синуса, синдром Фуа.

Етіологія і патогенез: патологічні процеси в середній черепній ямці, пухлини гіпофіза, краніофарингеоми, аневризми внутрішньої сонної артерії, гнійні процеси у сфеноїдальному синусі, тромбози каротидного синуса, базальні менінгеоми.

Особливості клінічних проявів: однобічна офтальмоплегія з первинним ураженням відвідного нерва, невралгія першої гілки трійчастого нерва, однобічний екзофтальм, двобічний набряк повік і кон'юнктиви. В атипових випадках можна спостерігати пульсівний екзофтальм, атрофію зорового нерва, застійний сосок і бітемпоральну геміанопсію.

Диференційний діагноз проводять із синдромами Жако, Гарсена, Сладера, Чарліна, Фотергілла.

Лікування – етіологічне.

## **Синдром тромбозу печеристого синуса**

Синоніми: синдром тромбозу кавернозного синуса, синдром Боньє.

Етіологія і патогенез: тромбоз печеристого синуса.

Особливості клінічних проявів: поєднання повної офтальмоплегії з екзофтальмом, болем у ділянці чола й очної ямки, набряком повік і обличчя на боці тромбозу печеристого синуса.

Диференційний діагноз проводять із синдромами верхньої очноямкової щілини, Граденіго, Толоси – Ханта.

Принципи лікування: засоби, що знижують внутрішньочерепний тиск, антибактеріальні препарати, анальгетики.

## **Синдром ураження дна очниці**

Синонім: синдром Дежана.

Етіологія і патогенез: травма, запальні процеси або новоутворення в ділянці дна очниці.

Особливості клінічних проявів: екзофтальм, диплопія, сильний головний біль у ділянці верхньої щелепи й оніміння в ділянці іннервації очного та верхньощелепного нервів.

Диференційний діагноз: синусити, інфекційні ураження зубів.

Принципи лікування: протизапальне і симптоматичне лікування. У разі новоутворень – оперативне лікування.

## **Синдром вестибулярного латерального ядра**

Синоніми: синдром Боньє, синдром ядра Дейтерса.

Етіологія і патогенез: ураження бульбопонтинної ділянки, особливо ділянки ядра Дейтерса (травма, дегенеративні процеси).

Особливості клінічних проявів: вестибулярні розлади (запаморочення, нудота, ністагм), порушення слуху (диза-

кузія). Симптоми ураження окорухового нерва. Невралгія трійчастого нерва. Локомоторна слабкість, пригніченість.

Диференційний діагноз проводять із синдромом Меньєра, отогенним запамороченням, пухлинами слухового нерва.

Принципи лікування: препарати атропіну, бетагестин, анальгетики, антихолінестеразні засоби.

### **Каудальний синдром покришки моста**

Синоніми: синдром покришки моста, дорсо-латерально-каудальний синдром покришки моста, синдром Гасперіні.

Етіологія і патогенез: судинні, пухлинні, запальні та інші процеси, які можуть руйнувати каудальну частину покришки моста і ядра V, VI, VII і VIII черепних нервів, задній поздовжній пучок, а також чутливі шляхи.

Особливості клінічних проявів: іпсилатерально – парез лицьового нерва, збіжна косоокість, неможливість відведення очного яблука в бік ураження, гіпоакузія, параліч конвергенції; на протилежному боці – геміанестезія за провідниковим типом.

Диференційний діагноз проводять із синдромом Меньєра, отогенним запамороченням, пухлинами слухового нерва, альтернуючими синдромами Вебера, Фовіля, Мійєра – Гублера.

Лікування основного захворювання.

### **Синдром Тротера**

Етіологія і патогенез: пухлини носової частини глотки, що здавлюють нижньощелепний нерв, арахноїдендотеліоми задньої черепної ямки.

Особливості клінічних проявів: односторонній невралгічний біль у нижній щелепі, язиці та вусі, глухота, парез м'якого піднебіння. Пізніше може розвинутися тризм або

привушний набряк, який нерідко вважають однобічним паротитом.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва, синдромами Жако, Гарсена, Рейхарта, Годтфредсена, паротитом.

Лікування: оперативне видалення пухлини.

### **Тенторіальний синдром**

Синоніми: синдром мозочкового намету, синдром Бурденка – Крамера.

Етіологія і патогенез: подразнення гілок намету, що відходять від очного нерва, пухлинами мозочка, туберкуломами та абсцесами (переважно хробака мозочка), арахноїдендотеліомами задньої черепної ямки.

Особливості клінічних проявів: інтенсивний біль в очних яблуках, світлобоязнь, блефароспазм, слезотеча, ринорея, кон'юнктивіт.

Диференційний діагноз: невралгія першої гілки трійчастого нерва, синдром Чарліна.

Принципи лікування: видалення об'ємного процесу.

### **Симптом «волосини»**

Етіологія і патогенез: захворювання головного мозку або інтоксикації (переважно етилований бензин), які спричиняють подразнення чутливих волокон трійчастого та язикоглоткового нервів.

Особливості клінічних проявів: відчуття стороннього предмета в порожнині рота.

Диференційний діагноз проводять із глосалгіями та неврозами.

Принципи лікування: дезінтоксикаційна терапія, седативні, антиконвульсанти, стимулювальні та симптоматичні засоби.

## **Зворотний повіко-нижньощелепний феномен**

Синоніми: зворотний синдром Маркуса Гунна, синдром Гунна, синдром Марін – Адата.

Етіологія і патогенез: над'ядерний синергізм між IV і V (перша гілка) черепними нервами, залишкові явища після паралічу лицевого нерва.

Особливості клінічних проявів: своєрідні співдружні рухи у вигляді опускання повік під час відкривання рота і жування. Іноді ознаки центрального паралічу лицевого нерва.

Диференційний діагноз проводять із синдромами Ганна та Фрейя.

Лікування основного захворювання, симптоматичні засоби.

## **Синдром яремного отвору**

Синонім: синдром Берне – Сікара – Коле.

Етіологія і патогенез: захворювання піднижньощелепних слинних залоз, флегмони, флебіти, менінгіти, пухлини, травми та інші патологічні процеси на основі черепа в ділянці яремного отвору, що спричиняють ураження IX, X та XI черепних нервів.

Особливості клінічних проявів: альтернуючий параліч. На боці ураження – параліч м'якого піднебіння, гортані, грудино-ключично-соскоподібного та трапецієподібного м'язів; утруднене ковтання твердої їжі, зміщення задньої стінки глотки в здоровий бік, порушення смаку в ділянці задньої частини кореня язика, зниження чутливості слизової оболонки м'якого піднебіння, задньої стінки глотки і гортані, позиви до кашлю, псевдоастма, слинотеча. На протилежному боці – спастичний геміпарез або геміплегія.

Диференційний діагноз проводять з ізольованим синдромом задньої групи черепних нервів.

Лікування основного захворювання, симптоматичні засоби.

## **Синдром задньої глоткової ділянки**

Синонім: синдром Віларе.

Етіологія і патогенез: патологічні процеси в ділянці задньої стінки глотки (різні травми, новоутворення, запальні процеси тощо), що призводять до однобічних уражень IX, X, XI та окремих волокон XII черепних нервів, а також стовбура шийного симпатичного нерва.

Особливості клінічних проявів: однобічний параліч верхніх констрикторів глотки з розладом ковтання твердої їжі, параліч з анестезією м'якого піднебіння та втрата смакової чутливості задньої третини язика, параліч голосових зв'язок, анестезія гортані, симптом Горнера, параліч грудиноключично-соскоподібного та трапецієподібного м'язів.

Диференційний діагноз проводять із синдромом яремного отвору та бульбарним синдромом.

Принципи лікування: антихолінергічні препарати, розсмоктувальна та протипухлинна терапія.

## **Синдром половини основи черепа**

Синоніми: синдром множинних однобічних паралічів черепних нервів, синдром Гарсена, синдром черепної геміполінейропатії.

Етіологія і патогенез: здебільшого пухлини однієї половини основи черепа, які походять із носоглотки, вуха, пірамідної або клиноподібної кісток, що поширюються екстрадурально. Рідше травма, менінгіти, тромбози печеристого синуса, аневризми, ангіоми, краніальна полінейропатія, діабетична полінейропатія.

Особливості клінічних проявів: ураження всіх або майже всіх черепних нервів на одному боці. Спочатку уражається VIII черепний нерв. Зазвичай відсутні симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску (застійні диски зорових нервів, головний біль), рухові та чутливі симптоми ураження кінцівок. Зміни спинномозкової рідини бувають дуже рідко.

Диференційний діагноз проводять із синдромами Гасперіні, верхньої очноямкової щілини, Годтфредсена та Віларе.

Принципи лікування: протипухлинна та симптоматична терапія.

### **Синдром ураження блукаючого нерва**

Рухову порцію блукаючого нерва переважно уражають інфекції. Майже завжди в цих випадках у процес залучаються й інші нерви: язикоглотковий, окоруховий, відвідний і лицевий.

Особливості клінічних проявів: розвивається клініка бульбарного паралічу, коли з'являються носовий відтінок голосу та розлади ковтання. Рідка їжа під час ковтання виливається через ніс, шматочки твердої їжі можуть потрапляти в трахею та викликати напади кашлю. У тяжких випадках ковтання стає взагалі неможливим і хворих доводиться годувати через зонд.

Під час обстеження відзначають звисання піднебінної занавіски над коренем язика, глотковий рефлекс відсутній, не виявляється рух дужок, піднебінної занавіски під час фонації. Можна спостерігати ізольоване ураження лише м'якого піднебіння або глотки. Розповсюдження інфекційного процесу на інші елементи стовбура мозку може спричинити зупинення серцевої діяльності, аспіраційну пневмонію у зв'язку з розладами ковтання або парезу діафрагми.

Призначають етіотропну та симптоматичну терапію, антихолінестеразні засоби.

### **4.4. Захворювання системи під'язикового нерва**

Ураження системи під'язикового нерва проявляється парезом або паралічем м'язів язика, судомами та його гіперкінезами.



У разі ураження периферичного нейрона, що виникає під час запальних процесів у самому нерві, стовбурі мозку, задній черепній ямці, основі мозку, інтоксикацій, у разі пухлин дна порожнини рота, каменів підщелепної залози, бічного аміотрофічного склерозу, сиринобульбії, пухлин, порушень кровообігу в стовбурі, аневризми хребетної артерії, тріщин основи черепа тощо розвивається периферичний парез (геміглосопарез) або параліч (геміглосоплегія) половини м'язів язика.

У разі одностороннього ураження жування та мова зазвичай не порушуються. Мовні розлади досить швидко минаються у зв'язку з тим, що м'язові волокна обох половин язика переплітаються між собою. Унаслідок залучення чутливих волокон також може бути біль у язиці, що часто супроводжується головним болем.

У подальшому розвивається атрофія відповідної половини язика. Поверхня його стає нерівною, зморшковатою, слизова оболонка стоншується, посилюється складчастість. Однак, незважаючи на помітну атрофію м'язів, функція язика порушується незначно, тому ураження під'язикового нерва є випадковою знахідкою під час обстеження хворих, коли спостерігають фібрилярні посмикування м'язів на боці ураження, а також можливе ураження кругового м'яза рота.

У разі ураження центрального нейрона, причинами якого можуть бути травми черепа, пухлини, запальні захворювання, порушення мозкового кровообігу, також розвивається геміглосоплегія або геміглосопарез. М'язових атрофій і фібрилярних посмикувань водночас не виникає. Унаслідок підвищення м'язового тонузу уражена половина язика є вищою, ніж здорова. Під час висовування язик відхиляється вбік, що є протилежним вогнищу ураження.

Водночас виникає парез або параліч кінцівок за центральним типом на тому ж самому боці, що і язика (геміпарез або геміплегія). У разі двобічного ураження корти-

конуклеарних шляхів (центральної нейронів) також виникає параліч язика (глосоплегія). Водночас одночасно порушується функція IX та X пар черепних нервів і розвивається симптомокомплекс, відомий як псевдобульбарний синдром.

Язик у таких хворих напружений навіть у спокої і підтягнутий до глотки, що можна побачити під час відкриття рота. У разі глосопарезу хворий може висунути язик, але обсяг рухів значно обмежений. За умови глосопарезів центрального генезу, які нерізко виражені, хворий може висунути язик, але обсяг цих рухів буде досить обмеженим. Завжди також порушуються диференційовані рухи язика через підвищення м'язового тону.

Судоми м'язів язика (глососпазм) у разі ураження системи під'язикового нерва мають різні етіологію та механізми розвитку. Судоми бувають тонічними, клонічними та змішаними. Глососпазм може бути наслідком запальних процесів у порожнині рота, одним із проявів невралгії язикового нерва або симптомів судомного синдрому в разі хорей, епілепсії та інших неврологічних захворювань.

Зазвичай у разі глососпазму обидві половини язика напружуються однаково. Половинний спазм язика (геміглососпазм) є типовим для зворотних захворювань нервової системи, зокрема для істерії. Гіперкінези язика можуть виявлятися як одна з форм тиків, наприклад коли хворий періодично висовує язик, намагається ним видалити елемент їжі з ясен, якого немає, тощо. Також своєрідний вид гіперкінезу може виникати у хворих із малою хоресою, що зветься в неврології «симптом очей і язика». Хворий не може тривалий час тримати висунутий язик, а очі закритими, через короткий час виникає насильницький рух язиком, а очі відкриваються.

Перебіг усіх уражень системи під'язикового нерва визначено характером основного процесу, а також основ-

ними етіологічними чинниками. Прогноз щодо повного відновлення не завжди є сприятливим. У нейростоматологічній практиці з уражень під'язикового нерва переважно трапляється його неврит.

### **Неврит (нейропатія) під'язикового нерва**

Ізольоване ураження нерва трапляється досить рідко. Причинами невриту можуть бути: інфекції (ангіна, туберкульоз, запальні процеси порожнини рота, поліневрит, базальний менінгіт, стовбуровий енцефаліт тощо), травми (оперативні втручання на дні порожнини рота, каміння підщелепної слинної залози тощо), інтоксикації (алкоголізм, правець), пухлини та кісти тканин дна порожнини рота.

Особливості клінічних проявів: у разі ізольованого невриту виникають рухові розлади м'язів язика, іноді біль у ділянці його кореня, що часто супроводжується головним болем. На початкових стадіях захворювання під час уважного огляду вдається виявити, що шов язика має форму дуги, яка вигнута у здоровий бік, коренева частина язика на ураженому боці стоїть трохи вище, ніж паралізована. Під час висування язик відхиляється в цей же самий бік. Функції язика в разі одnobічних уражень порушуються мало. У перші дні можуть з'являтися нерізка виражені мовні розлади, які досить швидко минають. У подальшому розвивається атрофія м'язів.

За умови двобічного ураження під'язикового нерва, яке може виникнути в разі стовбурових енцефалітів, поліневритів, а також процесів, що порушують кірководерні зв'язки під'язикового нерва, розвивається повна нерухомість язика (глосоплегія).

Різко порушуються мова, переміщення їжі в ротовій порожнині та ковтання. Перебіг визначено характером патологічного процесу. Повне відновлення настане не завжди.

Проводять лікування основного захворювання, призначають антихолінестеразні засоби, УВЧ-терапію.

Протипоказана гостра їжа, а також їжа, що містить подразнювальні речовини, заборонено вживання алкоголю та паління.

### **Бульбарний синдром**

Ураження язикоглоткового, блукаючого та під'язикового нервів призводить до розвитку клінічної картини бульбарного паралічу. Він виникає під час ураження рухових ядер IX, X та XII пар черепних нервів у ділянці довгастого мозку або їхніх корінців на основі мозку. Це можна спостерігати у хворих із бічним аміотрофічним склерозом за умови порушення кровообігу в ділянці довгастого мозку, пухлин стовбура, стовбурових енцефалітів, сирингобульбії, поліоенцефаломієліту, аномалій великого потиличного отвору, травм основи черепа тощо.

Особливості клінічних проявів: виникає параліч м'якого піднебіння, надгортанника, гортані. Голос стає гунявим, глухим і хрипким (дисфонія), мова невиразною (дизартрія), порушується акт ковтання, коли рідка їжа потрапляє в ніс або в горло (дисфагія). Під час огляду виявляються нерухомість піднебінних дужок і голосових зв'язок, фібрилярні посмикування м'язів язика, а потім їхня гіпочи атрофія, відсутній глотковий рефлекс.

Водночас також залучаються лицевий і трійчастий нерви, унаслідок чого відвисає нижня щелепа, розвивається атрофія жувальних м'язів та амімія лицевої мускулатури. Такі ж самі розлади ковтання, фонації та артикуляції язика можуть виникати в тих випадках, коли уражаються не самі IX, X та XII пари черепних нервів, а центральні провідники, що з'єднують кору головного мозку з відповідними ядрами черепних нервів. Оскільки в цьому разі довгастий мозок не уражається, то синдром, що розвивається,

дістав назву «хибний» бульбарний параліч», або «псевдобульбарний синдром».

Особливості клінічних проявів: основною відмінністю псевдобульбарного синдрому є те, що, будучи паралічем центральним, він не призводить до випадіння безумовних стовбурових рефлексів, які пов'язані із сегментарним апаратом довгастого мозку.

Під час однобічного ураження над'ядерних шляхів жодних розладів із боку язиковоткового та блукаючого нервів не настає внаслідок двобічної кіркової іннервації їхніх ядер. Порушення функції під'язикового нерва, що водночас виникає, проявляється лише відхиленням язика під час висування його в бік, що є протилежним вогнищу ураження (тобто в бік слабкого м'яза язика). Розладів мови водночас зазвичай немає. Отже, псевдобульбарний синдром виникає лише в разі двобічного ураження центральних рухових нейронів.

Зрозуміло, що, як і в разі центрального паралічу, атрофії м'язів і реакції переродження периферичних нервових гілок водночас немає. Крім дисфагії та дизартрії, також будуть виражені симптоми орального автоматизму. Ураження кортиконуклеарних шляхів може статися у хворих із різними церебральними процесами, але здебільшого воно пов'язане з розвитком ішемічних вогнищ через недостатність мозкового кровообігу.

Невідкладна та спеціалізована допомога: бульбарний синдром є грізним ускладненням різних захворювань і в разі гострого його розвитку потрібна невідкладна лікарська допомога. Хворому необхідно забезпечити спокій і, якщо дозволяє основне захворювання, трохи піднесене положення тулуба, щоб не розвивалися явища аспірації. Налагоджують постійне відсмоктування слизу і слини з рота і глотки за допомогою відсмоктувача. З метою запобігання западанню язика він повинен бути зафіксований,

харчування хворого проводять через ніс за допомогою зонда. Необхідно стежити за основними показниками серцево-судинної діяльності, оскільки можливі її порушення (тахі- або брадикардія); можуть виникнути також порушення ритму дихання.

У дуже тяжких випадках вдаються до інтубації трахеї або трахеостомії, проводять штучну вентиляцію легень. Паралельно з невідкладними заходами проводять лікування основного захворювання. У разі бульбарного паралічу, що повільно розвивається, а також псевдобульбарного синдрому, для якого також характерний поступовий розвиток процесу, рекомендовано проведення заходів, спрямованих на профілактику розладів ковтання та аспіраційних пневмоній. Хворим дають рідку їжу малими порціями. Призначають протизапальні засоби та антибіотикотерапію для попередження розвитку запальних процесів у легенях.

## РОЗДІЛ 5

### НЕЙРОСТОМАТОЛОГІЧНІ СИМПТОМОКОМПЛЕКСИ, СПРИЧИНЕНІ УРАЖЕННЯМ ВЕГЕТАТИВНОГО ВІДДІЛУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

До нейростоматологічних симптомокомплексів, що спричинені ураженням вегетативного відділу нервової системи, можна віднести:

1) синдроми ураження вегетативних гангліїв обличчя (вегетативна прозопалгія):

- гангліоніт крилопіднебінного вузла;
- невралгія війкового вузла;
- невралгія (нейропатія) вушно-скроневого вузла;
- гангліоніти піднижньощелепного та під'язикового вузлів;

2) синдроми ураження шийного відділу симпатичного стовбура (трофічний, симпаталгічний і судинний синдроми):

- гангліоніт шийних симпатичних вузлів;
- синдром Шегрена;
- геміатрофія обличчя;
- задній шийний симпатичний синдром;
- шийний симпатичний тунцит;
- синдром ураження носовійкового нерва;

3) стомалгії:

- глосалгія (симпаталгія);
- глосодинія (парестетичний синдром);

4) мігрень;

5) гострі та хронічні набряки обличчя:

- рецидивний параліч лицевого нерва;
- ангіоневротичний набряк Квінке;
- хвороба Мейжа.

## **Синдром крилопіднебінного вузла**

Синоніми: синдром Сладера, гангліоніт крилопіднебінного вузла, невралгія крилопіднебінного вузла.

Етіологія і патогенез: регіональні запальні процеси (риносинусит, ускладнений карієс, тонзиліт, отит); загальні інфекції (переважно гострі респіраторні захворювання, рідше – ревматизм, туберкульоз, оперізувальний герпес), а також механічні, алергічні, психогенні, конституціональні та інші чинники, які спричиняють подразнення крилопіднебінного вузла та його зв'язків.

Особливості клінічних проявів: напади гострого болю в ділянці ока, носа, верхньої щелепи. Біль може поширюватися на ділянку скроні, вуха, потилиці, шиї, лопатки, плеча, передпліччя, кисті, в окремих випадках – на відповідну половину тіла. Пароксизми болю супроводжуються різко вираженими вегетативними симптомами: почервонінням половини обличчя, набряклістю тканин обличчя, слезотечею, рясним виділенням секрету з однієї половини носа (симптом «вегетативної бурі»). Тривалість нападу – від кількох хвилин до кількох годин, а іноді декілька діб і більше.

Диференційний діагноз здебільшого проводять із невралгією трійчастого нерва, синдромами Чарліна та Хортонна.

Принципи лікування: дикаїн або лідокаїн місцево на слизову оболонку задніх відділів середнього носового ходу, гангліоблокатори, глюкокортикостероїди, нестероїдні протизапальні лікарські засоби, спазмолітики, антидепресанти, фізіотерапія.

## **Невралгія війкового вузла**

Синоніми: ураження циліарного ганглія, гангліоніт війкового вузла, синдром Опенгейма.

Етіологія і патогенез: ураження війкового вузла вірусом, близьким до вірусу вітряної віспи (вірус герпесу).



Клінічна картина схожа на невралгію носовійчастого нерва. Відмінність полягає лише в обмеженому ураженні однієї ділянки орбіти і появі характерних герпетичних висипань. Захворювання характеризується нападами різкого болю в ділянці очного яблука або позаду нього тривалістю від півгодини до кількох годин, що супроводжуються світлобоязню, слезотечею, почервонінням кон'юнктиви. Розвиваються вторинні кон'юнктивіти або кератити. Під час пальпації відзначають болісність очного яблука, помірну гіпотензію. На шкірі носа та чола можуть бути незначні герпетичні висипання.

Диференційний діагноз проводять із невралгією першої гілки трійчастого нерва, синдромом Чарліна, глаукомою.

Принципи лікування: дикаїн, новокаїн або лідокаїн місцево на слизову оболонку верхнього носового ходу, закапування в око дикаїну, лідокаїну. Протизапальні засоби, фізіотерапія.

### **Невралгія (нейропатія) вушно-скроневого вузла**

Синоніми: невралгія вушного вузла, синдром Фрея, вушно-скроневої гіпергідроз.

Етіологія і патогенез: токсичний вплив із хронічних вогнищ інфекції (тонзиліти, синусити, хронічні захворювання зубощелепної системи).

Особливості клінічних проявів: однобічний нападopodobний біль пекучого характеру у скроневої ділянці, спереду від зовнішнього слухового проходу, який іррадіює в нижню щелепу, підборіддя, рідше – у зуби й шию, часто супроводжується відчуттям закладеності та грюканням у вусі, підвищеним слиновиділенням.

Тривалість нападу може бути від кількох хвилин до години.

Провокаційними чинниками є переохолодження обличчя, вживання гарячої їжі, натискання на точку між зовнішнім слуховим проходом і голівкою скронево-нижньощелепного суглоба.

Диференційний діагноз проводять із синдромом Костена, синуситами.

Основні принципи лікування: нестероїдні протизапальні, гангліоблокувальні, спазмолітичні лікарські засоби. Санація порожнини рота. У разі переважання симптомів подразнення застосовують холінолітичні засоби.

### **Гангліоніти піднижньощелепного та під'язикового вузлів**

Етіологія та патогенез: запальні процеси (тонзиліт, ускладнений карієс), локальна травма. Провокаційні чинники: паління, вживання алкоголю, переохолодження.

Особливості клінічних проявів: тупий біль у під'язиковій, підщелепній ділянці; біль у корені язика; болісність точки, яка розташована під горизонтальною гілкою нижньої щелепи на 2,5–3 см позаду від нижньощелепного гребінця.

Диференційний діагноз проводять із нейропатією язикового нерва, глосалгією.

Принципи лікування: анальгетики, транквілізатори, нестероїдні протизапальні та вегетотропні засоби (гангліоблокатори), лікарські засоби. Новокаїнові блокади.

### **Рецидивний параліч лицевого нерва**

Синоніми: синдром Росолімо – Мелькерсона – Розенталя, синдром Мелькерсона.

Етіологія і патогенез: патогенетичну основу захворювання становлять ангіоневротичні порушення і запально-грануломатозні зміни. Перші є наслідком вроджених або набутих функціональних порушень парасимпатичної

нервової системи. За наявності вродженої вузькості фаллопієвого каналу в подальшому під впливом охолоджувальних та інших чинників відмічають порушення кровообігу, мікроциркуляції, набряку та імунологічної недостатності, переважно В-ланки імунітету, що сприяє приєднанню вірусного або іншого інфекційного процесу. Наявність складчастого язика не унеможливає генетичної схильності за рецесивно-аутосомним типом. Синдром Росолімо – Мелькерсона – Розенталя може розвинути в будь-якому віці однаково як у чоловіків, так і в жінок, переважно в осіб, які працюють на відкритому повітрі.

Особливості клінічних проявів: у переважній більшості хворих захворювання починається з набряку м'яких тканин обличчя, особливо губ, рідше набряку передує нейропатія лицьового нерва. Одночасний розвиток набряку і нейропатії лицьового нерва буває значно рідше. У більшості хворих відзначають моносимптомний перебіг захворювання, що проявляється макрохейлією або припухлістю губ. Двосимптомне захворювання, що характеризується макрохейлією в поєднанні з нейропатією лицьового нерва і набряклим або набрякло-складчастим язиком, виявляють у третини хворих. Тріада симптомів – макрохейлія, нейропатія лицьового нерва, набряклий або набрякло-складчастий язик (гранулематозний глосит) буває не більше ніж у 20–30 % хворих. Крім лицьового нерва до процесу можуть бути залучені й інші черепні нерви, виявляються зміни в різних відділах периферичної та центральної нервової системи.

Диференційний діагноз проводять із синдромом Ашера, трофічним набряком Ноне – Мільроя Мейжа, гострим ангіоневротичним обмеженим набряком шкіри, набряком Квінке, бешиховим запаленням обличчя, слоновістю губ, кавернозною гемангіомою.

Принципи лікування: глюкокортикостероїди, антибіотики широкого спектра дії, десенсибілізуючі засоби,

антигістамінні. У разі стафілококової бактеріємії (що може бути виявлена під час посіву крові на стерильність) призначають нативний стафілококовий анатоксин за схемою. На шкіру обличчя в ділянці набряку для поліпшення мікроциркуляції наносять, щодня чергуючи, гепаринову мазь і венорутоновий гель. Електрофорез із гепарином, фонофорез із гідрокортизоном.

### **Синдром Шегрена**

Синоніми: синдром Гужеро – Шегрена, синдром сухих слизових, сухий синдром, атрофічна дакріосіалопатія, дакріосіалохейлопатія, сухий кератокон'юнктивіт, ксеро-дерматоз.

Етіологія і патогенез. Як і в разі з більшістю аутоімунних захворювань, точна етіологія невідома. Генетична схильність, пов'язана з основним локусом гістосумісності, імовірно, з індивідами, які мають спільні гаплотипи в регіоні HLA-DQA\_DQB\_, мають підвищений відносний ризик, хоча захворювання описані в усьому світі. Передбачено, що ці основні гаплотипи гістосумісності призводять до аномальної імунної відповіді в поєднанні з певними чинниками навколишнього середовища. Лабораторні дослідження, а також деякі непрямі епідеміологічні дані свідчать про участь вірусів, зокрема вірусу Епштейна – Бар, як учасників патогенезу захворювання.

Симптоматику, імовірно, спричиняє вірус, що має спорідненість до лімфоїдної тканини (на кшталт ВІЛ-інфекції або вірусу Епштейна – Бар). Виявлено високу частоту вірусоносійства. Ці віруси мають тропність до В-лімфоцитів і здатні утворювати лімфоми. У патогенезі виявляються два процеси. Перший – це виникнення лімфопроліфератів, що містять 2–5 % В-лімфоцитів. Результатом розвитку цього патологічного процесу є, з одного боку, атрофія ацинарної тканини, а з іншого – у 40 разів частіший розвиток злюякі-

сних лімфом. Другий процес – це розвиток аутоімунного сіалоаденіту за типом цитотоксичної алергії. Пусковим чинником у розвитку, зазвичай, є значне нервово-психічне напруження. У розгорнуту стадію розвивається тотальне ураження всіх залозистих клітин, зокрема клітин слизової оболонки шлунка. Знижується секреція соляної кислоти, порушується травлення, усмоктування заліза і розвивається гіпохромна анемія. Ураження синовіальних клітин у середині суглобів призводить до сухості їх, а потім до артрозів. Унаслідок ураження потових залоз, аж до їхньої атрофії, розвивається сухість шкіри, порушується мінеральний обмін у зубах і кістках, з'являється гіперпротеїнурія.

Характерним симптомом синдрому Шегрена є вогнищевий лімфоцитарний сіаладеніт. Вогнища збагачених лімфоцитами мононуклеарів інфільтрують екзокринну залозисту тканину, прилеглу до кровоносних судин і вивідних протоків. Вони складаються переважно з Т-лімфоцитів, однак наявні і В-лімфоцити, плазматичні клітини та інші типи клітин. За більш тяжкого перебігу захворювання вогнища можуть зливатися. Вважають, що проникальні мононуклеарні клітини, гуморальні чинники, такі як антитіла та цитокіни, можуть спричинити дисфункцію екзокринної залози, що призводить до зменшення продукції секрету слізними та слинними залозами. Крім того, можуть бути залучені екзокринні залози поза межами голови та шиї, що призводить до сухості шкіри, трахеобронхіального дерева та піхви, а також до дисфункції легенів і нирок. Рідко зляквісна трансформація В-лімфоцитів може призвести до неходжкінської лімфоми. Імунні комплекси можуть відкладатися в шкірі, суглобах та інших органах, що призводить до системного васкуліту.

Особливості клінічних проявів. Хронічне системне аутоімунне захворювання, що характеризується ураженням усіх зовнішніх видільних залоз, особливо слинних і сліз-

них. Хворіють переважно жінки віком 30–50 років. Перебіг захворювання рецидивний, початок поступовий із розвитком сухості та кератозу слизових оболонок: недостатність слъозотечі, сухий кон'юнктивіт, кератит, сухий риніт, фаринготрахеобронхіт, сухий вульвіт і вагініт; ксеростомія, відчуття печіння язика, дисфункція привушної залози з її збільшенням та інколи з утворенням у ній конкрементів; суб- або анацидний стан шлунка, іноді з ахілією, хронічною холецистопатією і панкреопатією, атрофією потових і сальних залоз шкіри, ксеродермією; порушення кальцифікації зубів і кісток, випадіння зубів; хронічний поліартрит (рання ознака); хронічний артеріт із гангреною кінцівок.

Диференційний діагноз проводять із синдром Мікуліча, хронічним ураженням слинних залоз, хронічним кератокон'юнктивітом, склеродермією, ревматоїдним артритом, саркоїдозом, розацеєю, вірусним або бактеріальним паротитом, зневодненням.

Принципи лікування: глюкокортикоїди та нестероїдні протизапальні засоби. Ротові ванночки після їжі з 0,1 % розчином лізоциму, 0,02 % розчином хлоргексидину. Закапування в обидва ока 2 % розчину пілокарпіну, штучної слъози. Прийом карбахоліну, піроксану. Ремінералізувальна терапія. Фізіотерапія (електрофорез 2 % розчину пілокарпіну на ділянку слинних залоз, індуктотермія).

### **Ксеростомія**

Синонім: синдром сухого рота.

Це сухість у роті, яка може бути пов'язана зі зміною складу слини або зменшеним слиновиділенням. Поширеність близько 20 % у загальній популяції, водночас переважно в жінок (до 30 %) та в людей похилого віку (до 50 %) здебільшого через те, що вони, зазвичай, приймають кілька препаратів одночасно.

Ксеростомія часто є побічним ефектом деяких видів лікарських засобів. Зневоднення, променева терапія із залученням зони слинних залоз, хіміотерапія та низка інших захворювань можуть спричинити зменшене слиновиділення (гіпосалівацію) або зміну консистенції слини. Часто причина захворювання не може бути виявлена, а інколи синдром взагалі може бути психогенним.

Нестимульована швидкість загального слиновиділення в нормальній людини становить 0,3–0,4 мл на хвилину. Стимульоване слиновиділення менше ніж 0,5 мл на залозу за 5 хвилин або менше ніж 1 мл на залозу за 10 хвилин є зменшеним.

Особливості клінічних проявів: гіпосалівація може спричиняти такі ознаки та симптоми:

- карієс зубів (карієс, що пов'язаний із ксеростомією) – без буферної дії слини руйнування зубів стає загальною ознакою і може прогресувати набагато агресивніше, ніж це було б в іншому разі («нестримний карієс»). Можуть уражатися поверхні зубів, які зазвичай не страждають, наприклад, карієс шийки та карієс на кореневій поверхні. Це переважно спостерігають у пацієнтів після променевої терапії із залученням основних слинних залоз, що дістало назву «променевої карієс». Тому важливо, щоб будь-які засоби, що використовують для боротьби із симптомами сухості в роті, не містили цукру, оскільки наявність цукру в роті підтримує зростання кількості бактерій, унаслідок чого утворюється кислота та розвивається карієс;

- кислотна ерозія – слина діє як буфер і допомагає запобігти демінералізації зубів;

- оральний кандидоз – втрата антимікробної дії слини також може призвести до опортуністичної інфекції;

- висхідний (гнійний) сиаладеніт – інфекція основних слинних залоз (зазвичай привушної залози), яка може рецидивувати. Це пов'язано з гіпосалівацією, оскільки бак-

терії здатні потрапляти в систему протоків проти зменшеного потоку слини. Може з'являтися набряк слинних залоз навіть без гострої інфекції, що викликаний аутоімунним ураженням;

- дисгевзія – збочення смакового відчуття (наприклад, металевий смак) і дизосмія – збочення нюху;

- неприємний запах із рота – імовірно, виникає через підвищену активність біоплівки на задньо-дорсальній поверхні язика (хоча дисгевзія може викликати також скарги несправжнього галитозу за відсутності гіпосалівації);

- синдром печіння в роті – печіння або поколювання в роті;

- слина, яка здається хворому занадто густою або такою, що містить тяжі;

- слизова, яка здається хворому занадто сухою;

- нестача слини на дні рота під час огляду;

- дисфагія – утруднене ковтання та жування, особливо під час вживання сухої їжі. Вона може навіть прилипати до слизової;

- прилипання язика до піднебіння, що викликає шум, клацання під час мовлення, або злипання губ;

- рукавички або зубне дзеркало можуть прилипати до слизової;

- складчастий язик із атрофією ниткоподібних сопочків та еритематозним виглядом язика, який розділений на частки;

- слину не можна «видіти» (із зусиллям) з привушної протоки;

- утруднене носіння протезів, наприклад, під час ковтання чи розмови. Можуть бути генералізована болісність слизової оболонки та виразки ділянок, які охоплені протезом;

- подразненість рота та мукозит ротової порожнини;

- помада або їжа також можуть прилипати до зубів;



- потреба в частому питті напоїв під час розмови або споживання їжі;
- сухі, болісні і потріскані губи та кути рота;
- постійна спрага.

Однак іноді клінічні прояви не корелюють із суб'єктивними симптомами. Наприклад, людина з ознаками гіпосалівації може не скаржитися на ксеростомію. І, навпаки, людина, яка заявляє скарги, може не виявляти ознак зниженого виділення слини (суб'єктивна ксеростомія). В останньому сценарії часто трапляються інші ротові симптоми, що свідчать про оральну дизестезію («синдром печіння рота»). Деякі неротові симптоми можуть виникати разом із ксеростомією.

До них належать:

- ксерофтальмія (сухість очей);
- нездатність плакати;
- затуманений зір;
- фотофобія (непереносимість світла);
- сухість інших слизових, наприклад, носової, гортанної та/або генітальної;
- відчуття печіння;
- свербіж або відчуття «піску»;
- дисфонія (зміни голосу).

Можуть бути й інші системні ознаки та симптоми, якщо є основна причина, наприклад, синдром Шегрена, біль у суглобах через супутній ревматоїдний артрит тощо.

Слиновиділення завжди фізіологічно знижується під час сну, що може призвести до минушого відчуття сухості в роті після прокидання. Воно зникає під час їжі, пиття або гігієни ротової порожнини. Коли воно поєднується з галітозом, то це ще називають «ранковим диханням».

Сухість у роті також є звичайним відчуттям у періоди тривоги, імовірно, через посилений симпатичний вплив. Також зневоднення організму може спричиняти

гіпосалівацію, яка в цьому разі є результатом намагання організму зберегти рідину.

Фізіологічні вікові зміни тканини слинних залоз можуть призвести до помірного зменшення виділення слини та частково пояснити збільшення поширеності ксеростомії в літніх людей. Однак вважають, що поліпрагмазія (одночасне призначення багатьох лікарських засобів) усе ж таки є основною причиною захворювання в цій групі. Але значущого зниження слиновиділення тільки лише через старіння організму, зазвичай, не буває.

Крім фізіологічних причин ксеростомії, найпоширенішою є ще й ятрогенія. Ліки, які, як відомо, викликають ксеростомію, можна назвати ксерогенними. Взагалі сьогодні відомо про понад 400 препаратів, які викликають ксеростомію. Здебільшого це можуть бути антидепресанти, опіати, антипсихотичні, деякі антигіпертензивні засоби, бронхолітики, інгібітори протонної помпи, антигістамінні, діуретики, протипухлинні.

Хоча ксеростомія, що викликана негативним ефектом лікарських засобів, зазвичай є зворотною, але показання, за якими призначають ці ліки, часто є також хронічними. Імовірність виникнення ксеростомії збільшується щодо загальної кількості прийнятих медикаментів, незалежно від того, є окремі ліки ксерогенними чи ні. Відчуття сухості, зазвичай, починається незабаром після початку прийому ліків, або після збільшення дози.

Інколи ксеростомія взагалі може бути єдиним симптомом целіакії, особливо в дорослих осіб, які часто не мають явних травних симптомів.

Променева терапія раку голови чи шиї, коли слинні залози розташовані поблизу або в межах поля опромінення, є ще однією з основних причин ксеростомії. Навіть незначні дози опромінення часто є достатніми, щоб викликати тяжке порушення слиновиділення. Променева терапія

раку органів порожнини рота, зазвичай, містить дозу до 70 гр, її застосовують разом із хіміотерапією, яка також може мати згубний вплив на вироблення слини.

Надмірне вживання алкоголю може бути однією з причин захворювань слинних залоз, печінки або зневоднення. Паління, використання наркотичних засобів, таких як метамфетамін, канабіс, галюциногени, героїн – ще нерідко є можливими причинами.

Деякі гормональні порушення, такі як погано контрольований цукровий діабет, хронічна реакція трансплантата проти хазяїна або мале споживання рідини в людей, які проходять гемодіаліз через порушення функції нирок, також можуть спричинити ксеростомію через зневоднення.

Ксеростомія може бути наслідком зараження вірусом гепатиту С. Досить рідкісною причиною дисфункції слинних залоз може бути саркоїдоз. Інфекція вірусом імунодефіциту людини також може викликати споріднене захворювання слинних залоз, відоме як синдром дифузного інфільтративного лімфоцитозу.

Діагноз ксеростомії ґрунтується переважно на клінічних ознаках і симптомах. Шкалу Халакомба можна використовувати для класифікації ступеня сухості. Також може бути визначено швидкість потоку слини в роті. Кореляція між симптомами та об'єктивними тестами слиновиділення (наприклад сіалометрія) є досить низькою.

Сіалометрія є простим і неінвазивним тестом, що полягає у вимірюванні об'єму всієї слини, яку пацієнт виділяє протягом певного часу (випльовує її в контейнер). Сіалометрія може оцінити стимульоване та нестимульоване слиновиділення. Стимульоване слиновиділення визначають за допомогою стимулятора, такого як 10 % лимонна кислота, яку капають на язик, після чого збирають всю слину, що стікає з одного з привушних сосочків протягом

5–10 хвилин. Нестимульоване слиновиділення загалом більше корелює із симптомами ксеростомії, ніж стимульоване.

Сіалографія передбачає введення радіопрозорого барвника, такого як йод у протоку слинної залози. Вона може виявити закупорення протоки каменем.

До інших методів візуалізації, які можуть бути використані, належать рентген грудної клітки (щоб виключити саркоїдоз), ультрасонографія та МРТ (для виключення синдрому Шегрена чи пухлини). Малу біопсію слинної залози зазвичай беруть із губи. Її може бути проведено, якщо є підозра на органічне захворювання слинних залоз. Для виключення низки інших можливих причин можуть бути залучені аналізи крові та сечі. Для дослідження ксерофтальмії може бути показано тест Ширмера. Також може бути проведено дослідження за допомогою щілинної лампи.

На жаль, успішного лікування ксеростомії важко досягти і воно часто є незадовільним. Передбачає пошук причини та, за можливості, її усунення. Але в багатьох випадках саму ксеростомію виправити неможливо і її лікування є просто симптоматичним, а також зосередженим на запобіганні руйнування зубів за допомогою поліпшення гігієни ротової порожнини.

Якщо гіпосалівація є вторинним симптомом хронічного захворювання, ксеростомія може бути постійною або навіть прогресуючою. Управління дисфункцією слинних залоз може передбачати використання замінників слини та/або стимуляторів слиновиділення.

Замінники слини – це в'язкі продукти, які наносять на слизову оболонку ротової порожнини. Їх випускають у вигляді спреїв, гелів, олій, засобів для полоскання рота, пастилок або в'язких рідин.

Стимулятори слини – органічні кислоти (аскорбінова, яблучна), жувальна гумка, парасимпатоміметичні препарати (складні ефіри холіну, наприклад, пілокарпін гідрохло-

рид, інгібітори холінестерази) та інші речовини (ментолові цукерки без цукру, нікотинамід). Випускають у формі ледяників, гелів і гумок. Вважають, що їхній тривалий контакт зі слизовою ротовою оболонкою просто механічно стимулює вироблення слини.

Замінники слини можуть полегшити ксеростомію, але, зазвичай, не покращують інших проблем, які пов'язані з дисфункцією слинних залоз.

### **Геміатрофія обличчя**

Синоніми: прогресуюча нейропатична атрофія обличчя, синдром Ромберга, синдром Парі – Ромберга, трофоневроз Ромберга.

Етіопатогенез остаточно не вивчений. Припускають спадкове походження, імовірно, за аутосомно-домінантним типом.

Особливості клінічних проявів: поступово на одній половині обличчя атрофується шкіра, підшкірна клітковина, м'язи, а пізніше й кістки. Нерідко атрофується гомолатеральна голосова зв'язка, половина гортані та язика, часто на ураженому боці випадає волосся, вії та брови.

Взагалі для ураження сегментарного рівня вегетативної нервової системи типовими є різноманітні трофічні розлади, коли вони можуть виявлятися на шкірі, слизових оболонках, м'язах, кістково-суглобовому та зв'язковому апаратах залежно від сегментарної вегетативної іннервації.

Ступінь вираженості порушень може бути різним: від легких змін у вигляді сухості шкіри до тяжких (виразок, спонтанних переломів кісток та артропатій).

Диференційний діагноз проводять із прогресуючою ліподистрофією, обмеженою склеродермією.

Радикального лікування немає. У разі тригемінального болю – антиконвульсанти, хірургічне лікування.

## Глосодинія

Синоніми: стомалгія, глосалгія, симпаталгія, синдром печіння в роті.

Захворювання проявляється майже постійними болями і парестезіями в ділянці язика і слизової оболонки порожнини рота.

Етіологія і патогенез: у виникненні й розвитку глосодинії розрізняють місцеві та загальні причинні чинники. До місцевих чинників відносять: подразнення слизової оболонки порожнини рота гострими краями дефектних зубів, неякісно виготовленими протезами, відкладення зубного каменю, гальваноз у разі різнойменних металевих включень, алергічні реакції на протези з акрилової пластмаси, зниження оклюзійної висоти за патологічного стирання зубів, повна або часткова втрата зубів, травматичне видалення зубів, ортопедичні маніпуляції, постін'єкційні ускладнення, захворювання щелепно-лицевої ділянки запального і травматичного походження, захворювання слизової оболонки порожнини рота.

До загальних причинних чинників належать захворювання травної системи (гепатохолецистит, гастрит, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, хронічний коліт), ендокринні порушення, дистрофічні зміни шийного відділу хребта, атеросклероз судин, гіпертонічна хвороба, захворювання нервової системи інфекційного, травматичного і судинного характеру, алергія.

У всіх пацієнтів відзначають виражені астеничні порушення, підвищену дратівливість, схильність до розладів тривожного спектра, легкість виникнення субдепресивних і депресивних станів, іпохондричні прояви, фобії, часто канцерофобії, розлади сну. Вплив стресових чинників є «пусковим», що провокує алгопарестетичне відчуття. Будь-які загострення захворювання, зазвичай, і в подальшому провокують психогенні чинники. Переважно перед симпто-

мами, які розвиваються після стоматологічних маніпуляцій, відзначають попередні психоемоційні розлади. Психоемоційні чинники взагалі можуть бути єдиною причиною патології.

На початковій стадії захворювання часті фобічні реакції. На зміну їм приходять зниження настрою, постійна фіксація на больових або парестетичних відчуттях, патологічна інтерпретація захворювання.

Під час вивчення мотиваційної сфери хворих також виявляють звуження інтересів, відхід у хворобу, зміну життєвих установок і угруповання їх навколо патологічного процесу, соціальну відгородженість.

Особливості клінічних проявів: глосодинія характеризується появою больових, температурних і тактильних парестезій. Локалізується переважно в передніх двох третинах язика, рідше у всьому язиці або в задній його третині. З розвитком симптоматики приєднуються сенестопатії (відчуття обкладення, збільшення, набряку, стороннього тіла). Визначають розлади слиновиділення (дисалівація), а також смакові парестезії.

Больові синдроми виникають під час подразнення периферичних нервових утворень і характеризуються болем у язиці в поєднанні з гіперестезією або гіпестезією.

Симптомокомплекс, що проявляється неприємними відчуттями в усій порожнині рота, діагностують як стомалгію, а той, що обмежується лише язиком, – глосалгію або глосодинію. Трапляється в 5 разів частіше в жінок, ніж у чоловіків. У половини хворих біль поширюється з язика на слизову оболонку порожнини рота. Однобічну локалізацію парестезії відзначають у чверті хворих. Їх турбує відчуття незручності, набрякання, тяжкості в язиці, водночас мовлення стає невиразним, виникає подібність дизартрії (симптом «щадіння язика»).

Виявляють вегетативні порушення: ксеростомію, гіперемію або блідість слизової оболонки язика і порожнини рота, набряклість язика і ясен. Під час їжі болісні відчуття або різко зменшуються, або повністю зникають. Такі хворі дуже є схильними до канцерофобії.

Диференційну діагностику проводять із невралгією трійчастого і язикоглоткового нервів, травматичним ураженням язикового нерва і зубних гілочок, глоситом, ураженнями слизової оболонки рота, гальванозом, об'ємним процесом у м'язах язика (пухлина, абсцес). Загальною ознакою всіх цих захворювань є больовий синдром, однак тільки за умови глосалгії болісні відчуття зменшуються або зникають під час їжі. У разі невралгій характер болю гострий, пароксизмальний. За умови одонтогенних нейропатій можна виявити етіологічні чинники захворювання. У разі патології слизової оболонки порожнини рота завжди виявляються елементи ураження (виразки, афти, ерозії), відповідні зміни зіскрібка з язика. У хворих із глосалгією зміни слизової оболонки відзначають не завжди і мають характер трофічної дисфункції.

Принципи лікування: санація порожнини рота, зішліфовування гострих країв зубів, протезування однорідними металами і безбарвною пластмасою, відновлення оклюзійної висоти. Важливе значення має лікування захворювань органів системи травлення, ендокринної, нервової та серцево-судинної систем під наглядом відповідних фахівців.

Особливу увагу приділяють психофармакологічним і психотерапевтичним методам лікування. У комплексному лікуванні глосодинії використовують транквілізатори, антидепресанти, протитривожні засоби. З метою гальмувального впливу на периферичні механізми хворим рекомендовано місцево анестезувальні засоби у вигляді аплікацій, ротових ванночок, аерозольного зрошення слизової оболонки порожнини рота і язика.



З урахуванням дисфункції вегетативної нервової системи можуть бути рекомендовані холінолітичні, антихолінергічні, гангліоблокатори та антигістамінні засоби.

Фізіотерапевтичні заходи: лазеротерапія, ЧШНС, електролікування, масаж, світлолікування, електрофорез лікарських речовин, гальванічний комір на рефлекторні зони комірцевої ділянки і шийних симпатичних вузлів. У разі різкої болісності в язичку проводять блокади за типом Hunekestest у місце найбільшого дискомфорту. Призначають також ротові ванночки з розчинами анестетиків та аплікації на язик із кератопластиками.

### **Синдром ураження носовійкового нерва**

Етіологія та патогенез: етмоїдити, тромбози внутрішньої сонної артерії, туберкульоз, сифіліс, малярія, цукровий діабет, зорове перенапруження, наслідки травми ока, захворювання кон'юнктиви, рогівки, глаукома.

Особливості клінічних проявів: виражений біль у медіальному куті ока з іррадіацією в спинку носа. Підвищена слезотеча, світлобоязнь, набряклість, гіперестезія та одностороння гіперсекреція слизової оболонки носа. Ін'єкція склери, іридоцикліт, кератит.

Диференційно-діагностичною ознакою захворювання є зникнення всіх симптомів після кокаїнізації слизової оболонки носа.

Диференційний діагноз проводять: з невралгією першої гілки трійчастого нерва, синуситом лобової або верхньощелепної пазухи, синдромом Сладера, гострою глаукомою, синдромом Хортонна, синдромом внутрішньої сонної артерії.

Принципи лікування: знеболювання слизової оболонки ока дикаїном, слизової оболонки носа – лідокаїном. Усередину: ненаркотичні анальгетики, антигістамінні, спазмолітичні засоби, глюкокортикостероїди, ЧШНС.

## Окозінничний синдром

Синоніми: синдром шийного симпатичного паралічу, синдром Клода Бернара – Горнера, тріада Горнера, синдром Хатчінсона.

Етіологія і патогенез: симптоматика окозінничного синдрому виникає в разі ураження на однойменному боці бічних рогів С<sub>8</sub>–Т<sub>1</sub> сегментів спинного мозку, шийного відділу симпатичного стовбура, зв'язків між ними, а також нисхідних нервових шляхів до бічних рогів цих сегментів у стовбурі та спинному мозку.

Ураження вузлів симпатичного стовбура зумовлено переважно інфекційними чинниками, травмами, інтоксикаціями, патологією хребта.

Особливості клінічних проявів: хворі скаржаться на відчуття печії, електричного струму. Пекучий характер болю зі схильністю до широкої іррадіації в ділянку обличчя, половину тулуба, нападаподібне виникнення болю є основною особливістю ураження верхнього симпатичного вузла, нерідко із залученням всього симпатичного ланцюжка.

Напад триває від 20 хвилин до 5 годин. У пацієнтів можуть виявлятися порушення чутливості у вигляді гіперестезії або гіперпатії, підвищення м'язового тону, сухожильних рефлексів, трофічні розлади на боці болю, нерідко трапляється синдром Клода Бернара – Горнера (птоз, міоз, енофтальм). Міоз не піддається впливу кокаїну (диференційно-діагностична ознака), оскільки симпатичні волокна, що реагують мідріазом на кокаїн, є дегенерованими.

Супутні симптоми: порушення лакримації, дисгідроз, гіпотонія очного яблука і гетерохромія райдужної оболонки ока.

Диференційний діагноз проводять із синдромами Пасова та Панкоста.

Лікування основного захворювання. У період загострення призначають анальгетики, транквілізатори, протие-

пілептичні препарати, проводять прегангліонарні новокаїнові блокади на рівні Th<sub>2-3</sub> хребців. Використовують антидепресанти, антигістамінні засоби. У разі розвитку симпаталгії на тлі бактеріальної інфекції (ревматизм, ангіна, синусит) показано лікування антибіотиками. У разі подразнення симпатичного відділу нервової системи показані холінолітики, гангліоблокатори, нейроплегічні і спазмолітичні засоби. У разі пригнічення симпатичних структур рекомендовано холіноміметики. Фізіотерапевтичні процедури: УФВ, діадинамічні струми, електрофорез, родонові ванни. У хворих із вираженим больовим синдромом, що не піддається консервативній терапії, доводиться вдаватися до симпатектомії.

### **Симптомокомплекс Пасова**

Синонім: синдром Пасова.

Етіологія і патогенез: наявний за вродженого ураження шийного симпатичного нерва як наслідок порушень нейротрофічного впливу симпатичної нервової системи.

Особливості клінічних проявів: птоз, енофтальм, латеральна гетерохромія райдужної оболонки (різний колір райдужної оболонки лівого і правого ока), що відрізняє цей синдром від синдрому Клода Бернара – Горнера.

Диференційний діагноз проводять із синдромом Клода Бернара – Горнера.

Лікування: радикальне лікування відсутнє. Усунення подразника. Анальгетики, симптоматична терапія.

### **Синдром Пурфюр дю Пті**

Синоніми: синдром Пті.

Етіологія і патогенез: подразнення симпатичної іннервації війкового м'яза, місцева дія симпатоміметичних засобів (наприклад, кокаїну).

Особливості клінічних проявів: однобічний мідріаз, екзофтальм, збільшення очної щілини, підвищення внутрішньоочного тиску, звуження судин сітківки і судинної оболонки.

Диференційний діагноз проводять із тиреотоксикозом, синдромом гіпоталамуса.

Лікування: усунення подразника.

### **Паратригемінальний параліч симпатичного нерва**

Синоніми: паратригемінальний параліч, синдром Редера.

Етіологія та патогенез: обмеження ураження симпатичних волокон (травми, запальні процеси, пухлини) в безпосередній близькості від півмісяцевого (тригемінального) вузла, що спричиняють подразнення 1–2-ї гілок трійчастого нерва та каротидного симпатичного нерва.

Особливості клінічних проявів: мігреноподібний однобічний виражений головний біль свердлувального, пульсівного характеру в орбітальній ділянці, що розвивається переважно зранку, іноді супроводжується нудотою і блювотою. Біль, зазвичай, стихає в середині дня, іноді на боці ураження розвивається синдром Бернара – Горнера, а також параліч зовнішніх м'язів ока. Здебільшого хворіють жінки.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва, синдромами Боньє, Граденіго, внутрішньої сонної артерії, Чарліна, офтальмоплегічною мігренню.

Лікування: анальгетики, симптоматична терапія залежно від етіології захворювання.

### **Лицева мігрень**

Синоніми: симпаталгія обличчя, синдром вегетативної прозопалгії.

Етіологія і патогенез: у розвитку захворювання мають значення спадковість, ендокринні порушення, судинні

розлади тощо. Провокаційними чинниками є перегрівання, перевтома, порушення режиму харчування, сну, нервово-психічне напруження.

Особливості клінічних проявів: страждають переважно жінки віком 20–30 років. Напади, зазвичай, розвиваються після аури (зміна настрою, дратівливість, підвищена втомлюваність) на одній половині обличчя з максимально вираженим болем пульсівного, пекучого характеру в лобовій або скроневій ділянці. Біль іррадіює в потилицю, очницю, верхню щелепу, вухо. На висоті нападу біль поширюється на все обличчя, особливо зуби, шию, іноді надпліччя, руку. Напади повторюються 1–2 рази на тиждень або на місяць, але можуть бути більш рідкісними – до 1–2 разів на рік. Тривалість нападу – від кількох годин до кількох днів.

Диференційний діагноз проводять із мігренню, невралгією трійчастого нерва.

Лікування: ненаркотичні анальгетики, седативні засоби, препарати літію.

### **Періодична мігренозна невралгія**

Синоніми: синдром Хортон, еритропрозопалгія, гістаміноцефалгічний синдром, вазодилатаційна лицева невралгія, судинно-симпатична лицева невралгія.

Етіологія і патогенез: гостре розширення внутрішньочерепних судин унаслідок впливу гістаміноподібних речовин.

Особливості клінічних проявів: раптовий, короткочасний, дуже інтенсивний, однобічний головний біль (у скроні, очниці, верхній щелепі, іноді в нижній щелепі, потилиці, шиї, плечі), який раптово розвивається. Біль супроводжується гіперемією кон'юнктиви та склери, слезотечею, ринореєю, посиленням потовиділення та розширенням судин скроневої ділянки. Виникає переважно вночі,

через 1–2 години після настання сну. Хворіють переважно чоловіки. Напади часто мають сезонний характер.

Диференційний діагноз проводять із класичною мігренню, синдромом Сладера та Чарліна.

Лікування: ненаркотичні, а в тяжких випадках і наркотичні анальгетики, глюкокортикостероїди, препарати літію.

### **Офтальмоплегічна мігрень**

Синоніми: періодичний параліч окорухового нерва, синдром Мебіуса.

Етіологія і патогенез: периваскулярний набряк у ділянці внутрішньої сонної артерії, що спричиняє компресію окорухових нервів у стінці печеристої пазухи.

Особливості клінічних проявів: параліч окорухового нерва у хворих із періодичною мігренню, супроводжується сильним головним болем, нудотою, блюванням, офтальмодинією, відсутністю рухів очей, мідріазом. Поступово всі симптоми зникають, найдовше зазвичай тримається мідріаз.

Диференційний діагноз проводять із класичною мігренню.

Лікування подібне до інших форм мігрені.

### **Шийна мігрень**

Синоніми: шийно-хребетний синдром, задній шийний симпатичний синдром, синдром Баре – Льеу.

Етіологія і патогенез: шийний остеохондроз, травми, коли виникає хронічне подразнення симпатичних волокон в адвентиції хребетної артерії з нападами судинної дисфункції.

Особливості клінічних проявів: нападоподібна задня гемікранія, що поєднується іноді з парестезіями в тім'яній ділянці. Біль може іррадіювати у вуха, очні яблука, орбіти. Супроводжується запамороченням, порушенням зору (миготіння предметів, сітка перед очима, розлади акомодатії),

слуху, шумом у вухах. Також можуть виявлятися різноманітні чутливі та рухові порушення в ділянці обличчя.

Диференційний діагноз проводять із синдромами Барані (отогенна мігрень) та Меньєра, іншими шийно-брахіальними ураженнями.

Лікування: ненаркотичні анальгетики, атропіну сульфат, судинорозширювальні, гангліоблокуючі та антигістамінні лікарські засоби. Лікувальна фізкультура, легкий масаж голови та шиї, фонофорез гідрокортизону на ділянку шиї.

### **Ангіоневротичний набряк Квінке**

Судинний синдром, що виникає в разі ураження елементів вегетативної нервової системи проявляється місцевим порушенням забарвлення шкіри та слизових оболонок із їхнім набряком. Захворювання описане в 1882 році. У патогенезі має значення недостатність гіпоталамічного відділу. У цьому разі є схильність до алергічних реакцій. Провокаційними чинниками можуть бути інфекції, деякі харчові речовини, лікарські засоби, протези.

У пацієнтів гостро розвивається обмежений набряк шкіри та підшкірної клітковини. Локалізується набряк переважно на обличчі (повіки, щоки, губи), нерідко на слизовій оболонці порожнини рота, гортані, стравоходу, шлунка, кишківника. Розміри набряку різні: від декількох сантиметрів аж до набряку цілого обличчя. Набряк щільний, під час натискання заглиблень не залишається. Шкіра на місці набряку бліда або злегка гіперемована із синюшним відтінком.

Гострий набряк викликає відчуття свербіння. Особливо небезпечний набряк на слизовій оболонці гортані, що може призвести до асфіксії. Зазвичай клінічна картина розвивається швидко, досягнувши протягом декількох годин максимуму, тримається на одному рівні і потім, через кілька годин або днів, зникає безслідно.

Основні принципи лікування: у гострому періоді призначають антигістамінні препарати, глюкокортикосте-

роїди та адреноміметики. За відсутності ефекту показана термінова трахеостомія. У період згасального загострення рекомендовано курс десенсибілізувальної терапії.

### **Хвороба Мейжа**

Синонім: трофічний набряк Нонне – Мільроя Мейжа.

Це синдром обмеженого хронічного набряку, який, як і ангіоневротичний набряк Квінке, розвивається в осіб із конституційною неповноцінністю гіпоталамічної ділянки. Також має значення дія екзогенних або ендогенних чинників. Провокаційними чинниками можуть стати різноманітні інфекційні захворювання, психотравмувальні чинники, переохолодження.

Набряк Мейжа здебільшого локалізується на шкірі обличчя та слизових оболонках. Страждають особи віком 20–40 років. Бувши іноді симетричним, набряк буває щільним і не залишає ямки після натискання на нього пальцем. Тривалість і частота таких кризів різноманітна. Іноді вони виникають один раз на тиждень або на місяць, або ще рідше. Набряки тримаються від 2–5 годин до 10 діб і довше. Однак повністю набряк не зникає, залишається де-що ущільнена ділянка шкіри і підшкірної клітковини.

В одних випадках ущільнення тканини наростає дуже повільно, процес тягнеться роками; в інших випадках процес розвивається дуже швидко, уражена частина тіла втрачає свої звичайні форми.

Поява набряку супроводжується нездужанням, підвищенням температури, ознобом, у низці випадків головним болем, сплутаністю свідомості, диспепсичними розладами.

Лікування містить у собі антигістамінні засоби, глюкокортикостероїди.



## РОЗДІЛ 6

### СИМПТОМОКОМПЛЕКСИ, СПРИЧИНЕНІ ПОРУШЕННЯМ ІННЕРВАЦІЇ РУХОВИХ СИСТЕМ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Рухові порушення в ділянці обличчя та порожнини рота можуть являти собою самостійні синдроми та симптоми, а можуть бути частиною проявів ураження рухових систем організму.

Здебільшого рухові порушення проявляються гіперкінезами, паралічами та парезами. Ці прояви називають ще місцевими судомами і розділяють на дві групи: органічні та зворотні, так звані функціональні, які є здебільшого ознаками деяких неврозів.

Серед органічних гіперкінезів у практиці лікарів-стоматологів і неврологів можуть траплятися рухові порушення, спричинені ураженням екстрапірамідної системи.

Загальними рисами більшості видів екстрапірамідних гіперкінезів є зникнення їх уві сні, а також посилення під час довільних рухів і під впливом емоцій.

#### Тремтіння (тремор)

Як симптом органічного, так і зворотного ураження нервової системи тремтіння голови, нижньої щелепи, повік, язика тощо є зазвичай місцевим проявом загального тремору. Здебільшого воно є ритмічним, частота його – приблизно 4–7 коливань за секунду. Зазвичай тремтіння можна спостерігати у спокої, а під час рухів воно слабшає або припиняється повністю. Однак у поодиноких випадках воно може посилюватися або з'являтися під час рухів. Хвилювання або фізичне стомлення посилюють вираженість тремтіння. Також його може провокувати охолодження. З прогресуванням процесу тремтіння може поширюватися на голову, очні м'язи, повіки, нижню щелепу, язик, м'яке піднебіння.

У разі органічного ураження нервової системи тремтіння виявляється на тлі змін м'язового тону (гіпертонії чи гіпотонії).

Зазвичай тремтіння голови є кивальним за типом «так-так», але може бути і з боку в бік типу «ні-ні». Може також бути тремтіння голосових зв'язок. Мова хворих стає монотонною, позбавленою модуляцій, тихою, дизартричною.

Тремтіння є результатом ураження підкіркових гангліїв у осіб із хворобою Паркінсона, післяенцефалітичним паркінсонізмом, церебральним атеросклерозом, після отруєнь чадним газом, марганцем, хронічним отруєнням барбітуратами, ртуттю, тривалим лікуванням нейролептиками, травматичними ураженнями головного мозку.

Невідкладна та спеціалізована допомога: лікування в разі тремтіння м'язів обличчя і голови, що гостро або підгостро розвинулося, повинно бути надане після встановлення причини, яка викликала його. Зазвичай під час підкіркового тремору призначають холінолітичні, а також седативні, протисудомні засоби, що впливають на порушену діяльність підкіркових пірамідних утворень.

### **Міоклонії**

Проявляються декількома видами швидких мимовільних скорочень мускулатури:

- несиметричні та несинхронні короткі скорочення окремих м'язів;
- великі міоклонії, що містять групи синергістів, унаслідок чого виникають виражені кидкові рухи.

Ці судоми поєднує специфічність локалізації (м'язи м'якого піднебіння, глотки, язика, лицевої мускулатури, діафрагма, іноді м'язи шиї та тулуба), а також їхня асинхронність, асинергічність, стійкість частоти (від 50 до 180 за хвилину). Судоми зберігаються й під час сну. Розкиданий

характер рухових розладів під час міоклоній відрізняє їх від кіркових гіперкінезів.

Міоклонії розвиваються в разі уражень каудального відділу центрального шляху покоришки, бульбарних олив та оливодентальних зв'язків.

У їхньому походженні провідне значення належить чиннику спадковості. Провокаційними та етіологічними моментами можуть бути травма, психічне перенапруження, нейроінфекція, зокрема вірус кліщового енцефаліту.

Невідкладна та спеціалізована допомога: з появою міоклоній хворим призначають седативні та протисудомні засоби протягом тривалого часу, без перерв. У разі, коли міоклонії розвиваються після кліщового енцефаліту, призначають курс специфічного лікування.

### **Хорея**

Виділяють кілька клінічних форм хореї. Серед основних із них – це:

- мала хорея (Сіденгама);
- прогресуюча хорея (Гентінгтона);
- сенільна атеросклеротична хорея;
- електрична хорея (Бержерона);
- нічна хорея (Опенгейма).

Причини уражень виявляються різними: інфекційні чинники, дегенеративні зміни, травматичні ураження тощо.

У механізмі розвитку хореїчних рухів має значення порушення функції смугастого тіла, а також дентато-рубром-таламічних зв'язків. Хореїчні гіперкінези в разі ураження зубчастого ядра та верхньої ніжки мозочка зазвичай є помірними, а під час ураження червоного ядра та таламуса – можуть бути різко вираженими.

Особливості клінічних проявів: за всіх клінічних форм хореї у хворих виникають швидкі та неритмічні пос-

микування. Вони значно посилюються під час хвилювання, а зникають у спокої та під час сну.

Для хореї Гентінгтона характерні повільніші та менш розкидані судомні рухи, ніж за інших видів хореї. Хворі на якийсь час можуть придушити цей гіперкінез. У разі хореї ніколи не уражаються окорухові м'язи. Особливістю електричної хореї є те, що гіперкінези виявляються дуже швидкими; для нічної хореї типовим є збереження гіперкінезу під час сну. У хворих із геміхоресю посмикування відзначають у всій половині тіла, але особливо виражений гіперкінез у м'язах обличчя.

Невідкладна та спеціалізована допомога: у разі розвитку хореїчних гіперкінезів лікувальна допомога потрібно проводити залежно від клінічної форми хореї. Призначають седативні, протизапальні засоби, а також препарати, що знижують вміст катехоламінів, адренолітики та адреноблокатори. У разі тяжких гіперкінезів призначають антиконвульсанти з нейролептиками.

Надалі лікування проводять залежно від етіологічних чинників і механізмів розвитку хореї.

### **Лицевий геміспазм**

Захворювання являє собою симптомокомплекс, що проявляється судомними м'язів однієї половини обличчя, які постійно відновлюються.

Етіологія і патогенез: може бути первинним ідіопатичним (хвороба Брісо) або вторинним (симптоматичним), серед причин якого виявляються судинні мальформації, обмежені менінго-арахноїдити, пухлини, що тиснуть на корінець лицевого нерва з виникненням нейродинамічних порушень у підкіркових структурах або лімбіко-ретикулярному комплексі.

Особливості клінічних проявів: гіперкінез починається з кругового м'яза ока, його верхньої або нижньої

порцій. Посмикування виникають у вигляді нападів, під час яких скорочення лицевої мускулатури чергується з періодами спокою. Здебільшого напади починаються дрібними посмикуваннями, які зливаються в тонічний спазм, що триває 1–5 хвилин, рідше кілька секунд, після чого слідує пауза в кілька хвилин. Іноді паузи можуть бути дуже короткими і тоді створюється враження суцільної м'язової судоми. Періоди спокою можуть також тривати 2–3 години.

У деяких хворих є тонічні судоми, а клонічні посмикування відсутні. Тому розрізняють клонічний, тонічний і змішаний типи лицевого геміспазму. Частота нападів різна, вони можуть виникати кілька разів на день, триваючи протягом багатьох днів. У поодиноких випадках напади виникають з інтервалами в кілька днів або 1–2 тижні. Зазвичай за межі іннервації лицевого нерва гіперкінез не поширюється. Відтворити довільно судомні посмикування хворі не можуть.

Страждають зазвичай м'язи одного боку. У тих рідкісних випадках, коли синдром буває двобічним, м'язові посмикування на кожній половині обличчя мають свій власний ритм і він не збігається за часом із судомами на іншій половині, водночас судоми на протилежній половині обличчя розвиваються через значний проміжок часу.

Поза нападом відхилень від норми з боку м'язів обличчя не виявляють. Електрозбудливість лицевого нерва збережена. Не виявляють, зазвичай, відхилень і в інших відділах нервової системи.

Крім судом м'язів обличчя, можуть відзначати шуми у вусі в тих випадках, коли в процес залучається стремений м'яз. Зазвичай симптомів ураження лицевого нерва в проміжках між нападами немає. Однак тонке дослідження його функції все ж таки дозволяє в деяких випадках виявити ознаки недостатності.

Інколи наявність геміспазму та мікросимптомів ураження нервової системи можна розцінити як наслідок обмеженого арахноїдиту або енцефаліту інфекційного чи травматичного походження. Описано також випадки лицевого геміспазму у хворих із пухлинами тимпаноюгулярних гломусів. Вважають, що в механізмах розвитку лицевого геміспазму найважливіше значення має патологія корінцевих волокон лицевого нерва або рухового ядра, імовірно, інфекційного генезу. Підтвердженням цього є той факт, що роз'єднання арахноїдальних спайок зазвичай призводить до зникнення проявів лицевого геміспазму. У деяких хворих судоми можуть поширюватися і на м'язи, що іннервуються іншими черепними нервами, зокрема трійчастим або додатковим.

Також необхідно пам'ятати, що нервово-психічне перенапруження може сприяти виникненню лицевого геміспазму. Напади судом зазвичай виникають довільно, іноді провокуються їжею та розмовою, не супроводжуються больовими відчуттями і під час сну не з'являються.

Диференційний діагноз проводять із післяневропатичною контрактурою, істеричним гіперкінезом, лицевою міокімією, фокальними епілептичними нападами.

Невідкладна та спеціалізована допомога: надання допомоги варто починати із психотерапевтичної бесіди. Необхідно зміцнити у хворого впевненість в ефективності лікування, пояснити, що для цього потрібен певний проміжок часу. У разі симптоматичного геміспазму проводять лікування основного захворювання. Призначають антиконвульсанти, седативні, спазмолітичні, протизапальні, анаболічні препарати.

З фізіотерапевтичних засобів застосовують гальванічний комір, сульфідні ванни, грязьові аплікації на шийно-комірцеву зону, рефлексотерапію, масаж, ЧШНС.

Надалі рекомендовано повторні курси лікування залежно від ступеня вираженості клінічних проявів. У тяжких випадках вдаються до оперативного лікування – декомпресії корінця лицевого нерва.

У низці випадків гіперкінез може зменшуватися після блокади лицевого нерва біля місця його виходу з шилососцеподібного отвору.

### **Лицевий параспазм**

Синоніми: ідіопатична орофациальна дистонія, серединний спазм Мейжа, синдром Брейгеля, синдром блефароспазму – оромандибулярної дистонії.

Це симптомокомплекс, що зовні нагадує лицевий геміспазм, з тією лише різницею, що скорочення мимічної мускулатури розвиваються одночасно з обох боків. У жінок трапляється частіше, ніж у чоловіків.

Етіологія і патогенез: ідіопатична дистонія м'язів обличчя, що виникає внаслідок прогресуючого дегенеративного процесу в екстрапірамідній системі з медіаторними та нейродинамічними порушеннями нез'ясованої етіології.

Особливості клінічних проявів: спазм м'язів обличчя симетрично з обох боків. Максимально виражені судоми кругових м'язів ока. Нерідко супроводжується судомними скороченнями жувальних м'язів і м'язів язика. Зазвичай спазм має характер тонічної судоми, але можуть бути і клонічні елементи, причому тонічні явища переважають у верхніх відділах обличчя, а клонічні – у нижніх. Перерви між судомами зазвичай дуже нетривалі. Хворі не в змозі придушити судоми зусиллям волі, але, вдаючись до різних компенсаторних прийомів, вони можуть їх послабити, а іноді навіть і придушити (розмова зі стиснутими зубами, облизування губ, притискання пальця до щоки тощо).

Судома може зникати за деяких умов, наприклад, під час читання, переходу в горизонтальне положення, спі-

вання, жування, свисту, під час сміху та плачу. Низка умов також може провокувати гіперкінези: посмішка, їжа, розмова, хвилювання тощо. Під час сну судоми зникають.

Диференційний діагноз проводять із симптоматичним, рефлекторним, істеричним блефароспазмами, блефароспазмом на фоні паркінсонізму, апраксією відкривання повік, пізньою дискінезією, лицевим геміспазмом.

Лікування: нейролептики, холінолітики, бензодіазепіни, ГАМК-ергічні лікарські засоби, препарати дофамінергічної дії.

### **Блефароспазм (спазм кругового м'яза ока)**

Іноді гіперкінез обмежується лише судомними скороченнями кругового м'яза ока. Цей вид гіперкінезу дістав назву блефароспазму. Його причиною здебільшого є енцефалітичний паркінсонізм. Часто блефароспазм є одним із ранніх проявів хронічної стадії енцефаліту.

Розрізняють такі різновиди блефароспазму:

1) клонічний – спазм війкової частини кругового м'яза ока, що проявляється у вигляді мимовільних, частих підморгувань, нерідко поєднується із судомами інших м'язів обличчя;

2) тонічний – проявляється мимовільним стійким, спастичним змиканням повік тривалістю від кількох хвилин до багатьох днів;

3) рефлекторний – зумовлений подразненням гілок трійчастого нерва;

4) істеричний – двобічний есенціальний блефароспазм під час істеричного нападу. Настає раптово, без видимої зовнішньої причини і так само раптово припиняється;

5) симптоматичний – тонічний блефароспазм, що виникає під час різних захворювань і ушкоджень ока, органів ротової порожнини, придаткових пазух носа, носог-



лотки, а також за ураження лицевого нерва та інших захворювань нервової системи;

б) есенціальний – тонічний блефароспазм, що розвивається як самостійне захворювання під час деяких психогенних розладів або може бути результатом вікових змін.

Особливості клінічних проявів: у хворих виникають пароксизми тонічних судомних скорочень кругових м'язів очей, які повторюються по 15–20 разів на добу. Тривалість нападів коливається від кількох секунд і до декількох годин. Під час нападу хворий стає абсолютно безпорадним, оскільки уподібнюється сліпому. Напади можуть посилюватись і збільшуватися за тривалістю під впливом перевтоми, нервово-психічного перенапруження. У поодиноких випадках може приєднатися також і скорочення жувальної мускулатури.

Диференційний діагноз проводять із хронічною стадією енцефаліту, неврозами, захворюваннями очей, ротової порожнини, придаткових пазух носа.

Лікування основного захворювання. Транквілізатори, антиконвульсанти, психотерапія.

## **Синдром Мейжа**

Синонім: синдром Брейгеля.

Термін «синдром Мейжа» застосовують для опису блефароспазму з мимовільними рухами в нижній частині обличчя та/або жувальних м'язях. Застосування цього терміна, як і інших епонімів для опису різних форм дистоній, не підтримують одногласно. Незважаючи на те, що Г. Мейж не страждав на цей синдром і не був першим, хто описав комбінацію блефароспазму з нижньолицевими гіперкінезами, в епонімічному словнику можна знайти аж три синдроми, що належать до абсолютно різних галузей медицини і названі ім'ям Мейжа (синдром Мейжа, синдром Ноне – Мейжа, синдром Брісо – Мейжа), і це часто заплутує лікарів.

Уперше до блефароспазму та інших краніальних дистоній привернув увагу Н. Wood у 1887 р., описавши їх як «тонічне скорочення, що призводить до закривання очей із подальшим засліпленням». У 1910 р. французький невролог Г. Мейж спостерігав за близько 10 пацієнтами з мимовільним заплющуванням очей. Блефароспазм поєднувався з гіперкінезами жувальних м'язів лише в одного з цих пацієнтів. І тільки більше ніж через 60 років G. Paulson, описавши трьох хворих із блефароспазмом та оромандибулярними дистоніями, підкреслив їхню загальну патофізіологічну основу.

У 1976 р. D. Marsden для визначення синдрому блефароспазму та оромандибулярних гіперкінезів запропонував термін «синдром Брейгеля», звернувши увагу на патологічний вираз обличчя, що був зображений на картині Пітера Брейгеля-старшого «Зівака». Відтоді в літературі почали застосовувати ці два епонімічні визначення.

Аналіз літератури демонструє, що синдроми Брейгеля та Мейжа є погано описаними та існують деякі неузгодженості в багатьох питаннях їхньої інтерпретації. Деякі автори вважають, що суттєвим проявом синдрому Брейгеля є широке дистонічне відкривання рота. Більшість же дослідників дотримуються пропозиції D. Marsden, коли відносять до нього як відкривальні, так і закривальні оромандибулярні гіперкінези, якщо вони поєднуються з блефароспазмом. Водночас відкривальні гіперкінези можуть траплятися у складі сегментарних, мультифокальних і генералізованих дистоній, а стосовно них термін «синдром Брейгеля» вже не застосовують.

За даними міжнародного медичного інформаційного ресурсу PubMed, епонімічний термін «синдром Мейжа» використовують приблизно вдвічі частіше, ніж «синдром Брейгеля». Епонім «синдром Мейжа» застосовують для

визначення як первинної, так і вторинної краніоцервікальних дистоній.

Анатомічна класифікація дистоній, які локалізуються в ділянці голови, також вимагає обговорення. Фокальними зазвичай називають дистонії, що локалізуються в регіоні одного сегмента. До таких дистоній належать, наприклад, блефароспазм, оролінгвальні або ларингеальні дистонії. Локальними можуть також бути дистонії, які обмежені лицевим регіоном (як одним сегментом) – краніальні, блефароспазм-оромандибулярні дистонії. Водночас в механізмах оролінгвальних гіперкінезів нерідко беруть участь м'язи, що мають точки прикріплення як у ділянці голови, так і шиї (*m. platyzma, digastricus, mylohyoideus, geniohyoideus* тощо).

І, нарешті, у дистонії краніальної ділянки часто залучаються не тільки мимічні, а й жувальні м'язи, приводячи в дію нижню щелепу, що не є частиною голови.

Нерідко блефароспазм поєднується з дистоніями ларингеальних м'язів, які належать як до краніального, так і до цервікального регіонів. Усі згадані обставини вказують на те, що синдроми Мейжа або Брейгеля більш правильно відносити до сегментарної краніоцервікальної м'язової дистонії.

Етіологічна класифікація краніоцервікальної дистонії містить у собі:

- первинні краніоцервікальні дистонії – синдроми, коли дистонія є єдиним клінічним проявом (за винятком поєднання з тремором);
- вторинні краніоцервікальні дистонії: судинні (інсульт, дитячий церебральний параліч тощо);
- інфекційні (віруси, бактерії тощо);
- токсичні (марганець, чадний газ тощо);
- медикаментозні (нейролептики, антиконвульсанти тощо);

- автоімунні / запальні (розсіяний склероз, системний червоний вовчак, хвороба Бехчета тощо);
- краніоцервікальні дистонії-плюс: спадкові дистонії, що не належать до первинних або дегенеративних;
- дофа-чутлива дистонія (DYT5);
- міоклонус-дистонія (DYT11);
- дегенеративні захворювання із краніоцервікальною дистонією спадкового та спорадичного характеру: прогресуючий над'ядерний параліч, хвороба Паркінсона, мультисистемна атрофія, кортико-базальна дегенерація, спіноцеребелярна атаксія, хвороба Гентінгтона, Лубаг (DYT3), паркінсонізм із швидким початком (DYT12), хвороба Вільсона, синдром Леша – Ніхана, нейродегенерації, що асоційовані з пантотенат кіназою, мітохондріальні енцефалопатії тощо;
- психогенні краніоцервікальні дистонії – дистонії внаслідок дії психогенного чинника.

Блефароспазм і сегментарна краніоцервікальна дистонія, безумовно, мають генетичну детермінованість. У 10 % осіб із блефароспазмом та іншими формами краніоцервікальної дистонії є рідні першої або другої лінії спорідненості зі схожими явищами. Клініко-генетичні кореляції довели можливість формування краніоцервікальної локалізації дистонії за різних DYT-мутацій. Сегментарна краніоцервікальна дистонія здебільшого є фенотипічним проявом мутації DYT6, рідше DYT7, DYT13. Іноді краніоцервікальні прояви має дистонія із DYT1-делецією.

Сегментарна краніоцервікальна дистонія також може бути одним із симптомів дегенеративного захворювання спадкового або спорадичного характеру, наприклад, однією з форм спіноцеребелярної дегенерації або прогресуючого над'ядерного паралічу.

Нерідко сегментарна краніоцervікальна дистонія є наслідком медикаментозної блокади дофамінових рецепторів, інфаркту базальних ядер та інших причин.

Певні результати в розумінні етіології, патогенезу та патофізіології сегментарних краніоцervікальних дистоній можуть дати дослідження молекулярної, клітинної та системної ролі торсину А, TAF1 та THAP1 у разі первинних дистоній DYT1, DYT3, DYT6 відповідно. Так, торсин А є посередником взаємодії між оболонкою ядра і цитоскелетом. Мутантний торсин А може опосередковано порушувати переміщення транскрипційних чинників і копіювання. Цей білок має АТФ-зв'язувальну активність і може брати участь у процесах утворення везикул, конформаційних змін білків, регуляції клітинних сигналів і функціонування мітохондрій.

TAF1 (транскрипційний чинник), що є основним будівельним білком РНК-полімерази II, відіграє важливе значення в коактивації розпізнання та модифікації процесів транскрипції. THAP1 (танатос-асоційований протеїн) є одним із ДНК-зв'язувальних проапоптотичних чинників і поряд з іншими протеїнами бере участь у клітинній проліферації, клітинному циклі та сегрегації хромосом.

Отже, вищезазначені дані свідчать про можливе значення цих білків у процесах вивільнення нейромедіаторів у нігростріарній системі мозку та/або підтриманні енергетичного потенціалу дофамінергічних нейронів.

Спорадичний прояв первинної краніоцervікальної дистонії можна пояснити неповною пенетрантністю, варіабельною експресивністю дистоній під впливом чинників зовнішнього середовища. Уроджену неадекватну сенсомоторну реактивність до периферичних сенсомоторних подразників також можна розглядати як один із пускових механізмів виникнення гіперкінезів. Наприклад, блефароспазм нерідко починається із симптомів подразнення ока, таких

як синдром сухого ока чи блефарит. Спочатку пацієнти відчувають потребу в частому морганні (адаптивна відповідь) з подальшим розвитком повноцінного блефароспазму (дезадаптивна відповідь).

Аналогічно в багатьох хворих первинним оромандибулярним гіперкінезам передували травми обличчя або стоматологічні втручання. Отже, краніоцервікальні дистонії, як і дистонії загалом, імовірно, є наслідком порушення сенсомоторної інтеграції.

Фізіологічні дослідження демонструють патологічну активність стовбура мозку та сенсомоторної кори. Підвищення збудливості інтернейронів мозкового стовбура було виявлено під час аналізу миготливого та масетерного інгібіторного рефлексів. Функціональна МРТ показала підвищення активності соматосенсорної та додаткової моторної кори. Скорочення латентного періоду свідчило про гіперзбудливість інгібуючих нейронів кори і визначалося як у разі ізольованого блефароспазму, так і в поєднанні з оромандибулярними дистоніями.

Основним методом лікування сегментарної краніоцервікальної дистонії є ботулінотерапія. Успіх лікування залежить від правильності вибору м'язів-мішеней, дози препарату, точності ін'єкції та професіоналізму лікаря. Ін'єкції ботулінічних токсинів під час сегментарної краніоцервікальної дистонії призводять до значного об'єктивного та суб'єктивного поліпшення в разі блефароспазму і менше вираженого поліпшення в разі блефароспазм-плюс дистонії.

За даними літератури, ефективність такого лікування в разі блефароспазму досягає 79 %, а синдрому Мейжа – 53 %. Однак варто врахувати, що вираженість блефароспазму під час блефароспазм-плюс дистонії може бути значною. Крім того, блефароспазм може поєднуватися з оромандибулярними гіперкінезами як закривального, так і відкрива-

льного типу, а, як відомо, останній варіант значно ускладнює техніку виконання маніпуляції.

Тільки в разі неефективності ботулінотерапії сегментарна краніоцервікальна дистонія може бути показом для хронічної стимуляції глибоких структур мозку (DBS). Визнаною мішенню для цих цілей є внутрішній сегмент білої кулі. Бажаний ефект може розвиватися поступово, через декілька місяців із початку стимуляції. Здебільшого після тривалого застосування подальша хронічна стимуляція в разі дистонії не потрібна, що можна пояснити нормалізацією нейрональних зв'язків під впливом DBS.

### **Оромандибулярна дистонія**

Синоніми: нижній синдром Брейгеля.

Етіологія і патогенез: нерідко зубні протези, що погано сидять, призводять до надмірної рухової активності в оральній ділянці; черепно-мозкова травма, «лінгвальна» епілепсія, електротравма.

Залучаються в гіперкінез не лише м'язи нижнього поверху обличчя, а й м'язи язика, діафрагми рота, щоки, жувальних, шийних і навіть дихальних м'язів. Оромандибулярна дистонія характеризується різноманітністю своїх проявів. Є варіанти із закриванням рота і стисканням щелеп (дистонічний тризм). Існує класичний варіант зі спазмом м'язів, що відкривають рот. Трапляється постійний тризм із бічними поштовхоподібними рухами нижньої щелепи, бруксизмом і навіть гіпертрофією жувальних м'язів. Діагностика ґрунтується на аналізі динамічності синдрому, зв'язку його з поструральними навантаженнями, часом доби, коригувальними жестами тощо.

Диференційний діагноз проводять із пізньою (тардивною) дистонією та оральними симптоматичними гіперкінезами під час неврологічних або соматичних захворювань.

Принципи лікування: протисудомні лікарські засоби, міорелаксанти.

### **Пізня дискінезія**

Етіологія і патогенез: ятрогенна медикаментозна дискінезія, переважно оральних м'язів, унаслідок тривалого вживання нейролептиків із розвитком блокади дофамінових рецепторів і їхньої гіперчутливості.

Особливості клінічних проявів: характерний оромандибулярний гіперкінез у вигляді автоматизмів жування, смоктання, облизування, прицмокування, висовування язика тощо. Можливі порушення мовлення, дихання й ходи. Виникає після кількох років лікування нейролептиками в разі зниження дози або їхнього скасування.

Диференційний діагноз проводять із лицевим параспазмом.

Лікування: антагоністи дофаміну, холіноміметики, ГАМК-ергічні препарати, бензодіазепіни.

### **Лицевий тик**

Розрізняють види лицевого тикучого:

- 1) психогенний (невротичний);
- 2) тикозний гіперкінез у разі синдрому Турета;
- 3) симптоматичний тикозний гіперкінез (у разі енцефаліту та інших інфекційно-алергічних уражень екстрапірамідної системи).

Психогенні (невротичні) тикозні посмикування починаються в дитячому віці, схильні до тривалого, хвилеподібного перебігу.

Особливості клінічних проявів: типова локалізація в ділянці очей і рота (моргання, широке розкриття очей, підморгування, насуплене нахмурення, облизування губ, різноманітні рухи губами). Хворі здатні до тимчасового затримання і придушення гіперкінезу. Поява симптомів ехо-



лалії, копролалії (викрикування лайок). Ускладнення і генералізація гіперкінезів свідчить про хворобу Турета.

Диференційний діагноз проводять із блефароспазмом, лицевим геміспазмом, лицевим параспазмом.

Лікування психогенних тиків містить у собі призначення нейролептиків, бензодіазепінів, психотерапії. В інших випадках проводять лікування основного захворювання з вищеописаною симптоматичною терапією.

### **Альтернуючий геміспазм лицевого нерва**

Синонім: синдром Брісо.

Етіологія і патогенез: патологічні процеси в ділянці моста мозку (абсцеси, пухлини тощо).

Особливості клінічних проявів: альтернуючий синдром – спазм лицевої мускулатури на боці вогнища ураження моста мозку або тоніко-клонічні судоми мускулатури обличчя, геміпарез або геміплегія на протилежному боці.

Диференційний діагноз проводять із лицевим геміспазмом, неврозами.

Лікування: протизапальна, протипухлинна терапія.

### **Тризм**

Тризм (від лат. trismus) – зменшення здатності до розкриття щелеп (обмежений обсяг рухів нижньою щелепою). Може бути спричинено як спазмом самих жувальних м'язів, так і низкою інших причин. Такий стан заважає їсти, говорити та підтримувати належну гігієну порожнини рота. Також порушується здатність хворого правильно ковтати, що може призвести до аспіраційної пневмонії. Історично термін «замок щелепи» (від англ. lockjaw) іноді вживали як синонім тризму або правця.

У деяких випадках тризм призводить до зміни обличчя. Стан може бути тяжким і болісним для пацієнта. Обстеження та лікування, що вимагають доступу до рото-

вої порожнини, можуть бути обмеженими, а в деяких випадках навіть неможливими.

Поширеність тризму коливається в широких межах, частково тому, що чітких критеріїв його не встановлено. Нормально щелепи відкриваються на 50–60 мм. Тризм визначають як відкривання рота менше ніж на 40 мм. Деякі науковці визначають це як відкривання на 15–30 мм або навіть менше ніж 20 мм. Існує дещо інший підхід, коли оцінюють тризм відповідно до візуальної оцінки відкривання рота (легкий / помірний / тяжкий або ступені від 1 до 3, що знову ж таки відповідає ступеню відкривання рота).

Частота захворювання дуже мінлива і залежить від етіології. Тризм є досить поширеною знахідкою в певних групах пацієнтів із вродженими синдромами мікрогнатії або тих, хто проходить променеву терапію в ділянці голови чи шиї. Тризм також може бути порівняно рідкісним ускладненням таких загальних станів, як фарингіт.

Розрізняють короткотривалий і постійний тризм, що трапляється суттєво рідше.

Етіологія тризму:

1) травматичний тризм:

- гемартроз / гематома;
- перелом / вивих нижньої щелепи або виличної дуги;

- забій скронево-нижньощелепного суглоба;
- внутрішньосуглобові сторонні тіла;
- зміщений меніск;
- пряме пошкодження жувальних м'язів;

2) тризм унаслідок запалення:

- остеоартроз;
- фіброз м'яких тканин;
- анкілоз;
- ревматоїдний артрит;
- склеродермія;

- темпоральний артеріт;
- 3) інфекційні ураження:
  - піогенний артрит;
  - остеомієліт нижньої щелепи;
  - тонзиліт;
  - перитонзиллярний та інші глоткові абсцеси;
  - правець;
  - одонтогенний абсцес;
  - епідемічний паротит;
  - абсцес привушної залози;
- 4) уроджені вади розвитку:
  - послідовність П'єра – Робіна;
  - псевдокамптодактилярний синдром;
- 5) пухлини голови та шиї (тризм може бути спричинений інфільтрацією пухлини в жувальні м'язи, зокрема крилоподібний або скронево-нижньощелепний суглоб):
  - фарингеальна карцинома;
  - пухлина привушної залози;
- 6) одонтогенний:
  - ушкодження третього моляра / або після його екстракції (видалення);
- 7) ятрогенний:
  - періопераційне запалення;
  - променева терапія в ділянці голови та шиї;
- 8) нейрогенний:
  - епілептичний статус;
  - паркінсонізм;
  - отруєння стрихніном, фенотіазином;
  - побічна дія ліків (фенотіазини, метоклопрамід, трициклічні антидепресанти тощо);
  - гіпокальціємія, гіпомagneмія, респіраторний алкалоз;
- 9) психогенні розлади.

Патогенез: м'язи, що відповідають за закриття рота, а саме масетер, скроневий і медіальний крилоподібні м'язи, діють у 10 разів сильніше, ніж сили, що діють на м'язи, які відкривають рот, зокрема бічні крилоподібні, двошлункові та під'язикові м'язи. Іннервацію більшості цих м'язів забезпечено нижньощелепним відділом трійчастого нерва. Групи м'язів, які контролюють розкриття та змикання щелепи, діють в антагонізмі, оскільки нейрогенна стимуляція однієї групи спричинює рефлекторне нервово гальмування іншої. Хоча причинна дія може бути однобічною, активований рефлекс є двобічним.

Клінічні прояви: пацієнти з тризмом можуть відзначати обмеження відкривання рота й іноді біль під час спроб примусово відкрити рота. Однак у них часто виникають скарги, що пов'язані з причиною, а не тризмом. Ті, хто має одонтогенну причину, можуть скаржитися на біль і набряк у зубах або яснах. Пацієнти з травмами можуть відзначати біль у ділянці обличчя або нижньої щелепи. Гарячка може вказувати на наявність інфекційної природи тризму. М'язові спазми та парестезії можуть супроводжувати тризм у пацієнтів із нейрогенними або метаболічними причинами. Паління в анамнезі або наявність онкологічного захворювання, втрата ваги можуть викликати підозру на неопластичну причину.

Мова пацієнта також може бути зміненою. Деякі інфекційні процеси глотки можуть спричинити зміни в голосі хворого. «Гарячий картопляний голос» (від англ. hot potato voice) може бути пов'язаний із тонзилітом або перитонзиллярним абсцесом.

Тризм переважно є тимчасовим явищем, яке здебільшого минається протягом наступних 1–2 тижнів. У деяких пацієнтів, наприклад, у тих, у кого розвивається фіброз під час променевої терапії, прояви тризму можуть бути тривалішими та проявляти стійкість до консервативного лікування.

Багато з інфекційних і травматичних причин тризму можуть також мати свої (супутні) ускладнення. Наприклад, одонтогенна інфекція, що спричинює тризм, може ще більше ускладнитися флегмоною обличчя або нижньощелепним остеомієлітом. Тризм також може перешкоджати належному пероральному харчуванню. Крім того, тризм може бути пов'язаний з аспірацією через порушення механізму ковтання. У деяких випадках інтубація ротоглотковим шляхом може бути неможливою в пацієнтів зі значним тризмом, що вимагає інших підходів, таких як інтубація носоглотки або трахеотомія. За тривалого перебігу тризм може призвести до фіброзування кісток.

Діагноз тризму є клінічним. Комп'ютерна томографія допомагає виявити травматичну етіологію, зокрема гематоми, переломи кісток лицевого черепа та нижньої щелепи. Магнітно-резонансна томографія допомагає виявляти аномалії у структурі глотки або ротової порожнини.

Лікування: пацієнти мають отримати настанови щодо щадної рухової активності щелеп, уникнення гризіння нігтів, жування ясен, стискання зубів. Рекомендовано заняття з фізіотерапевтом для зміцнення щелепних м'язів у гострих випадках. Найефективніший підхід – усунення тризму за допомогою виявлення та лікування основної причини виникнення цього симптому. Здебільшого тризм лікують за допомогою нестероїдних протизапальних препаратів. Рефрактерний хронічний тризм потребує фізіотерапевтичних втручань. У пацієнтів із тяжкими травмами, рубцями та на фоні променевої терапії тризм може стати хронічним і призводити до поганої якості життя.

## **Бруксизм**

Синоніми: одонтеризм, феномен Кароліні.

Являє собою черепно-нижньощелепну дисфункцію, яку визначають як тотальну парафункціональну активність

м'язів у будь-який час доби, що проявляється скреготанням, постукуванням чи стисканням зубів і характеризується різноманітними соматичними порушеннями.

За визначенням Національного коледжу оклюзодонтології (College National d'Occlusodontologie), бруксизм являє собою особливість поведінки, що характеризується мимовільною постійною (стискання зубів) чи ритмічною (скрегіт зубів) руховою активністю жувальних м'язів.

Виділяють два різновиди бруксизму – у стані активності та під час сну, проте в деяких випадках можливе і їхнє поєднання. Також в іноземних джерелах ще розрізняють дві клінічні форми бруксизму – первинний (ідіопатичний) і вторинний (ятрогенний). До первинної форми належить стискання зубів у період активності та під час сну за відсутності соматичної етіології. Вторинний бруксизм є нейробіологічною чи психологічною аномалією, яка викликана порушенням сну чи прийомом деяких лікарських засобів. Американська академія медицини сну (American Academy of Sleep Medicine) взагалі відносить бруксизм до порушень сну (парасомнія) із стереотипними ритмічними рухами нижньої щелепи за збережених оклюзійних контактів зубів.

Поширеність бруксизму серед дорослих осіб становить 6–20 %.

Причини розвитку бруксизму точно не встановлені, однак його поліетіологічна природа сьогодні не викликає сумнівів. Вважають, що провідне значення в розвитку бруксизму відіграють психосоціальні особливості поведінки індивідуума та деякі психопатологічні чинники. Оклюзійні чи анатомічні аномалії зазвичай вважають периферичними етіологічними чинниками. Низка досліджень указує на прямопропорційну залежність між інтенсивністю бруксизму та психологічними чинниками.

Деякі автори вважають, що бруксизм сприяє психологічному розвантаженню. Психопатологічні чинники значною мірою впливають на розвиток нічного бруксизму. Клінічні дослідження пояснюють прояви бруксизму дією допаміну та серотоніну. Сьогодні саме допамінергічна система стала центральною ланкою в етіології бруксизму, тому що вона відіграє провідне значення в регулюванні стереотипних рухів і виникненні рухових порушень під час сну. Деякі автори відзначають можливість генетичної схильності до бруксизму, проте механізми успадкування досі залишаються невизначеними. Імовірний розвиток бруксизму в разі зловживання алкоголем, тютюнопаління, вживання наркотичних речовин і деяких лікарських засобів.

Доведено, що стан тривоги та психосоціальні чинники відіграють провідне значення в розвитку бруксизму, який являє собою соматичну відповідь на психологічне навантаження. Діагноз бруксизму переважно встановлюють за результатами клінічних обстежень. Під час установа первинного діагнозу варто звернути увагу на такі характерні ознаки та симптоми:

- 1) скрегіт зубами;
- 2) ознаки стертості зубів;
- 3) тріщини та переломи коронок;
- 4) відколи та переломи реставрацій;
- 5) гіперестезія;
- б) напруженість і втома жувальної мускулатури, особливо вранці;
- 7) гіпертрофія м'язів, які підіймають нижню щелепу;
- 8) хронічний біль у щелепно-лицевій ділянці;
- 9) прикусування губ, щоки та язика;
- 10) оніхофагія та інші парафункціональні звички;
- 11) рентгенологічні ознаки кісткової перебудови на кшталт формування ввігнутого краю в ділянці кута ниж-

ньої щелепи, у місці прикріплення жувального та медіального крилоподібного м'язів;

12) залежно від типу бруксизму можливі периферичні прояви з боку жувальної мускулатури та скронево-нижньощелепного суглоба.

Додаткові лабораторні дослідження допомагають більш точно діагностувати та визначити тип бруксизму. Для цього проводять електроміографічні та полісомнографічні дослідження. Однак через хаотичність епізодів бруксизму ці лабораторні дослідження мають тільки додаткове значення та не можуть замінити даних анамнезу чи клінічного обстеження. За неконтрольованого стискання зубів у пацієнтів із бруксизмом унаслідок порушення пропріоцептивної чутливості сила стискання буде в 4 рази більшою, ніж у нормі. Перед плануванням стоматологічного лікування пацієнтів із бруксизмом варто визначити особливості перебігу цього захворювання. У зв'язку з провідним значенням центральної нервової системи в етіології бруксизму варто підкреслити, що стоматологічна допомога дозволяє лише виправити чи обмежити його вплив на зуби і жувальний апарат, тобто покращити зовнішній вигляд та усунути функціональні обмеження, викликані деструкцією зубів.

Лікування зазвичай містить у собі 4 етапи:

1) корекція поведінки з урахуванням психосоціальних особливостей конкретного випадку;

2) фармакологічна терапія, призначення відповідних медикаментозних засобів;

3) стоматологічне лікування – зворотне, малоінвазивне;

4) стоматологічне лікування – незворотне, за необхідності оптимізації оклюзії.

За наявності бруксизму лікування насамперед повинно бути спрямоване на усунення етіологічних чинників,



особливо психологічного стресу. Крім цього, стоматолог може направити пацієнта на консультацію до невролога, психолога чи психіатра.

Медикаментозні методи лікування бруксизму є доволі перспективними, однак у разі використання медикаментозних засобів необхідно враховувати побічну дію препаратів. На жаль, сьогодні ефективного лікарського засобу для лікування бруксизму немає.

Найбільш ефективним і поширеним засобом під час лікування бруксизму є застосування індивідуальної оклюзійної капи. Проте значення капи обмежено захистом зубів від стертості, тому що вона не впливає на парафункціональну активність. Деяким пацієнтам для покращання зовнішнього вигляду та відновлення жувальної ефективності зруйнованих зубів може бути показане ортопедичне лікування. Беручи до уваги, що під час нормальної активності зубощелепного апарату період максимального міжзубного контакту протягом доби становить 10–15 хвилин, тоді як у пацієнтів із бруксизмом цей проміжок часу може тривати 3–4 години, за жувального тиску в 4 рази вищого від норми. Тому до вибору ортопедичної конструкції варто підходити з урахуванням вищеперерахованих чинників.

### **Міастенія**

До групи захворювань нервово-м'язового апарату входять прогресуючі м'язові дистрофії, а також міастенія, пароксизмальна міоплегія, міотонія та ін. У разі нервово-м'язових захворювань поряд з іншими м'язовими групами уражаються також м'язи обличчя, щелеп і порожнини рота.

Оскільки прогресуючі м'язові дистрофії розвиваються поступово, то у практичній роботі труднощі в наданні невідкладної допомоги зазвичай не трапляються. Проте лікарі-стоматологи мають знати особливості клініки захворювань, за яких є ураження м'язів щелепно-лищевої

ділянки. Здебільшого невідкладну допомогу доводиться надавати в разі міастенії, міоплегії, міотонії та ін.

Набута міастенія – це порушення нервово-м'язової передачі, що виникає внаслідок зв'язування аутоантитіл із компонентами нервово-м'язового синапсу, переважно – рецептора ацетилхоліну (AChR). Захворюваність на міастенію коливається від 0,3 до 2,8 на 100 тис. населення. Вважають, що на міастенію хворіє більше ніж 700 тис. осіб у всьому світі. Захворювання виникає у віці 20–40 років, здебільшого трапляється в жінок.

Особливості клінічних проявів: основним симптомом захворювання є підвищена м'язова стомлюваність під час роботи чи тривалої напруги. Зазвичай вона поширюється не на всі м'язи однаково. Нерідко за цього захворювання вибірково уражаються м'язи обличчя, язика, гортані. М'язова слабкість різко наростає в разі повторення активних рухів, особливо у швидкому темпі, а також через кілька годин після пробудження; після відпочинку функція м'язів відновлюється. Під час огляду таких хворих зовнішніх змін м'язів не виявляють.

На початку захворювання уражаються м'язи обличчя, здебільшого зовнішні м'язи ока, круговий м'яз ока та м'язи, що піднімають верхню повіку. Надалі страждають м'язи шиї, тулуба та кінцівок.

Унаслідок ураження очних м'язів розвиваються двоїння та птоз. Унаслідок ураження м'язів, що іннервуються каудальною групою черепних нервів, порушується ковтання та жування, виникає порушення мови, голос стає хриплим, швидко виснажується, мова афонічна.

У зв'язку зі слабкістю жувальних м'язів жування стає ускладненим, а в окремих випадках настільки порушується, що хворі неспроможні їсти й пити. Порушення жування призводить до різкого аліментарного виснаження хворих.

Характерний вид має обличчя таких хворих: контури його через гіпомімію здаються ніби змазаними, опущені кути рота, приспущені повіки. Хворий не може посвистіти, скласти губи у трубочку, подути. Нерідко виникає помилкова гіперсалівація. Унаслідок слабкості мимічної та глоткової мускулатури порушується проковтування слини, хоча кількість слини, що виділяється, не змінюється. У деяких хворих страждає і дихальна мускулатура, і якщо не вжити вчасно спеціальних заходів, хворий може загинути від асфіксії внаслідок недостатності функції дихальних м'язів.

Підвищена стомлюваність відзначається і в м'язах кінцівок, переважно в проксимальних відділах. Під час дослідження електрозбудливості виявляють швидку виснажливість м'язів, яку визначають як міастенічну реакцію.

У разі значної тривалості захворювання виникають атрофії відповідних м'язів. Зазвичай перебіг захворювання неухильно прогресує, але бувають і тривалі ремісії.

У хворих із важкими формами захворювання можуть виникнути раптові напади різкої слабкості глоткової та дихальної мускулатури, так звані міастенічні кризи. За їхньої наявності відзначають ціаноз, тахіпное, тахікардію, різко виражене порушення проковтування слини. Кризи можуть призводити до повного припинення дихання.

У механізмі розвитку міастенії мають значення біохімічні зрушення в міоневральних синапсах, що обумовлені порушеннями в гіпоталамічній ділянці. Відзначають порушення функції вилочкової залози та аутоімунні розлади.

Діагностичні тести:

1) антитіла до AchR у сироватці крові (дослідження першої лінії для неургентних хворих);

2) тиреоїдна панель;

3) антитіла до м'язово-специфічної кінрази (MuSK) у сироватці крові (усім пацієнтам із відсутністю антитіл до AchR);

4) нейрофізіологічне дослідження допомагає встановити діагноз у серонегативних осіб із підозрою на міастенію. Початковим тестом є повторювана стимуляція нервів. Якщо вона виявляється негативною, доцільно провести голкову ЕНМГ одиночного м'язового волокна. Особливу увагу варто зосередити на дослідженні групи м'язів із клінічними проявами;

5) МРТ головного мозку – хворі із симптомами, що подібні до очної міастенії та з негативними результатами серологічного і нейрофізіологічного обстежень можуть мати структурні ураження головного мозку;

6) сканування тимусу проводять усім особам із підозрою на міастенію, незалежно від клінічних особливостей (очна / генералізована) або результатів серологічного дослідження (серопозитивна / негативна);

7) до фахівця з лікування міастенії направляють осіб у випадках, коли після отримання негативних результатів обстеження все одно залишається підозра на міастенію або коли є підозра на вроджену міастенію;

8) едрфоній / тензилоновий тест.

Основні принципи лікування: надання допомоги хворим як під час кризи, так і в разі виражених явищ міастенії потрібно починати з підбору оптимальної дози антихолінестеразних препаратів (піридостигміна бромід є препаратом вибору). Також залежно від тяжкості захворювання призначають плазмаферез, глюкокортикостероїди, імуноглобуліни та імуносупресори. У разі позитивного результату дослідження антитіл до AchR у сироватці крові та віку хворого до 45 років рекомендовано розглянути питання про можливість тимектомії. За наявності значних бульбарних симптомів, зниження показника життєвої ємності легень, респіраторних розладів або прогресуючого погіршення хворих переводять у відділення інтенсивної терапії.

Багато хворих на MuSK-міастенією погано відповідає на антихолінестеразні засоби, а звичайні дози піридостигміну часто викликають побічні ефекти. Але вони досить добре реагують на глюкокортикостероїди та більшість імуносупресорів. У хворих на MuSK-міастенією, які мають незадовільну відповідь на початкову імунотерапію, ритуксимаб варто розглядати як ранню терапевтичну опцію.

У разі передозування антихолінергічних засобів або підвищеної чутливості до них у хворих може розвинутися холінергічний криз. Він проявляється гіперсалівацією, міозом, нудотою, посиленням перистальтики, проносом, частим сечовипусканням, посмикуванням м'язів язика і скелетної мускулатури, поступовим розвитком загальної слабкості. Зі зменшенням дози або припиненням прийому цих препаратів, зазвичай, явища холінергічного кризу минають. Якщо ж позитивної динаміки немає, то хворим вводять атропіну сульфат чи інші холінолітичні лікарські засоби.

### **Міоплегія**

Синонім: пароксизмальний сімейний параліч.

Це відносно рідкісне сімейне захворювання, яке проявляється нападами м'язової слабкості, що повторюються, у певних групах м'язів. В основі розвитку нападів пароксизмальної міоплегії лежить зміна вмісту калію в міжклітинній рідині та плазмі крові. Зазвичай під час нападу його вміст у міжклітинній рідині та плазмі різко зменшується і зростає в клітинах, особливо м'язових. У поодиноких випадках можуть бути і зворотні співвідношення. У зв'язку з цим виділяють гіпокаліємічну форму міоплегії та гіперкаліємічну. Маючи зовнішню подібність, вони відрізняються механізмами виникнення і низкою клінічних проявів.

Чинниками, які провокують напади, є надмірне вживання алкоголю та вуглеводів, особливо ввечері, переохолодження, інтенсивна фізична робота перед сном тощо.

У багатьох випадках взагалі неможливо знайти жодних провокаційних моментів.

Міоплегія зазвичай має спадкову обумовленість і передається за аутосомно-домінантним типом.

Клінічна картина захворювання виражається в паралічі, що розвивається, або парезі м'язів кінцівок, спочатку нижніх, а потім верхніх, м'язів шії, жувальної мускулатури і м'язів глотки. Пароксизм виникає зазвичай на фоні повного благополуччя.

Особливості гіперкаліємічної форми міоплегії: хворий прокидається вночі або під ранок із відчуттям тяжкості в кінцівках. Швидко розвивається різка м'язова слабкість, яка іноді може досягати рівня повного паралічу. Тонус м'язів різко знижений, відсутні сухожилкові рефлекси. Напад триває від кількох хвилин до доби і навіть декількох днів, але здебільшого 5–8 годин. Розвиваються гіперемія шкірних покривів, різка пітливість, тахікардія, аритмія, лабільність АТ. Під час нападу відзначають різке зниження рівня калію в крові до 25–20 ммоль/л і навіть нижче. Напад може бути і легким, абортивним, коли симптоми виявляються на одній половині тіла.

Розвивається напад швидко, м'язова сила відновлюється поступово. Після нападу жодних відхилень від норми не виявляють. Здебільшого виникнення перших проявів захворювання відзначають у віці 10–16 років. Частота нападів дуже різна. Зазвичай після 45–50 років напади стають дуже рідкісними і часто взагалі припиняються після 55 років. Нерідкими є спорадичні випадки, оскільки пенетрантність гіперкаліємічної форми невисока.

Особливості гіпокаліємічної форми міоплегії (сімейна епізодична адинамія – хвороба Гамсторпа). Трапляється рідше за гіперкаліємічну. Основна особливість її полягає в тому, що напади виникають удень, здебільшого перед обідом. М'язова слабкість зазвичай поширюється на

м'язи обличчя. Іноді напад починається з ураження мимічних м'язів і м'язів глотки. Виникають птоз, дисфагія, дизартрія, дисфонія. Голос стає слабким, афонічним, хрипким. Розвивається сухість слизової оболонки рота та зіва. Різко знижується м'язовий тонус, випадають усі сухожилкові рефлекси. Різко виражені вегетативні розлади. Напад припиняється через 30–40 хвилин і лише в окремих випадках може тривати кілька годин. Хворі з нападу виходять швидко і в міжнападному періоді почуваються цілком здоровими. На висоті нападу відзначають підвищення рівня калію в крові до 6–7 ммоль/л, знижується кількість глюкози. Ця форма передається за аутосомно-домінантним типом успадкування з дуже високою пенетрантністю.

Диференційний діагноз: напади м'язової слабкості можуть бути у хворих із тиреотоксикозом, коли в ранкові години, рідше вночі, виникають напади м'язової слабкості зі зниженням м'язового тонусу і сухожилкових рефлексів. Водночас у сироватці крові відзначають зниження рівня калію. Тривалість нападу – 2–4 години. Основною відмінністю від пароксизмальної міоплегії є наявність ознак тиреотоксикозу, а також ефективність тиреостатичної терапії *ex juvantibus*.

Одним із клінічних проявів Адісонової хвороби також можуть бути напади тяжкої м'язової слабкості. Однак водночас виявляється різке зниження АТ, що в деяких випадках доходить до ступеня колапсу. Напади періодичного паралічу можуть бути в деяких випадках одним із проявів ниркових захворювань, які також можуть супроводжуватися гіпер- і гіпокаліємією. У цих випадках установленню правильного первинного діагнозу допомагає урологічне обстеження.

Під час деяких захворювань шлунково-кишкового тракту може розвиватися втрата калію, коли виникає синдром періодичного паралічу. Також він розвивається у хво-

рих із первинним гіперальдостеронізмом (хвороба Кона) або пухлинами кори наднирників. Зазвичай напади м'язової слабкості зі зниженням рефлексів і тонусу тривають довго (до кількох діб). Виникають вони на тлі підвищення АТ, полідипсії, болю в м'язах із їхніми судомними скороченнями за типом тетанічних. М'язова слабкість залишається і поза нападом. У таких хворих є високий рівень екскреції альдостерону, значна калійурія, протеїнурія, лужна реакція сечі.

У діагностиці міоплегії, крім характерної клінічної картини, має значення дослідження рівня калію в крові, а також ЕНМГ-дослідження (відзначають біоелектричне мовчання – відсутність відповіді м'яза під час стимуляції електричним струмом).

Невідкладна і спеціалізована допомога: під час нападу хворим призначають препарати калію. Обмежують прийом натрію (до 2–3 г на добу) та вуглеводів (до 100 г). Рекомендовано їжу, що містить багато калію.

У разі гіперкаліємічної форми для купіювання нападу застосовують хлорид кальцію, глюкозу, гідрокарбонат натрію.

У міжнападному періоді лікування має бути спрямоване на нормалізацію електролітного балансу.

## **Міатонія**

Захворювання виявляється з перших днів життя, але може якийсь час залишатися непоміченим. Дитина здійснює мало активних рухів, лежить пластом. Вона у відповідні терміни не може тримати голову, сидіти та ходити. Виявляють дуже виражену гіпотонію або атонію м'язів. Мускулатура обличчя уражається не у всіх випадках, але досить часто може виявлятися слабкість мимічних м'язів, навіть із розладами ковтання.



З віком здебільшого відбувається відновлення рухових розладів, а іноді й повне одужання.

## Міотонія

Захворювання проявляється у двох нозологічних формах:

- уроджена міотонія;
- дистрофічна міотонія.

Особливості клінічних проявів *уродженої міотонії* (хвороба Томсена): захворювання успадковується зазвичай за аутосомно-домінантним типом. Основним симптомом є надзвичайно повільне та утруднене розслаблення м'язів після скорочення. Період розслаблення затягується на кілька секунд (від 5 до 30). Повторні рухи відбуваються легше і згодом стають нормальними.

Міотонічні розлади рухів стосуються здебільшого м'язів кінцівок і тулуба, але можуть захоплювати і мускулатуру обличчя, зокрема жувальні м'язи. Розлади проявляються утрудненням під час вимови перших кількох слів. Порушення пов'язані зі спазмом м'язів, які беруть участь в артикуляції, зокрема мови та жувальних м'язів. Протягом кількох секунд хворий не може вимовити жодного слова, потім вимовляє з напруженням кілька слів, після чого його мова стає вільною. Якщо хворий помовчить кілька хвилин, усе повторюється спочатку.

Такі мовні порушення посилюються під час переохолодження або негативних емоцій. Іноді обличчя хворого застигає під час сміху, виникає «гримаса сміху». Аналогічні явища можуть спостерігатися під час кашлю, чхання, позіхання. Рот застигає в положенні інспірації. Також може розвинутися спазм кругового м'яза ока, що триває до хвилини, коли, незважаючи на всі спроби, хворий не може розплющити очі. Виникають судомні стискання щелеп під час жувальних рухів, переважно на холоді.

Постукування молоточком по жувальних і м'імічних м'язах викликає м'іотонічні спазми.

У дуже рідкісних випадках у хворих на м'іотонію можна спостерігати порушення ковтання у формі «стискування горла», відчуття стягування м'язів глотки під час проходження їжі, уповільнення рухів очних яблук або зупинення погляду.

Основною умовою появи м'іотонічних явищ виявляється значне м'язове скорочення. Якщо хворий спокійно розмовляє, то мова його досить вільна та правильна. У тих випадках, коли він напружує м'язи обличчя або намагається швидко говорити, виникають м'іотонічні явища.

Неврологічне обстеження хворих відхилень від норми не виявляє.

Невідкладна та спеціалізована допомога: для лікування застосовують блокатор натрієвих каналів мексилетин, який значно зменшує м'язовий гіпертонус. Деяке полегшення приносить дифенін, діакарб, хінін. Прогноз для життя сприятливий. З віком м'іотонічні явища слабшають.

**Дистрофічна м'іотонія** (хвороба Куршмана – Батена – Штейнерта – Росолімо) – захворювання, яке проявляється м'іотонією, прогресуючою атрофією м'язів, соматоендокринними порушеннями та зниженням інтелекту.

Особливості клінічних проявів: захворювання дуже подібне до м'іотонії Томсена, однак, крім того, у хворих розвиваються виражені м'язові атрофії обличчя, особливо жувальної мускулатури, грудино-ключично-соскоподібного м'яза, м'язів надпліч і верхніх кінцівок. Відзначають також слабкість окорухових м'язів, зокрема і м'яза, що піднімає верхню повіку. Спостерігають зміни психіки, інколи до розвитку деменції, що прогресує.

Хворий не може сильно стиснути щелепи. У зв'язку із швидким стомленням утруднюється жування через те, що у хворих розвивається атрофія м'язів обличчя, зокрема

жувальних. У зв'язку зі слабкістю м'язів, що піднімають верхню повіку, обличчя набуває сумного, плаксивого виразу. Зміни з боку ендокринної та нервової систем виявляються у випадінні волосся, посивінні, розвитку ранньої катаракти, статевої слабкості, аменореї. Вважають, що всі ці явища пов'язані з патологією гіпоталамічної сфери.

Невідкладна та спеціалізована допомога: лікування подібне до терапії хвороби Томсена. Хворим рекомендовано систематичні заняття лікувальною фізкультурою, дозований активний руховий режим, оскільки гіподинамія зазвичай помітно погіршує рухові функції хворого.

### **Прогресуючі м'язові дистрофії**

Це група захворювань, які є різними за клінічними проявами, перебігом і механізмами розвитку. Спільним у них є лише прогресуюче схуднення м'язів.

Серед форм, які супроводжуються ураженням м'язів щелепно-лицевого регіону, виявляють ювенільну форму прогресуючої м'язової дистрофії, плече-лопаточно-лицева форму, псевдогіпертрофічна та бульбарно-офтальмоплегічна форми. Етіологія та патогенез цих захворювань залишаються досі недостатньо з'ясованими.

Особливості надання стоматологічної допомоги хворим на прогресуючу м'язову дистрофію: надання лікувальної допомоги за цих захворювань не вимагає невідкладних заходів, оскільки вони розвиваються хронічно, проте лікарям-стоматологам доводиться надавати таким хворим невідкладну допомогу в разі розвитку гострих запальних процесів у щелепно-лицевій ділянці. У всіх випадках необхідні стоматологічні втручання проводять на фоні лікування препаратами, що застосовують для лікування основного захворювання.

Сьогодні не існує ліків від прогресуючої м'язової дистрофії. Можуть бути корисними фізіотерапія, трудоте-

рапія, ортопедичні втручання, логопедія та респіраторна терапія. Призначення глюкокортикостероїдів у деяких випадках може допомогти підтримати м'язовий тонус. Ортези та коригувальна ортопедична хірургія можуть знадобитися для поліпшення якості життя окремих хворих. Якщо виникають проблеми із серцем, то це вимагає встановлення кардіостимулятора. Міотонію, яка досить часто виникає у хворих на прогресуючу м'язову дистрофію, лікують аналогічно, як описано у відповідному розділі.

Окупаційна терапія допомагає таким хворим брати більш активну участь у повсякденному житті (наприклад, у самогдуванні та особистому догляді) і проводити дозвілля на максимально незалежному рівні. Це може бути досягнуто за допомогою спеціального адаптивного обладнання.

## РОЗДІЛ 7

### **СИМПТОМОКОМПЛЕКСИ, СПРИЧИНЕНІ УРАЖЕННЯМ ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ**

Діагностика захворювань, що супроводжуються неврологічною симптоматикою в ділянці обличчя, надзвичайно складна через різноманіття їхніх клінічних проявів і наявності численних рефлексогенних зон.

Численні стоматологічні, оториноларингологічні та офтальмологічні захворювання протікають із больовими синдромами, схожими із проявами деяких неврологічних захворювань, що часто викликає значні труднощі в їхній діагностиці.

Для полегшення розпізнавання механізмів розвитку больових синдромів та уточнення діагнозу захворювання зони максимального прояву симптомокомплексів на обличчі та в ротовій порожнині діляться на чотири основні ділянки: порожнина рота, верхньо- та нижньощелепна, скронево-лицева та лобно-орбітальна.

#### **Стоматити**

Аутоінфекційні стоматити – це запальні захворювання слизової оболонки порожнини рота, що виникають унаслідок дії умовно-патогенної мікрофлори, яка вегетує в ротовій порожнині за умови зниження реактивності слизової оболонки та організму загалом.

Загальними етіологічними чинниками їхнього виникнення є переохолодження, стрес, травми, оперативні втручання, перевтома, неповноцінне харчування гіпо- та авітаміноз, зловживання алкоголем, паління.

До місцевих чинників відносять недостатню гігієну ротової порожнини, травмування слизової оболонки порожнини рота, гінгівіт, пародонтит, гострі краї зубів, карієс

та його ускладнення, глибоко посаджені штучні коронки, перикоронарит тощо.

Гострий герпетичний стоматит посідає особливе місце серед цієї патології, насамперед тому, що на нього припадає понад 80 % всіх стоматитів у дітей. Вірус проникає в організм через слизову оболонку ротової порожнини в ранньому дитинстві (первинний герпес), а потім персистує в латентній формі.

Здебільшого вірус має субклітинний перебіг, і лише до 10 % пацієнтів мають клінічно виражені симптоми гострого герпетичного стоматиту (первинна імунна відповідь на вторгнення вірусу). Вірус в організмі людини активізується під дією вищезазначених провокаційних чинників.

Інкубаційний період становить 6–8 діб. Клініка починається гостро. Хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, підвищення температури. Через 24–48 годин виникає сильний пекучий біль у ротовій порожнині, гіперемія та набряк слизової, наповнені прозорим ексудатом пухирці, які можуть бути поодинокими або згрупованими. Через 2–3 доби на місці первинних елементів виникає ерозія яскраво-червоного кольору з дрібнофестончастими краями, що вкрита нальотом. Здебільшого елементи ураження виникають на слизовій губ, щік, язика, дна порожнини рота, піднебінних дужок.

Латентна фаза вірусносійства супроводжується рецидивами. Під час останніх елементи ураження локалізуються на межі слизової оболонки та шкірних покривів (червона кайма губ, що переходить у шкіру, крила носа, носогубні складки, очі, статеві органи, шкіра рук).

Диференційну діагностику проводять із вірусними ураженнями (герпетична ангіна, ящур, оперізувальний лишай), алергічними стоматитами, багатоформною ексудативною еритемою, гострим афтозним стоматитом.

Місцеве лікування передбачає обов'язкове знеболення, оскільки біль унеможлиблює навіть вживання їжі. Призначають анестетики у формі аерозолу лідокаїну, 5 % анестезинової емульсії або гелів. Антисептичне оброблення слизової проводять розчинами димексиду, хлоргексидину та готових аптечних форм. Для зняття фібринозного нальоту застосовують аплікації протеолітичних ферментів. У перші 2–3 дні призначають протівірусні мазі. Із 3–4 дня захворювання місцево призначають кератопластичні препарати.

Загальне лікування передбачає дезінтоксикаційну та протівірусну терапію. У разі тяжких форм застосовують протівірусні препарати, що здатні індукувати продукцію гама-інтерферону в клітинах крові. Для десенсибілізації призначають антигістамінні засоби. Протизапальна та жарознижувальна терапія передбачає застосування нестероїдних протизапальних засобів.

Виразково-некротичний стоматит має перебіг типу гіперергічного запалення з вираженими ознаками альтерації слизової оболонки порожнини рота, характеризується утворенням виразок, кровотечею з ясен, вираженим болем у ділянках ураження, гарячкою та загальною інтоксикацією.

Захворювання виникає і розвивається на тлі зміненої реактивності організму, особливо слизової оболонки порожнини рота внаслідок токсико-алергічної дії умовно-патогенної мікрофлори порожнини рота – фузоспірилярного симбіозу. Здебільшого виникає у віці 18–30 років в осіб чоловічої статі. Провокують хворобу такі чинники, як переохолодження організму, травми слизової оболонки порожнини рота, однією з яких є утруднене прорізування зубів мудрості, стреси, порушення гігієни порожнини рота.

У патогенезі захворювання велике значення має сенсибілізація організму до стрептококової мікрофлори. Перебіг виразково-некротичного стоматиту має ознаки інфекційної хвороби. У продромальний період хворих турбують

загальна млявість, головний біль, субфебрильна температура, артралгії. У порожнині рота виявляється кровотеча з ясен, пекучість і сухість слизової оболонки. У фазі розгорнутих клінічних проявів хворі скаржаться на посилення загальної слабкості, підвищення температури тіла, головний біль, ломоту в суглобах, зниження працездатності. Біль у порожнині рота різко посилюється від найменшого дотику. Вживання їжі, мова, а також догляд за ротовою порожниною є дуже болісними. Посилюється саливація, збільшуються регіонарні лімфатичні вузли та біль у них, з'являються різкий гнильний запах із рота, виражена кровотеча з ясен. Якщо ураження локалізується в ретромолярній ділянці в разі порушення прорізування нижніх третіх молярів, то до скарг приєднується тризм.

Об'єктивно у хворого виявляють блідість шкірних покривів, червона кайма губ суха, інколи зі слідами висохлої крові, відчувають смердючий запах із порожнини рота, викликаний тим, що під впливом веретеноподібної палички та спірохети Венсана відбувається розпад білків виразкової тканини з виділенням сірководню та аміаку. Виражена гіперсаливація, язик обкладений, регіонарні лімфовузли збільшені та болісні, тверді на дотик. Слизова оболонка порожнини рота яскраво гіперемійована, ясна набряклі, розпушені, різко болісні, легко кровоточать від легкого дотику.

Спочатку верхівки, а потім і тіло міжзубних сосочків вкриваються біло-сіруватим, сіро-бурим або сірим некротичним нальотом, який легко знімається тампоном із поверхні ясенних сосочків, після чого вони мають вигляд зрізаних (симптом «зрізаних сосочків»), а кровотеча з них виглядає як краплина роси (симптом «кривавої роси»). Здебільшого характерне однобічне ураження ясен і слизової оболонки порожнини рота.

Виразково-некротичне ураження переважно локалізується на слизовій щік у ретромолярному просторі, по



лінії змикання зубів, на боковій поверхні язика, на слизовій оболонці губ та дна ротової порожнини. У разі неповноцінного лікування гострий некротично-виразковий стоматит здатний до рецидиву та переходу в хронічну форму. Якщо виразково-некротичне ураження поширюється на піднебіння та мигдалики, тоді діагностують ангіну Симановського – Венсана. Тривалість захворювання – 2–3 тижні.

Місцеве лікування виразкового стоматиту ґрунтується на тих самих принципах, що й хірургічне оброблення інфекційних ран і має таку ж саму послідовність. У фазі гідратації проводять знеболювання операційної ділянки розчинами анестезинової суміші, лідокаїном, піромекаїном, прополісом. Оброблення порожнини рота та осередків ураження засобами, що знищують анаеробну мікрофлору (розчин хлоргексидину, метронідазол, трихомонацид, хлорофіліпт, діоксидин або антибіотики (олійна суміш пеніциліну із граміцидином), антибактеріальні засоби в поєднанні з ферментами.

Хірургічне оброблення операційного поля з видаленням некротизованих тканин та усунення місцевих подразнювальних чинників.

Фізіотерапевтичне лікування: УФВ, лазерне опромінювання, аерозольтерапія.

Кандидозний стоматит – запалення слизової оболонки ротової порожнини, спричинене грибковою інфекцією (*Candida albicans*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida tropicalis*). Гриби роду *Candida* постійно вегетують у ротовій порожнині. У разі зниження захисних сил організму та бар'єрної функції слизової оболонки ці гриби стають патогенними. Важливою передумовою виникнення кандидозу може бути також вуглеводний характер харчування, несанована ротова порожнина, наявність каріозних порожнин, пародонтальних кишень і хронічних захворювань слизової оболонки ротової порожнини. Клініко-морфологічна класифікація

поділяє процес за перебігом на гострий (псевдомембранозний, атрофічний) і хронічний (гіперпластичний, атрофічний).

Гострий псевдомембранозний кандидоз (пліснявка) розвивається в немовлят, які ослаблені інфекційними захворюваннями, бронхітом, диспепсіями, а також у недоношених дітей. Зараження може відбуватися через інфіковані пологові шляхи матері, через предмети, що оточують дитину, соски грудей матері. У трохи старших дітей захворювання супроводжує рахіт, ексудативний діатез, гіповітамінози тощо.

Псевдомембранозний кандидоз проявляється утворенням на запаленій слизовій оболонці щік, язика, губ, піднебіння білих плям чи білого сироподібного нальоту, який більшою мірою накопичується в ретенційних зонах у вигляді бляшок чи плівки. Якщо пліснявка викликана *Candida pseudotropicalis*, наліт має пінистий характер. У разі легкого перебігу пліснявки бляшки вільно знімаються, водночас на їхньому місці залишається осередок гіперемії. У разі тяжкого перебігу осередки нашарування нальоту зливаються в суцільні плівчасті поверхні, з часом потовщуються та поширюються на всі ділянки порожнини рота. Відшарувати такий наліт нелегко, після зіскрібання під ним виявляються еритема з ерозіями, які кровоточать.

Гострий атрофічний кандидоз розвивається в разі підвищеної чутливості слизової рота до грибів роду *Candida*. Клінічна картина характеризується ксеростомією, полум'яно-червоним кольором слизової оболонки та відчуттям печіння, відсутністю нальоту. Якщо гострий кандидоз не лікувати, то розвивається хронічний.

Причинами розвитку хронічного кандидозу є імунodefіцитні стани або тяжкий перебіг загальної соматичної патології. Найбільш часто хронічний кандидоз проявляється у формі ангулярного хейліту (хронічних мікотичних заїд).

У пацієнтів із кандидозною заїдою нерідко наявні шкідливі звички (часте закушування та облизування губ). Відкриття рота в разі ангулярного хейліту ускладнене, супроводжується больовими відчуттями та кровоточивістю. Мікотичні заїди локалізуються, зазвичай, у кутах рота. Вони мають вигляд глибоких тріщин із щільними краями. Шкіра в цих місцях може бути гіперемійована, з проявами мацерації.

Хронічний гіперпластичний кандидоз порожнини рота характеризується виникненням щільного біло-сірого або світло-коричневого нальоту, який локалізується на спинці та боковій поверхні язика. Відмічають сухість слизової оболонки, слина в'язка та піниться. Під час спроби зняття бляшки хворі відчувають різкий біль, а на слизовій оболонці оголюються ерозії, які кровоточать.

Хронічний атрофічний кандидоз виникає переважно у формі палатиніту або хейліту. Слизова оболонка твердо-го піднебіння гіперемійована, набрякла, гладка, «лакована». Кандидозний хейліт характеризується набряком, гіперемією, стоншенням, сухістю червоної облямівки, деяким поглибленням поперечно розміщених борозенок та утворенням і відокремленням із поверхні губ лусочок різної величини.

Діагноз кандидозу слизової оболонки ротової порожнини встановлюють за даними анамнезу, клінічного перебігу та результатами лабораторних, мікробіологічних досліджень. Інколи необхідна консультація інших спеціалістів. Важливими в постановці остаточного діагнозу кандидозу є дані цитологічного дослідження нальоту, у якому, крім злущених клітин епітелію, лейкоцитів, залишків їжі та різних асоціацій мікроорганізмів, виявляють значну кількість псевдоміцелію або клітин гриба.

Диференційну діагностику кандидозу проводять із десквамативим глоситом, екзематозним, актинічним, екс-

фоліативним хейлітом, стрептококовим чи стафілококовим ангулярним хейлітом.

Метою лікування кандидозу є ліквідація клінічних ознак захворювання, усунення передумов розвитку грибів та профілактики ускладнень цього захворювання. Досягнення цієї мети передбачає проведення комплексу етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії кандидозу. Для місцевого лікування, оброблення слизової оболонки призначають антимікотичні мазі та гідрофільні гелі. Під час лікування гострого та хронічного кандидозів призначають азольні сполуки та аліламінові засоби.

З раціону харчування варто вилучити рафіновані вуглеводи, мучні вироби, рекомендовано кисломолочні продукти, особливо еубіотики. За хронічного кандидозу необхідно обстеження для виявлення можливих вогнищ кандидозу в організмі та чинників, що підтримують інфекцію.

Хронічний рецидивний афтозний стоматит – хронічне захворювання слизової оболонки ротової порожнини, для якого характерна поява афт із періодичними ремісіями та загостреннями. Серед етіологічних чинників виділяють захворювання шлунково-кишкового тракту, що викликає сенсibilізацію організму (папіломатоз слизової оболонки, спайкові процеси, закрепи, лямбліоз, глистяна інвазія), вірусні інфекції, гіповітамінози, патологію ендокринної системи, порушення клітинного та гуморального імунітетів, нейродистрофічні впливи.

Первинним елементом ураження є пляма рожевого чи білого кольору округлої форми, яка не піднімається над рівнем слизової оболонки. Упродовж 1–5 годин пляма переходить в афту. Остання є болісною, круглої або овальної форми, укрита фібринозним сіро-білим нальотом, що важко знімається, а після зняття його ерозивна поверхня кровоточить.

Розрізняють три види афт:

- хронічна рецидивна афта Микулича загоюється без рубця;
- афта Сетона загоюється тижнями, залишає після себе рубець;
- герпетичне виразкування Куке, що характеризується появою великої кількості точкових афт на будь-якій ділянці слизової оболонки.

Улюбленою локалізацією афт у дітей є передній відділ ротової порожнини, слизова оболонка губ, перехідна складка верхньої та нижньої губ, кінчик і бічні поверхні переднього відділу язика, рідше – дно порожнини рота.

За ступенем тяжкості виділяють три форми хронічного рецидивного афтозного стоматиту: легку, середньотяжку та тяжку. За клінічним перебігом захворювання має клінічні форми:

- фібриозна – характеризується появою 3–5 афт та епітелізацією їх протягом 7–10 днів;
- некротична – характеризується первинною деструкцією епітелію та появою некротичного нальоту;
- гландулярна – характеризується первинним ураженням протоку слинної залози, у зв'язку з чим знижується її функціональна активність;
- деформуюча – характеризується утворенням рубців на місці афтозних елементів, що змінює рельєф і конфігурацію слизової.

Диференційну діагностику хронічного рецидивного афтозного стоматиту проводять із хронічним рецидивним герпетичним стоматитом, багатоформною ексудативною еритемою, хронічними травматичними ураженнями слизової оболонки ротової порожнини, вторинним сифілісом, медикаментозним стоматитом, виразково-некротичним гінгівіо-стоматитом Венсана, синдромом Бехчета.

Для постановки діагнозу необхідне анамнестичне, стоматологічне, копрологічне обстеження, яке проводять разом із педіатром і гастроентерологом.

Перший етап загального лікування хронічного рецидивного афтозного стоматиту передбачає регуляцію моторної діяльності шлунково-кишкового тракту, лікування дисбактеріозу, а також за потреби – дегельмінтизацію. Місцеве лікування містить знеболення, антисептичне оброблення, застосування кератопластичних засобів.

### Глосити

Значну частину патології слизової оболонки порожнини рота становлять глосити. Вони мають досить різноманітні етіологію, клініку та патогенетичні механізми розвитку.

Розрізняють специфічні, неспецифічні ураження язика та зміни його розмірів. До специфічних відносять десквамативний глосит (географічний язик), ромбоподібний глосит, складчастий (борозенчастий) язик, хронічну гіперплазію ниткоподібних сосочків язика (чорний волосатий язик). До неспецифічних – гострий катаральний глосит та абсцес язика. До змін розмірів язика належать мікроглосія та макроглосія.

Десквамативний глосит – це запально-дистрофічне захворювання слизової оболонки язика, причиною якого можуть бути хронічні хвороби шлунково-кишкового тракту (гастрит, гастроентерит, холецистит), гельмінтози, ексудативний діатез, колагенози (ревматизм, червоний вовчак). Загальний стан пацієнта практично не змінюється, у розпал рецидиву захворювання суб'єктивних відчуттів може не бути. Проте нерідко пацієнт відчуває біль і печію під час вживання гострих харчових продуктів.

Клінічно захворювання проявляється утворенням ділянок десквамації епітелію язика яскраво-червоного кольору. Плями нерівномірні та швидко збільшуються, за-

ймаючи нові поверхні. Декілька ділянок десквамації у вигляді овалів, кілець з'єднуються, утворюючи химерний малюнок, нагадуючи географічну карту. У ділянках ураження ниткоподібні сосочки язика зникають, а ділянки десквамації мають мігруючий характер. Загострення захворювання пов'язують із посиленням змін у шлунково-кишковому тракті.

Диференційну діагностику проводять із проявами на язиці авітамінозу, системних хвороб, сифілісу, лейкоплакії, червоного плаского лишаю. Специфічного лікування десквамативного глоситу немає. Однак таким хворим необхідно провести санацію ротової порожнини, усунути подразнення місцевого характеру та рекомендувати дотримуватися гігієнічних вимог. Для зняття болю та парестезій доцільно використовувати ванночки з водним розчином цитралю або анестезину. З метою усунення десквамацій призначають упродовж місяця пантотенат кальцію. Спільно із сімейним лікарем необхідно провести детальне обстеження хворого та провести лікування основного соматичного захворювання.

Чорний волосатий язик – це захворювання, що характеризується зроговінням і гіперплазією сосочків язика, які можуть бути більш ніж на 1 см завдовжки, і виникає внаслідок порушення фізіологічних процесів десквамації.

В анамнезі знову ж таки наявні хвороби шлунково-кишкового тракту з порушенням секреторної функції, тривалі лікування антибактеріальними засобами. Хворі скаржаться на незвичний колір язика, відчуття на ньому стороннього тіла, неприємний запах із ротової порожнини, відчуття свербіння на піднебінні, блювотний рефлекс під час розмови, погіршення апетиту, диспепсичні розлади.

Під час об'єктивного обстеження гіперплазовані ниткоподібні сосочки розміщуються переважно на задній і середній третині спинки язика. Довжина сосочків інколи

може досягати 2 см у довжину та 2 мм у діаметрі, зовнішньо нагадуючи волосся. Характерною ознакою чорного волосатого язика є його колір (від ледве коричневого до чорного), що визначено життєдіяльністю хроматогенних бактерій. У багатьох випадках можливе виникнення супутнього кандидозу. Зміни на язиці зникають через 2–3 тижні після нормалізації функцій органів шлунково-кишкового тракту, але іноді залишаються на більш тривалий час.

Диференційну діагностику проводять зі змінами язика в разі пігментно-папілярної дистрофії. Проводять санацію ротової порожнини, надають рекомендації щодо дотримання правил гігієнічного догляду, використовують кератопластичні засоби (аплікації або змащення спинки язика двічі-тричі на день 1 % розчином резорцину, 1 % розчином саліцилової кислоти). Ефективним є використання кріодеструкції протягом 15–30 секунд. У разі рецидивів захворювання як загальний метод лікування призначають курс гіпосенсибілізуювальних засобів, вітамінотерапію. Грибковий глосит лікують із застосуванням специфічної етіотропної терапії.

Борозенчастий (складчастий) язик розцінюють як аномалію його форми та розміру. Виявляють у пацієнтів із хворобою Дауна, макрогловією, органічними захворюваннями ЦНС. Для захворювання характерними є збільшення загальної поверхні язика, виникнення численних рівчаків, які утворюють поздовжні та поперечні складки з нормальною структурою слизової оболонки і сосочками на їхньому дні, бічних поверхнях. Суб'єктивних розладів, зазвичай, немає, але затримання в глибині складок залишків їжі супроводжується печією та болем, неприємним запахом із ротової порожнини.

Диференційну діагностику борозенчастого глоситу проводять із синдромом Мелькерсона – Розенталя. Специфічного лікування захворювання не потребує. Рекомен-



довано санацію ротової порожнини, дотримання гігієнічних вимог.

Глосит Гюнтера (синоніми: синдром Мілера – Гюнтера, ексфоліативна глосодинія, палаючий язик, згладжений язик, глянцеподібний язик) являє собою вторинний глосит переважно у хворих на В12-дефіцитну анемію, спру або пелагру.

Під час огляду виявляють гладку блискучу поверхню язика з атрофією сосочків, нерідко – маленькі бульбашки, ерозії на бічній поверхні або кінчику язика. Хворий скаржиться на відчуття печії та біль у язика.

Диференційний діагноз проводять із синдромом Пламера – Вінсона, невралгією трійчастого та під'язикового нервів, глосалгією, стомалгією.

Лікування основного захворювання. Призначення курсу ціанокобаламіну.

Гострий катаральний глосит виникає, зазвичай, у зв'язку з проникненням через пошкоджений епітелій тканин язика здебільшого кокової інфекції. Причиною запалення слугують різні механічні чинники – гострі краї каріозних зубів, дефекти пломб, утруднене прорізування зубів, зубні відкладення, відсутність гігієнічного догляду за порожниною рота.

Захворювання починається з появи болю в язиці. Біль виникає чи посилюється під час розмови, вживання їжі, особливо гострої чи твердої. Поверхня язика гіперемійована, набрякла, зі слідами відбитків зубів. Через 2–3 дні від початку захворювання язик покривається великою кількістю нальоту (як наслідок відсутності гігієни, накопичення десквамативних клітин епітелію та випоту ексудату). Язик дещо збільшений, спостерігають помірну салівацію, грибоподібні сосочки збільшені та чітко виділяються на фоні обкладеної нальотом слизової оболонки.

Лікування полягає в ліквідації причин захворювання, механічних і хімічних подразників. Місцево призначають часті (6–8 разів на день) полоскання антисептичними розчинами рослинного походження (шалфей, ромашка, календула). З метою зняття болю призначають знеболювальні засоби у вигляді аплікацій 3 % розчину новокаїну на мікроциді, 10 % розчин анестезину, розчин цитралю. Для зняття нальоту – 1–2 % розчин гідрокарбонату натрію.

Мікрогლოსія – це стан язика, що супроводжується його зменшенням. Буває первинним (вродженим) і вторинним (набутим). Вважають, що первинна мікрогლოსія виникає як наслідок аномалії ембріонального розвитку. Вторинну мікрогლოსію спостерігають у разі деяких загальних захворювань – колагенозів, специфічних інфекцій. Захворювання супроводжується атрофією м'язового апарату язика, має безсимптомний перебіг, інколи може виникати порушення мови.

Макрогლოსія обумовлена надмірним розвитком м'язового апарату язика, що супроводжує генералізовану гіпертрофію м'язів щелепно-лицевої ділянки. Уроджену макрогლოსію спостерігають в осіб із хворобою Дауна, мікседемою, кретинізмом, акромегалією. Скаржаться хворі на ускладнене вживання їжі, порушення мови, функцій дихання. Об'єктивно спостерігають асиметрію язика, деформацію зубних рядів, порушення оклюзії, розвивається відкритий прикус.

Лікувальна тактика залежить від причин виникнення макрогლოსії та ступеня збільшення язика. Якщо макрогლოსія є симптомом загального захворювання та протікає без виражених функціональних порушень, то радикальне лікування не проводять. Якщо ж збільшення язика впливає на його функцію, особливо коли порушується мова, утруднюється ковтання або язик постійно травмується, то ставлять питання про необхідність хірургічного втручання.

## Хейліти

Це запалення червоної облямівки, слизової оболонки та шкіри губ. Запалення губ може бути як ізольованим, так і наслідком загальних захворювань організму.

У практиці лікаря-стоматолога досить часто трапляються первинні хейліти, що являють собою запальні процеси губ, які виникають від дії етіологічного чинника безпосередньо на червону облямівку, слизову оболонку чи шкіру губ. Майже 9 % випадків серед них становлять травматичні. Їхні клінічні прояви залежать від виду подразника, інтенсивності або сили його, часу дії та реактивності організму.

Характерною ознакою травматичних хейлітів є розвиток запалення в місцях дії травмувального чинника. Якщо він перевищує допустимі можливості опору тканин (наддопустима механічна сила, висока концентрація хімічних речовин, дія надфізіологічно допустимої високої чи низької температури (опік, обмороження), тривале інфрачервоне опромінювання за інтенсивної інсоляції тощо), виникають катаральні, ерозивні, виразкові, гострі або хронічні запалення губ.

Післяпроменевий хейліт розвивається внаслідок дії великих доз рентгенівських променів (до 6000–8000 рентгенів). На губах утворюються різко болісні ерозії, що вкриті фібринозно-гнійним нальотом, які утруднюють вживання їжі, розмову та спричиняють значний біль. Навіть після епітелізації ерозій на червоній каймі залишаються атрофічні депігментовані плями або телеангієктазії. У разі тяжкого ступеня ерозії перетворюються на незагойні виразки з нерівними підритими краями. Можлива їхня малігнізація.

Діагноз первинних травматичних уражень губ не складний і ґрунтується на уточненні етіологічного чинника й опису елементів ураження.

Основний напрям у лікуванні – усунення дії травмувального чинника. Надалі залежно від клінічного прояву використовують знеболювальні засоби, антисептики, іноді – антибактеріальні та кератопластичні препарати.

Метеорологічний хейліт виникає внаслідок дії метеорологічних чинників (підвищена або знижена вологість, вітер, холод, запиленість повітря). Сприяють розвитку цього варіанта хейліту деякі конституційні особливості – здебільшого він виникає в людей із білою тонкою шкірою, а також в осіб із хворобами, що супроводжуються сухістю шкіри (себорея, дифузний нейродерміт тощо). Хворіють здебільшого чоловіки віком від 20 до 75 років, які працюють під відкритим небом в умовах високої температури повітря та в запилених приміщеннях.

Хворі скаржаться на сухість або відчуття «стягненості» губ. Вони намагаються зменшити сухість частим змочуванням губ слиною, що призводить до ще більшої сухості та лущення.

Під час огляду червона облямівка, зазвичай нижньої губи, дещо гіперемійована, інфільтрована, суха, вкрита дрібними лусочками. Шкіра та слизова без змін. Гістологічно визначають дифузну нерівномірну гіперплазію епітелію, місцями з незначним зроговінням. Строма дуже інфільтрована, згущені та гомогенізовані еластичні волокна.

Перебіг захворювання хронічний і залежить від пори року. Діагностика в цьому разі досить складна та потребує диференційованого діагнозу з контактним алергічним, атонічним, ексфоліативним (суха форма), актинічним хейлітами, червоним вовчаком і червоним пласким лишаєм. Клінічна картина зменшується та навіть може зникнути після того, як хворий менше буває на відкритому повітрі або змінює місце праці. За тривалого перебігу ця форма хейліту може перейти в передраковий стан, можлива малигнізація.

Лікування починається з усунення впливу етіологічних чинників. Для цього застосовують гігієнічні губні помади та захисні креми. Для загального лікування призначають вітамінотерапію. Місцево – аплікації мазі на основі глюкокортикостероїдів.

Актинічний хейліт (*cheilitis actinica*) – хронічне захворювання, зумовлене підвищеною чутливістю червоної облямівки губ до сонячних променів. Основною причиною виникнення є дія ультрафіолетового спектра сонячних променів, унаслідок чого розвивається алергічна реакція сповільненого типу. Запалення виникає та загострюється у весняно-літній період. Хворіють переважно чоловіки віком від 20 до 60 років.

Цей варіант має дві клінічні форми – суху й ексудативну. У разі сухої хворі скаржаться на пекучість, червона облямівка нижньої губи стає яскраво-червоною, укривається сухими дрібними сріблясто-білими лусочками. Після видалення вони знову з'являються. Червона кайма суха, шорстка, легко травмується. За тривалого перебігу можливий розвиток тріщин, ерозій і зроговіння.

Ексудативна форма характеризується появою гострих запальних явищ. У хворих виникають різкий біль і печія червоної облямівки. Під час огляду виявляють гіперемію, набряк губи, на тлі яких виникають пухирці, ерозії, болісні тріщини та кірки.

Характерною ознакою актинічного хейліту є відсутність ураження кутів рота. Діагностика захворювання зазвичай не складна. Лікування зводиться до захисту губ від сонячного опромінювання за допомогою захисних кремів і мазей.

Актинічний хейліт є основою для виникнення пердраків і злоякісних новоутворень, тому необхідні активний нагляд, своєчасне лікування, що робить прогноз сприятливим.

Контактний алергічний хейліт притаманний здебільшого жінкам віком 20–60 років. Захворювання виникає під дією фарб, що є складовими губної помади, та інших хімічних речовин, які входять до складу зубних порошків і паст, пластмаси зубних протезів. Може мати також і професійний характер.

Патологічні зміни розвиваються в осіб, які схильні до алергічних реакцій, що сенсibiliзовані до різних хімічних речовин. Період сенсibiliзації варіабельний (від кількох хвилин до декількох місяців і років).

Хворі скаржаться на пекучість, свербіж, несильний біль. Через декілька хвилин після нанесення губної помади розвиваються значна гіперемія, набряк, пухирцеві висипи, які швидко лопаються, залишаючи ерозії та мацерації. У більш легких випадках – гіперемія незначна, сухість, «стягнення» губ, дрібнолусочкове лущення, незначний набряк червоної облямівки, поява маленьких тріщин на межі зі шкірою. Інфільтрації червоної кайми губ та переходу на навколишню шкіру немає, але тривалий контакт із алергеном може спричинити зміни і в шкірі.

Діагностика ґрунтується на чіткому виявленні алергологічного анамнезу. Постановка шкірних проб дещо ускладнена, оскільки шкіра реагує інакше, ніж червона облямівка. Має значення провокаційна проба (ефект елімінації), коли через 5–7 днів після зникнення гострих явищ повторне одноразове використання помади викликає рецидив.

Для лікування припиняють використання чинників, що призвели до виникнення цього варіанта хейліту, призначають аплікації глюкокортикостероїдних мазей. За значної запальної реакції призначають антигістамінні засоби. Прогноз сприятливий, якщо повторно не допускають контакту з алергеном.

Гландулярний хейліт (*cheilitis glandularis*) – запальне захворювання дрібних слинних залоз, що розташовані в

перехідній зоні Клейна, а інколи – і в червоній облямівці. Поширеність становить від 1 % до 30 %. Чоловіки хворіють удвічі частіше за жінок, здебільшого у віці 35–60 років.

Виділяють первинний простий гландулярний хейліт і вторинний (симптоматичний). Етіологія первинного достовірно не з'ясована. Його вважають уродженою хворобою гіпертрофованих дрібних слизово-слинних залоз або протоків із їхньою гіперплазією та надмірною секрецією, які виникають під впливом несприятливих подразливих чинників (зубний камінь, гострі краї зубів, хвороби пародонта тощо).

Вторинні гландулярні хейліти зазвичай є наслідком хронічних запальних процесів (червоний плескатий лишай, червоний вовчак, деструктивні хвороби легень (бронхіальна астма, деструктивний бронхіт) тощо). Гіперплазія слинних залоз у цьому разі не пов'язана з уродженою патологією.

Суб'єктивні відчуття у хворих зазвичай відсутні. Захворювання виявляється лише під час огляду. Губа водночас застійно гіперемійована, суха, лушиться та потовщена. На горбистій слизовій оболонці в зоні Клейна багато слинних і слизових залоз, вивідні протоки яких відкриті у вигляді червоних точок на поверхні губи. З вивідних протоків виділяється серозна рідина у вигляді крапель роси («симптом роси»). Навколо вивідних протоків з'являються осередки підвищеного зроговіння епітелію, коли розвивається лейкоплакія. Гіпертрофовані дрібні залози пальпуються в товщі губи як кулясті утворення величиною як головка шпильки, інколи більші. Лімфатичні вузли не збільшені.

Гістологічно виявляють різку гіперплазію залоз, розширення окремих їхніх ацинусів і вивідних протоків. Навколо залоз наявний незначний запальний інфільтрат. Унаслідок проникнення в розширені вивідні протоки піогенної інфекції (стафілококи, стрептококи) серозна форма запа-

лення переходить у гнійну. Можливе обмежене гнійне запалення 1–2 залоз або дифузне, що буває частіше. Хворі скаржаться на припухлість губи, біль, що з'являється під час вживання твердої, солоної або кислої їжі або під час розмови. Хворі тримають рот відкритим, щоб запобігти зайвим рухам губ. Губа збільшена та набрякла. Червона облямівка вкрита щільно зафіксованими жовто-зеленими або буро-чорними кірками, навколо протоків локалізуються ерозії, тріщини. Вивідні протоки залоз широко відкриті. З них, особливо під час натискання, витікає густий ексудат із домішками гною. У ділянках ураження місцями можливий гіперкератоз. Пальпаторно губа болісна, у її товщі відчуються дрібновогнищеві інфільтрати в місцях розгалуження залоз, інколи – невеликі конгломерати залоз, які поступово призводять до утворення абсцесів на губі.

У разі тривалого перебігу гландулярного хейліту (10–20 років) можливий перехід його у фіброзну форму, коли спостерігають розростання фіброзної сполучної тканини, вивідні протоки закриваються. Секрет, не знаходячи виходу, скупчується, розтягує протоки та викликає утворення цист. Червона облямівка застійно гіперемійована. Губа потовщена та гіпертрофована. Пальпаторно залози збільшені. Лише після посиленого масажу з деяких протоків витікають краплини світлої в'язкої рідини. Гістологічно виявляють гіперпластичні процеси, поєднані з атрофією залоз, цистозними розширеннями їхніх вивідних протоків, а також масивне розростання сполучних структур, що інфільтровані фібробластами, лімфоцитами та плазмоцитами.

Діагностика не викликає труднощів завдяки своєрідній клінічній картині. Прогноз гландулярного хейліту сприятливий. Але варто пам'ятати, що можливе виникнення на його тлі передракових захворювань червоної облямівки губ.



Можливе хірургічне та консервативне лікування. Хірургічне передбачає електрокоагуляцію кількох уражених залоз або видалення їх ножом чи кріодеструкцією. Задля лікування запальних процесів призначають глюкокортикостероїдні мазі з антибактеріальними засобами.

До групи вторинних належать симптоматичні хейліти, що охоплює ті запальні процеси губ, які є одним із симптомів інших захворювань.

Ексфолюативний хейліт – це хронічне запалення тільки червоної облямівки губ. Виділяють дві клінічні форми – ексудативну та суху. Водночас можливий перехід однієї форми в іншу. Хворіють зазвичай жінки віком від 20 до 40 років.

Етіологія захворювання повністю не вивчена, але певну роль відіграють нейрогенні, психоемоційні, імунологічні, ендокринні та генетичні чинники. Унаслідок їхньої дії, з одного боку, розвивається запалення губ із дезорганізацією епітелію та вираженим недозроговінням міжклітинних місточків остистого шару (суха форма), а з іншого – виявляються зміни у строми червоної облямівки у вигляді набряку, інфільтрації гістіоцитами, тучними клітинами, плазмочитами, змін судин і колагенових волокон, які зумовлюють виникнення «порожніх клітин» в епітелії, унаслідок чого збільшується проникність його, ексудат із строми піднімається на поверхню та засихає у вигляді масивних кірок (ексудативна форма).

У разі сухої форми хворі скаржаться на сухість губ і звичку скушувати утворення на них. На сухій червоній каймі виявляються застійна гіперемія, численні напівпрозорі лусочки, які нагадують пластинки блюдцеподібної форми – міцно закріплені в центрі, а краї трохи підняті над рівнем облямівки. Їх можна легко зняти та виявити під ними неушкоджену яскраво-червону поверхню. Суха форма характеризується тривалим перебігом без періодів ремісії.

Ексудативна форма – це інтенсивне ексудативне запалення червоної облямівки, коли хворі здебільшого страждають з косметичного погляду. Вони психоемоційно збуджені або мовчазні. Лікареві складно встановити контакт із ними. Але від дії різних подразників больові відчуття посилюються, особливо під час руху губами, змикання їх, що утруднює вживання їжі, мовлення, і хворі завжди тримають рот напіввідкритим. Губи, частіше нижня, яскраво-червоного кольору, набряклі та збільшені настільки, що можуть змінювати вираз обличчя.

На червоній облямівці утворюється величезна кількість кірок, які нашаровуються одна на одну і можуть звисати над підборіддям у вигляді фартуха. Вони локалізуються по лінії зони Клейна та ніколи не переходять на слизову оболонку чи на шкіру губи. Пласти кірок шорсткі під час пальпації та являть собою засохлий ексудат із злущеними епітеліальними клітинами. Під кірками наявна яскраво-червона, неушкоджена поверхня червоної облямівки, що вкрита липким ексудатом із молочним відтінком. Він легко знімається, ерозій і кровотечі немає.

Захворювання має мономорфний і монотонний характер, коли кірки зникають, але на їхніх місцях швидко з'являються нові. Діагностика в типових випадках нескладна через те, що є типові локалізація осередку ураження та вигляд кірок, відсутнє ерозуювання.

Загальне лікування варто проводити одночасно під наглядом ендокринолога та психоневролога. Воно передбачає призначення седативних препаратів, транквілізаторів, у разі тяжких депресивних станів використовують антидепресанти та антигістамінні лікарські засоби.

Місцево в ділянці ураження призначають глюкокортикостероїдні мазі, за наявності мікробної флори – гормональні мазі з антибактеріальними засобами. У разі неефективності консервативної терапії призначають промені

Букі: 1 гр – 1 раз на тиждень, до 2–3 гр з інтервалом 7–10 днів. Курсова доза становить від 10 до 12–20 гр.

Екзематозний хейліт – хронічне рецидивне алергічне захворювання червоної облямівки та шкіри губ. Бувають ізольовані та екзематозні ураження губ, але здебільшого – це симптом екземи шкіри. Етіологія та патогенез досить складні. Вважають, що екзематозний процес – наслідок комплексної дії нейроалергічних, ендокринних, обмінних та екзогенних чинників (хімічні, фізичні, бактеріальні, харчові речовини, лікарські засоби, метали, матеріали протезних конструкцій, компоненти зубних паст тощо), тобто здебільшого характерна полівалентна сенсibiliзація. Реакція організму на їхні дії – реакція сповільненого типу.

Для гострої екземи губ типові скарги на свербіж, печіння губ. Хворим важко розмовляти, навіть відкривати рота. Характерний поліморфізм елементів ураження губ, коли спочатку може виникати почервоніння, потім маленькі вузлики, пухирці, лусочки, кірки, які швидко лопаються, еволюційно з'являючись на червоній облямівці, шкірі губ, кутах рота. Уважно оглядаючи вогнище ураження губ, можна виявити численні точкоподібні ерозії, на поверхню яких виділяється серозна рідина (серозні «колодязі»). Процес супроводжується значним набряком губ. Такий стан розвивається дуже швидко, іноді за декілька годин.

Якщо алерген не видалений, то можливі декілька спалахів появи названих елементів. Поступово гострі явища затухають і процес на губах стає хронічним. Зменшуються гіперемія, набряк і мацерація, губа стає жовтуваточервоною, з'являється сухе лущення. Місцями спостерігають кровоточиві тріщини із кров'янистими кірками. Захворювання зазвичай триває роками. Можливі загострення. Діагностику полегшує наявність класичної картини ураження шкіри. В інших випадках діагноз екзематозного хейліту обґрунтовано наявністю мікроевезикуляції, точкоподібних

серозних «колодязів» та еволюційним поліморфізмом елементів ураження.

Лікування екзематозного хейліту має бути комплексним із призначенням седативної терапії, антигістамінних засобів, невеликих доз глюкокортикостероїдів та антибактеріальних препаратів (у разі мікробної екземи), фізичної терапії. Місцево також призначають глюкокортикостероїдні мазі та аерозолі.

Атопічний хейліт – симптом атонічного дерматиту або нейродерміту. Діагностують переважно в дітей 7–17 років. 10–20 % дітей мають атопічний IgE-зумовлений тип сенсibiliзації. Розвиток атипії також пов'язують із генетично зумовленим дефіцитом клітинного імунітету Т-супресорів. Алергенами можуть бути продукти харчування, побутовий пил і квітковий пилок. Велике значення в розвитку атопічного хейліту мають також психоемоційний стан, порушення центральної та вегетативної нервових систем, ендокринні розлади, захворювання шлунково-кишкового тракту.

Хвороба починається зі свербіння, обмеженого почервоніння губ, особливо в кутах рота. Під час огляду виявляється застійна гіперемія губ, інфільтрація не тільки червоної облямівки, а й шкіри навколо них, особливо кутів рота. У деяких хворих після розчісування з'являються тріщини в ділянці кутів рота з кірками. Інколи можлива поява везикул і мацерацій на шкірі, які прилягають до червоної облямівки губ. Досить швидко ці явища зникають, коли виникає ліхенізація губ. Червона кайма інфільтрована, лущиться дрібними лусочками. Уся її поверхня ніби порізана тоненькими радіальними борознами. Губа має вигляд складеної гармошки. Шкіра обличчя суха, лущиться. Перебіг торпідний, триває роками, у середньому до 18–20 років. У весняно-літній період захворювання затухає, але можливі загострення.

Діагностика не викликає особливих труднощів. Варто звернути увагу на ураження шкіри шиї, кінцівок (ураження підколінних і ліктьових згинів). У діагностиці допомагають зміни у складі периферичної крові: лімфоцитоз, еозинофілія, зменшення кількості Е-лімфоцитів, Т-супресорів, збільшення В-лімфоцитів, гіперпродукція IgE.

Лікування atopічного хейліту також має бути комплексним. Призначають антигістамінні препарати, транквілізатори, десенсибілізувальна терапію, діету (обмеження солоні, гострої, пряної їжі, алкоголю, зменшення кількості вуглеводів), санаторно-курортне лікування в умовах сухого та теплого клімату. У разі тяжкої форми – короткий курс глюкокортикостероїдів. Місцево також призначають глюкокортикостероїдні мазі, у разі ліхенізації – аплікація 10–20 % іхтіолової мазі або 10 % нафтіаланового лініменту, фізіотерапевтичні процедури (магнітотерапія, інфрачервоні промені, лазерна терапія).

## **Карієс**

Це найпоширеніше захворювання порожнини рота у світі, яке проявляється демінералізацією та прогресивною деструкцією твердих тканин зуба з утворенням дефекту.

У клініці здебільшого застосовують топографічну класифікацію карієсу залежно від глибини ураження. За нею розрізняють початковий (карієс у стадії плями), поверхневий, середній і глибокий карієс. Залежно від перебігу розрізняють гострий і хронічний карієси.

Початковий карієс – це рання стадія захворювання. У стадії білої плями, яка за перебігом є гострим процесом, поверхнева зона карієсної емалі збережена повністю. У підповерхневій зоні можна спостерігати демінералізацію, різко зростає проникність емалі. Найменший вміст солей кальцію відмічають у центральній зоні. Наявність цих зон зумовлено розміром мікропросторів, що утворю-

ються в разі демінералізації. Інтактна емаль становить 0,51 % від її об'єму. У центральній зоні каріозного ураження (зона максимальних змін) об'єм мікропросторів досягає 20–25 % від загального об'єму тканин. Ця зона характеризується високим рівнем проникності.

Клінічно такий процес може майже взагалі не проявлятися. Іноді в разі гострого перебігу можливі скарги на відчуття гіперестезії. На холодне, кисле, солодке зуб не реагує.

Об'єктивно відмічають втрату природного блиску, зміну кольору у вигляді крейдяно-матової плями в разі гострого перебігу каріозного процесу (або прогресуючої демінералізації). За хронічного (або призупиненого) перебігу виявляється пігментована пляма з коричневим відтінком.

Поверхневий карієс характеризується руйнуванням цілісності емалі, частковим або повним її некрозом і утворенням дефекту, який не перетинає емалево-дентинної межі.

Під час гострого перебігу пацієнт може скаржитися на короткочасний біль від хімічних подразників (солодкого, солоного, кислого), зрідка від температурних і механічних (чищення зубів жорсткою щіткою), що обумовлено демінералізацією емалі і підвищенням її проникності. Зондування визначає піддатливість емалі. Ступінь розм'якшення є в прямій залежності від активності каріозного процесу.

У разі хронічного перебігу поверхневого карієсу хворий не висуває скарг. Дефект емалі більш пігментований, шорсткий під час зондування.

Середній карієс супроводжується деструкцією твердих тканин зуба з утворенням дефекту в межах плащового дентину. За цієї форми каріозного процесу цілісність емалево-дентинного з'єднання порушується, проте над порожниною зуба часто зберігається достатньо товстий шар навислої незміненої дентину. Залежно від перебігу клінічна картина середнього карієсу може різнитися.

У разі гострого середнього карієсу наявний вузький вхідний отвір із навислими крейдоподібного кольору краями емалі, після зняття яких виявляється, що каріозна порожнина середніх розмірів заповнена розм'якшеним світлим або слабкопігментованим дентином.

Якщо каріозна порожнина має точковий вхідний отвір, скарг у пацієнта зазвичай немає. Якщо ж унаслідок відламування крихких країв емалі відкривається доступ для подразників (механічних, хімічних, температурних), з'являються відповідні скарги на біль, який зникає відразу після усунення їхньої дії.

Зондування розкритої каріозної порожнини виявляє розм'якшеність дентину, болісність по емалево-дентинному з'єднанню. Розм'якшений дентин сіро-білого або жовтуватого кольору, зрідка більш пігментований, знімається пластами за допомогою екскаватора.

У разі хронічного середнього карієсу вхідний отвір широкий, дно і стінки пігментовані, щільні, зондування не викликає болю, зуб на подразники не реагує завдяки довгому перебігу каріозного процесу і відкладенню значного шару замісного дентину, який перешкоджає проникненню подразників до нервових закінчень. Лише після препарування та оголення емалево-дентинного з'єднання з'являються больові відчуття на подразники.

Глибокий карієс характеризується утворенням каріозної порожнини, що вражає майже всю товщу дентину. Порожнина розміщується в межах навколопульпарного дентину, відзначається вираженим руйнуванням твердих тканин зуба з формуванням великої порожнини, що відмежована від пульпи тонким шаром дентину.

У разі гострого глибокого карієсу хворі звертаються зі скаргами на біль від температурних, механічних і хімічних подразників (особливо від холодного, солодкого та застрягання їжі). Після усунення подразників біль зникає.

Об'єктивно визначають глибоку каріозну порожнину, що наповнена розм'якшеним світлим дентином, який легко знімається пластинами за допомогою екскаватора. Зондування емалево-дентинної межі та дна порожнини в місцях проєкції рогів пульпи є болісним.

Клінічна картина хронічного глибокого карієсу не відрізняється від такої під час хронічного середнього. Порожнина заповнена твердим пігментованим дентином, її поперечні розміри перевищують глибину. У зв'язку із близькістю пульпи деякі подразники (наприклад, застрягла в зубі їжа) можуть давати відчуття важкості, неспокою в зубі, хоча болю, як під час гострого карієсу, не буде завдяки утворенню замісного дентину.

Лікування карієсу проводить стоматолог.

### Пульпіт

Етіологія і патогенез. Найпоширенішим етіологічним чинником пульпітів є мікроорганізми та їхні токсини, хімічні, токсичні речовини, температурні, механічні й інші подразники. Зазвичай мікроорганізми проникають у порожнину зуба через каріозну порожнину, що не лікували, або в разі негерметичного прилягання пломби до твердих тканин зуба через пародонтальні кишені, або гематогенним шляхом.

Пульпіт здатні спричинити стрептококи та інші гноєтворні коки, гнильні мікроорганізми, грампозитивні палички, спірохети та гриби. Запалення пульпи, спричинене мікрофлорою, завжди розвивається за гіперергічним типом на фоні попередньої сенсibiliзації пульпи продуктами розпаду органічної речовини твердих тканин зуба.

До травматичних чинників пульпіту відносять випадкову перфорацію порожнини зуба й оголення пульпи під час препарування каріозної порожнини або перелом коронки зуба внаслідок травми. До травматичного пульпі-



ту може призвести оброблення інтактного зуба під ортопедичні конструкції без належного охолодження.

Виникненню пульпіту може сприяти просочення в пульпу вільної ортофосфорної кислоти або мономера із пломбувального матеріалу, якщо накладанню пломбувального матеріалу не передувало внесення ізоляційної прокладки. Токсичний вплив на пульпу справляють також складові деяких пародонтальних пов'язок.

Пусковим моментом у разі гострого пульпіту є алтерація. Унаслідок зниження в тканинах пульпи активності ферментів і пошкодження внутрішніх структур знижуються окисно-відновні процеси та активуються ферменти протеолізу, гліколізу та ліполізу. Це призводить до насичення пульпи іонами водню та наростання осмотичного тиску. Через вплив низки чинників судини розширюються, підвищується згортання крові, що супроводжується тромбоембріями.

Зі свого боку, посилення проникності капілярів призводить до появи набряку та кисневого голодування в тканинах пульпи. Приєднання ексудації призводить до переходу в стадію серозного запалення, потім гнійного ексудату, абсцесу пульпи. Гостре запалення може завершитися переходом у хронічну стадію. Це відбувається в разі самовільної евакуації ексудату.

Особливості клінічних проявів: для всіх форм пульпіту характерний самовільний гострий біль, який із розвитком патологічного процесу стає майже безперервним і значно підсилюється під дією температурних або хімічних подразників і вночі. Під дією зовнішніх чинників виникає біль, який не зникає після усунення подразнювального агента.

У разі вогнищевого пульпіту біль є слабшим, ніж під час дифузного, іноді він виникає тільки в нічний час, локалізується в ділянці конкретного зуба. Тривалість болю

в момент гіперемії пульпи становить 1–3 хвилини, а інтермісії можуть досягати 6–12 годин. Для вогнищевого або часткового пульпіту характерні напади болю тривалістю 10–30 хвилин із безболісними проміжками у 2–6 годин. У разі дифузного пульпіту виникає майже безперервний гострий, іноді пульсівний біль, що іррадіює за ходом гілок трійчастого нерва.

Для хронічного пульпіту характерний менш різкий больовий синдром, аж до повного зникнення болю за значного руйнування пульпи. За дифузного струму і за хронічного пульпіту визначають зниження збудливості пульпи під час її дослідження з будь-якого горбка зуба.

У разі гострого вогнищевого пульпіту зміну електрозбудливості (її зниження) виявляють тільки під час перевірки з того бугра, який проектується на зону запалення. Електрозбудливість за пульпіту коливається від 7 мкА до 60 мкА за ураження тільки коронкової і до 100 мкА за залучення до патологічного процесу і кореневої пульпи.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва, нейропатією коміркових нервів, гайморитом, синдромом Сладера.

Лікування: біологічний (консервативний) метод показаний для лікування гіперемії пульпи та гострого вогнищевого пульпіту. Усі інші види гострого та хронічного пульпітів підлягають хірургічному лікуванню з вітальною або девітальною екстирпацією (іноді ампутацією) пульпи залежно від симптоматики і показів. Для полегшення болю та зняття запалення призначають нестероїдні протизапальні та антигістамінні лікарські засоби.

## Періодонтит

Етіологія і патогенез: залежно від етіологічних чинників періодонтит поділяють на інфекційний та неінфекційний.

Переважно причиною інфекційного є асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів. Здебільшого періодонтит є ускладненням карієсу чи пульпіту. Можливий і маргінальний шлях поширення інфекції, що притаманний пацієнтам із захворюваннями пародонта. У цьому разі інфекція потрапляє в періодонт унаслідок руйнування циркулярної зв'язки, кортикальної пластинки та утворення пародонтальної кишені. Набагато рідше трапляється контактний шлях поширення інфекції у хворих на остеомієліт або синусит. Можливі також гематогенний або лімфогенний шляхи, які виникають у пацієнтів з інфекційними захворюваннями.

Неінфекційний періодонтит є наслідком різних місцевих і загальних чинників, таких як травми зубів (гострі або хронічні), хіміко-токсичні, унаслідок стоматологічних маніпуляцій із застосуванням миш'яковистих паст, формаліну, фенолу тощо. У пацієнтів із підвищеною чутливістю до лікарських препаратів, що застосовують для лікування і пломбування кореневих каналів, можуть виникати алергічні періодонтити.

Запалення в періодонті починається з альтерації клітин або тканин, у яких накопичуються медіатори запалення, а також тканинні протеолітичні ферменти, що запускають механізм розвитку запальної реакції. Вищезазначені процеси викликають зміни судинної стінки, циркуляційні розлади, вихід білків плазми крові та утворення ексудату. Одночасно з процесами альтерації та ексудації у тканинах проявляються і проліферативні процеси. Вони притаманні як гострому, так і підгострому чи хронічному запаленням. Процес проліферації завершується утворенням грануляційної тканини з її подальшою трансформацією у волокнисту і рубцеву.

Зазвичай гострий запальний процес характеризується перевагою альтеративно-ексудативних змін, короткою

тривалістю і яскраво вираженими клінічними проявами. Для хронічного періодонтиту більш характерними є проліферативно-регенеративні процеси, тривалий період перебігу та менш виражена клінічна симптоматика.

Особливості клінічних проявів: для гострого періодонтиту характерне виникнення самовільного, спонтанного, інтенсивного болю в ділянці одного зуба, який надалі іррадіює в сусідні зуби і набуває пульсівного характеру. Інтенсивність болю постійно наростає, може виникати і провокаційний біль. Різке посилення болю відбувається під час накушування на зуб або його перкусії. Проте сильне притискання зуба до альвеоли приносить короточасне полегшення внаслідок тимчасового відтоку ексудату. Унаслідок тривалої дії тепла досягають заспокійливого ефекту через стійку вазодилатацію, яка сприяє крововідтоку з ділянки запалення. Будь-яке порушення відтоку з порожнини зуба різко погіршує стан хворого.

Диференційний діагноз проводять із нейропатією коміркових нервів і дентальною плексалгією.

Лікування гострого та загостреного хронічного періодонтиту передбачає ліквідацію запального процесу в тканинах періодонта, усунення болю та запобігання поширенню запального процесу. Ненаркотичні анальгетики призначають із метою знеболення та протизапальної дії. Обов'язковим є спеціалізоване стоматологічне лікування, що передбачає розкриття порожнини зуба для забезпечення відтоку ексудату, медикаментозне та інструментальне оброблення каналів, медикаментозне лікування запалення періодонта.

### **Неврологічні симптоми, що виникають у разі захворювань зубів некаріозного походження**

До групи некаріозних уражень зубів належать різноманітні механічні та хімічні пошкодження, клиноподібні дефекти, ерозії твердих тканин, патологічна стертість зубів, хвороби зубів за нейроендокринних розладів тощо.

Особливості клінічної картини: усі ці захворювання можуть давати підвищену чутливість (гіперестезію) зубів до впливу різних чинників – механічних, хімічних чи температурних.

Сприйняття та передання больових імпульсів до пульпи зуба і далі в систему трійчастого нерва здійснюються через відростки одонтобластів – периферичних клітин пульпи зуба, що містяться в дентині. Хворих часто турбує гострий короточасний біль, що виникає тільки під час дії хімічних, температурних, іноді механічних агентів.

Під час огляду визначають зміну зовнішнього вигляду окремих груп зубів унаслідок дефекту їхніх твердих тканин (насамперед емалі). У разі клиноподібного дефекту визначають наявність під кутом гладких поверхонь, що утворюють заглиблення в твердих тканинах зуба. Зондування цієї ділянки може бути болісним, але іноді через тривалий час пульпа зуба атрофується, і в таких випадках больові відчуття зникають. У разі некрозу емалі, що виникає як на тлі загальних патологічних станів (ендокринні розлади, інтоксикація), так і під впливом місцевих чинників (дії різних речовин, здебільшого – кислот), відзначають крейдоподібні плями і втрату блиску емалі. Надалі зуби набувають сірого або бурого кольору. Отже, основними проявами неврологічної симптоматики під час некаріозних уражень зубів є розлади чутливого і больового симптомом-комплексів.

Диференційну діагностику проводять із стомалгією, коли теж виникають парестезії та біль у порожнині рота. Насамперед для стомалгії типовим є зменшення або повне зникнення неприємних відчуттів під час їжі, тоді як за гіперестезії біль виникає здебільшого під дією в роті їжі. Крім того, за умови стомалгії хворобливі відчуття, зазвичай, поширюються на слизову оболонку порожнини рота і піднебіння, на язик, чого не буває у хворих із гіперестезією зубів.

Для лікування призначають місцево анальгезувальні (втирання знеболювальних паст) і седативні засоби, електрофорез із подальшим лікуванням у стоматолога.

### Гальванізм

Причиною гальванозу може стати виникнення значних електрострумів або «індивідуальне неприйняття» організмом якоїсь із складових протезів. Основними етіологічними чинниками є електрохімічні процеси, що виникають за наявності в роті протезів, пломб із різнорідних металів або великої кількості коронок із нержавіючої сталі.

Наявність різнорідних металевих включень сприяє виникненню електрохімічних реакцій, появі значних катодних і анодних ділянок і накопиченню електрорушійної сили на межі металу і ротової рідини, що забезпечує виникнення гальванічних пар. Активність цього гальванічного комплексу визначається та оцінюється величиною різниці потенціалів, силою струму між електродами та хімічною активністю електроліту.

Під час дослідження слини пацієнтів із гальванізмом визначають збільшення кількості іонів металів: заліза, міді, марганцю, нікелю, хрому тощо. Унаслідок їхньої токсичної дії на рецепторний апарат слизової оболонки порожнини рота розвиваються місцеві процеси, а в разі потрапляння слини у шлунково-кишковий тракт і дії мікроелементів на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту – загострення хронічних шлунково-кишкових захворювань. Під час обстеження хворих визначають різке підвищення електрохімічної активності в порожнині рота – від 7–12 мкА до 50–120 мкА.

Особливості клінічних проявів: основними симптомами гальванозу є відчуття неприємного «металічного» присмаку в ротовій порожнині, кислого присмаку, що постійно переслідує, спотворення смакової чутливості (солодке часто такі хворі сприймають як гірке або взагалі вони

перестають сприймати смак), які особливо посилюються під час вживання гострої та кислої їжі, у разі доторкання металевою ложкою до протезів. Виникає порушення функції слинних залоз, що проявляється ксеростомією.

Можлива поява печії та болю в слизовій оболонці губ, щоки, твердого піднебіння, глотки, стравоходу. Парестезії можуть супроводжувати головний біль, дратівливість, поганий сон, алергічні реакції. Під час огляду виявляють гіперемію та гіперкератоз слизової оболонки порожнини рота, потемніння металевих коронок, язик може бути набряклим із відбитками зубів, ниткоподібні сосочки язика гіпо- або гіпертрофовані. Можливий розвиток десквативного глоситу, хронічного гінгівіту. Відзначають лабіринтові, слухові розлади, аерофагію, кардіоспазм, різні вазомоторні дисфункції.

Нерідко в пацієнтів спостерігають загальні фізіологічні відхилення від норми: зниження життєвого тону, скарги на головний біль, дратівливість до оточення, канцерофобію.

Диференційний діагноз проводять із глосодинією.

Лікування спрямовано на термінову заміну різнорідних металевих протезів на безметалеві конструкції.

Схема лікування обов'язково повинна містити санацію порожнини рота, лікування супутньої запальної патології. За необхідності призначають ненаркотичні анальгетики, протигрибкові та седативні лікарські засоби.

### **Міофасціальний больовий синдром обличчя**

Етіологія і патогенез: основною причиною захворювання вважають порушення функції одного або декількох жувальних м'язів, що зумовлено їхнім перевантаженням. Під впливом різних причин, наприклад, за наявної компенсованої судинної недостатності, психічного стресу, підвищеної загальної збудливості, нестачі кисню, дефіциту

кальцію, калію, заліза тощо, нестачі вітамінів групи В та вітаміну С виникає місцевий спазм обличчя та судин, підвищується збудливість тканин, з'являється дисфункція м'язів і фасцій.

Водночас утворюються міофасціальні тригерні точки (МТТ). Вважають, що активації міофасціальних тригерних зон сприяє поява в них біологічно активних речовин (гістаміну, простатландинів, серотоніну тощо), перерозтягнення м'язів унаслідок порушення прикусу або кісткових дефектів. У початкових періодах і за незначного ступеня вираженості дисфункціональних змін усі явища є зворотними. Надалі можуть розвиватися дистрофічні процеси і можливість зворотного розвитку зазначених явищ значно ускладнюється.

Тригерні точки є ділянкою підвищеної збудливості скелетної мускулатури, яка викликана, наприклад, мікротравматизацією внаслідок неадекватного фізичного впливу. Тому вимушене напруження специфічною позою, асиметрія скелета, травми, захворювання опорно-рухового апарату розглядають як чинники, що можуть сприяти появі МТТ. Крім того, є дані про позитивну кореляцію наявності супутніх метаболічних порушень під час міофасціального больового синдрому (МФБС), таких як дефіцит вітаміну D, заліза чи гіпотиреоз.

На сьогодні відомі результати численних клінічних досліджень, які вказують на наявність у ділянці МТТ різних патологічних чинників: локального скорочення, ішемії, набряку, запалення.

Також детально описано морфологічні зміни під час біопсії. Наприклад, окремі дослідження навіть свідчать на користь наявності в МТТ таких гістологічних маркерів, як червоні «рвані» волокна, гігантські циркулярні м'язові волокна та «волокна, поїдені міллю». Під час біопсії МТТ виявляється збільшення А-волокон з одночасним змен-



шенням I-волокон. У багатьох дослідженнях на тлі аномально скорочених саркомерів у ділянці МТТ під час біопсії не виявлено ні інфільтрації клітинами, що супроводжують процеси запалення, ні ознак фіброзу, хоча під час біопсії не виявлено ні збільшення А-волокон, ні зменшення представленості I-волокон.

Підвищення рівнів інтерлейкінів-1 $\beta$ , 6, 8, чинника некрозу пухлин- $\alpha$ , брадикініну, кальцитонін-ген-спорідненого пептиду, норадреналіну в ділянці МТТ призводить до периферичної сенситизації. Деякі дослідники відзначають достовірні відмінності концентрації прозапальних цитокінів, нейропептидів, катехоламінів у ділянці активних МТТ порівняно з контрольною біопсією.

Описи зменшення кількості мітохондрій під час електронної мікроскопії біоптатів МТТ були стимулом для проведення дослідження щодо визначення ознак мітохондріальної патології з МФБС, яке, однак, дало негативні результати.

Отже, хоча вже давно відомо, що МФБС характеризується аномальним скороченням саркомерів усередині м'язових волокон, досі немає чіткого розуміння патогенетичного механізму формування описаних змін.

Останнім часом набула розвитку теорія, що передбачає наявність позитивного зворотного зв'язку підтримання МТТ на молекулярному рівні через дизрегуляцію специфічних білків. Нині відомо, що тирозин-кіназний рецептор (receptor tyrosine kinase, RTK) і Rho-кінази беруть участь у процесі Ca<sup>2+</sup>-чутливого м'язового скорочення. Ерh-білки здатні посилювати взаємодію між актиновими філаментами і ремодельовати актиновий цитоскелет. Наявні дані припускають важливе значення в розвитку периферичної сенситизації активації сигнального шляху RTK-сімейства білків.

Під час вивчення сигнальних шляхів, що забезпечують м'язове скорочення, за допомогою панелі антитіл наочно подано процес гіперфосфорилування 15 білків із сімейства RTK і гіпофосфорилування двох білків із цього сімейства в ділянці МТТ, що вказує на кореляцію появи МТТ і порушення регуляції RTK-білків. За допомогою секвенування та РНК-аналізу в ділянці МТТ підтверджено дизрегуляцію цього сигнального шляху, що забезпечує м'язове скорочення. Виявилось, що порівняно з контрольною групою наявне значне порушення регуляції 15 білків із сімейства RTK у вигляді збільшення активності, а також зниження функції двох білків із сімейства RTK, що супроводжується частковим підвищенням експресії EphB<sub>1</sub>/EphB<sub>2</sub> на мембранах м'язових клітин, у яких наявні аномально скорочені саркомери.

Отже, на сьогодні припускають, що аномальне скорочення саркомерів вірогідно може бути спричинене локальною аномальною активністю білків скелетної мускулатури.

Нещодавно також було з'ясовано, що біохімічною основою формування м'язових потовщень є надлишок кальцію за дефіциту макроергічних сполук, що призводить до підвищеної контрактильності м'язових волокон і зниження кровотоку в них.

Отже, багато дослідників керуються оригінальними критеріями діагностики МФБС, які були запропоновані Дж. Тревелом та Д. Сімонсом:

**А.** «Великі» критерії, що містять усі п'ять ознак:

- 1) скарги на місцевий (регіонарний) біль;
- 2) «тугий» тяж у м'язі, що добре пальпується;
- 3) ділянка підвищеної чутливості в межах «тугого»

тяжа;

- 4) характерний патерн відбитого болю або виявлення зон розладів чутливості;

5) обмеження функціональної активності м'яза, що має тригерну точку.

**Б.** «Малі» критерії (за наявності мінімум одного із трьох):

1) відтворюваність болю або чутливих порушень під час стимуляції МТТ;

2) локальна судомна відповідь під час пальпації МТТ ураженого м'яза або в разі проколу його ін'єкційною голкою;

3) зменшення болю під час розтягування м'яза, поверхневого охолодження або введення в МТТ анестетика.

Особливості клінічних проявів: захворювання виникає переважно в жінок клімактеричного віку та в осіб із неврівноваженою психікою. Основним клінічним проявом є невралгії черепних нервів: біль в обличчі, язика, порожнині рота, глотці, гортані, рухові порушення з боку жувальних м'язів, глотки, гортані, дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба, порушення смаку тощо. Больові прояви дуже схожі на невралгію трійчастого або язикоглоткового нервів, глосалгію тощо. Однак больовий синдромокомплекс має низку особливостей: біль не має чітких меж, буває різної тривалості та інтенсивності (від стану дискомфорту до різкого болісного відчуття). Посилює біль емоційне напруження, стиснення щелеп, перевантаження жувальних м'язів, втома, бруксизм, охолодження м'язів тощо.

МФБС не обмежується жувальними м'язами. Він може розвинути в будь-якій частині тіла, здебільшого із залученням м'язів у ділянці шиї, плечей і спини. Можливий бруксизм під час сну та порушення дихання вві сні (наприклад, обструктивне апное під час сну чи синдром опору верхніх дихальних шляхів) асоціюються з головним болем, що є більш тяжким після пробудження та поступово знижується протягом дня. Денні симптоми, які містять втому м'язів щелепи, біль у щелепі та голові, зазвичай по-

гіршуються, якщо парафункціональна поведінка триває впродовж усього дня.

Періодично біль припиняється. Залежить він від стану активності та локалізації тригерних точок:

1) за наявності МТТ у передньоверхніх відділах скроневого м'яза біль локалізується у верхніх передніх зубах або у верхніх бічних зубах і супраорбітальній ділянці;

2) за наявності МТТ у середніх відділах м'яза біль іррадіює в бокові відділи верхньої щелепи, а із задніх відділів м'яза він іррадіює в потиличну ділянку;

3) якщо МТТ розташована в нижній третині переднього краю жувального м'яза, то біль віддзеркалюється в задній відділ щелепи і нижні моляри;

4) МТТ, які розташовані біля нижнього краю жувального м'яза, призводять до появи болю в нижній щелепі та нижніх відділах лобної ділянки;

5) МТТ на рівні кута нижньої щелепи жувального м'яза призводять до нападу болю у скронево-нижньощелепному суглобі;

б) те ж саме відбувається за локалізації МТТ у глибокій частині жувального м'яза.

У разі розташування МТТ у медіальному крилоподібному м'язі біль неминуче супроводжується порушенням гармонійних рухів диска і голівки нижньої щелепи. Диск у своєму русі водночас може випереджати голівку нижньої щелепи або відставати від неї. Головка зісковзує з потовщеного периферичного краю диска, спричиняючи появу клацання – дисфункцію суглоба. Можливі і вегетативні симптоми: пітливість, спазм судин, нежить, слезо- і слинотеча, запаморочення, шум у вухах, відчуття печії або поколювань в язичку тощо.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва, мігренню, артритом скронево-нижньоще-

лепного суглоба, скронеvim артерією, зляжисними утвореннями кісток обличчя.

Лікування: для знеболення на першому етапі призначають ненаркотичні анальгетики та спазмолітики. Транквілізатори та седативні препарати призначають у разі надмірного психічного збудження.

За відсутності терапевтичного ефекту можливе призначення наркотичних анальгетиків. У разі приєднання нейропатичного компонента болю застосовують антиконвульсанти.

Аутогенне тренування, ЛФК на розслаблення жувальних м'язів, особливо в режимі післяізометричної релаксації (ППРМ) 3–4 рази на день, вплив холодоагентом на МТТ (хлоретил), 1 мл 1% розчину нікотинової кислоти в точки (2–3 мл) протягом 3–4 тижнів. У разі посилення больового синдрому накладають рушники, змочені в теплій воді (гарячі компреси) приблизно на 5 хв. У разі розвитку дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба призначають іонофорез гідрокортизону на суглоб, ЛФК, блокади МТТ жувальних м'язів, раціональне протезування.

### **Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба**

Етіологія і патогенез: ревматизм, остеомиєліт нижньої щелепи, отити, паротити.

Основною причиною первинного артрозу скронево-нижньощелепного суглоба є дисбаланс у розподіленні жувального тиску після втрати зубів. Патологія розвивається на структурно і функціонально незміненому хрящі. Артроз здатен розвиватися як наслідок ревматизму, остеомиєліту нижньої щелепи, отиту чи паротиту. За умови вторинного артрозу розвивається дегенерація вже зміненого суглобового хряща. Такі зміни відбуваються в пацієнтів, що страждають на вроджену дисплазію, акромегалію, цукровий діабет, подагру тощо.

Дистрофічні процеси в суглобі розвиваються внаслідок порушень рівноваги між навантаженням на скронево-нижньощелепний суглоб і фізіологічною витривалістю його тканин. У нормі навантаження, яке розвивають жувальні м'язи, рівномірно розподіляється на два суглоби, усі зуби і періодонт. Після втрати зубів спостерігають різке підвищення навантаження на суглобові поверхні, а голівка суглоба нижньої щелепи глибше просувається в суглобову ямку. Виникає перевантаження скронево-нижньощелепного суглоба. Захворювання переважно розвивається в осіб похилого віку внаслідок вікової втрати зубів, неправильного зубного протезування або відсутності зубних протезів, інволютивних змін тканин.

Безпосередньою причиною захворювання здебільшого є хронічний артрит. Залежно від клінічної картини розрізняють склерозуючий і деформуючий артрози.

Клінічна картина хвороб скронево-нижньощелепного суглоба складається із суглобових і позасуглобових симптомів. До суглобових симптомів належать: біль у передвухній ділянці, тугорухливість нижньої щелепи, суглобовий шум, біль під час рухів, розмови, початкових рухів нижньою щелепою після спокою («стартовий» біль).

До позасуглобових симптомів належать такі: біль у вусі на боці ураження, жувальних м'язах, зубах, щелепах, скроні, виличній дузі, підщелепній, тім'яній ділянці, потилиці. У разі артритів переважає біль, артрозів – суглобовий шум, фіброзних анкілозів – тугорухомість суглоба, м'язово-суглобової дисфункції – біль у щелепах і жувальних м'язах, водночас зміни кісткових структур суглоба на рентгенограмах будуть відсутні.

Якщо під час змикання зубних рядів в одній або декількох оклюзіях окремі зуби або ділянки їхньої оклюзійної поверхні вступають у контакт швидше, ніж інші (передчасні або блокувальні контакти, суперконтакти), то це

створює перешкоду для змикання інших зубів, призводить до зміни функції жувальних м'язів. Перебудова функції жувальних м'язів обумовлює зсув нижньої щелепи у вторинну вимушену оклюзію і порушення топографії елементів суглоба, що є причиною мікротравми суглобових тканин.

Рентгенологічною ознакою мікротравми суглоба є звуження суглобової щілини під час змикання щелепи в центральній оклюзії і надмірна екскурсія суглобових головок під час відкривання рота. Асиметрію розмірів суглобової щілини справа і зліва в разі змикання щелеп у центральній оклюзії та асиметрію амплітуд зміщення суглобових головок під час відкривання рота визначають у разі однобічних порушень функціональної оклюзії.

Захворювання скронево-нижньощелепного суглоба дають біль однобічний, пов'язаний із рухами нижньої щелепи, який посилюється під час пальпації суглоба, супроводжується різними шумовими явищами під час руху нижньої щелепи (клацання, хрускіт, крепітація). Рухи в суглобі обмежені або надмірні (менше ніж 20 або більше ніж 50 мм), є зигзагоподібне зміщення нижньої щелепи під час відкривання рота. Відзначають болісну пальпацію жувальних м'язів і вушно-скроневої артерії.

Гострий артрит скронево-нижньощелепного суглоба характеризується сильним одностороннім болем у суглобі, великою зоною іррадіації. Відкривання рота обмежене (до 15–10 мм між центральними різцями), а нижня щелепа зміщується в бік хворого суглоба. Можуть виникати припухлість попереду від козелка вуха, набряклість, різка болісність під час пальпації, гіперемія шкіри привушної ділянки. За умови натискання рукою на підборіддя і кут нижньої щелепи біль також посилюється.

Нерідко гострий артрит може розвиватися після ударів суглоба, надмірного відкривання рота (через видалення зуба, мигдалин тощо).

Для хронічного артрити скронево-нижньощелепного суглоба типовими є помірні болі, тугорухомість суглоба, особливо вранці, хрускіт у ньому під час рухів нижньою щелепою. Під час відкривання рота вона зміщується в бік хворого суглоба. Його пальпація болісна. У привушній ділянці виникають парестезії, підвищується больова чутливість шкіри.

У разі артрозу скронево-нижньощелепного суглоба суглобовий шум і його тугорухомість передують болу. Біль виникає після охолодження, тривалої розмови, жування твердої їжі. Може виявлятися односторонній тип жування, під час відкривання рота відбувається бічний зсув нижньої щелепи в той же самий бік. Температура шкіри обличчя і поріг больової чутливості знижені. Нерідко спостерігають біль в оці на боці хворого суглоба, шум у вусі, зниження слуху, глосалгію. Біль у суглобі в разі фіброзного анкілозу виникає на тлі стійкого часткового або повного обмеження відкривання рота (до 5–7 мм) і бічних рухів нижньої щелепи.

Найбільш частою причиною розвитку артрозу скронево-нижньощелепного суглоба і м'язово-суглобного больового синдрому є мікротравми суглобових тканин унаслідок порушень у зубощелепній системі.

Діагностика:

1) вивчення скарг хворого, анамнезу, рухів нижньої щелепи, пальпація суглоба, жувальних м'язів, аускультация суглоба, вимір оклюзійної висоти нижнього відділу обличчя, застосування функціонально-діагностичних проб;

2) аналіз оклюзійних контактів зубних рядів у центральній, передній і бічних оклюзіях;

3) аналіз топографії елементів суглоба справа і зліва в центральній оклюзії та за відкритого рота, морфології кісткових суглобових поверхонь за даними сагітальних томограм суглоба;



4) визначення співвідношення середніх амплітуд електроміографічної активності жувального та під'язикового м'язів однойменного боку (у нормі 4 : 1, у разі артрозів – 2 : 1);

5) візуалізація правого і лівого суглобів.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва, загостренням хронічного артриту скронево-нижньощелепного суглоба, міофасціальним синдромом обличчя, контрактурами нижньої щелепи, анкілозом скронево-нижньощелепного суглоба, його юнацькою дисфункцією.

Лікування захворювань скронево-нижньощелепного суглоба комплексне і містить у собі санацію порожнини рота, корекцію наявних протезів, вибіркове зішліфовування зубів, ортопедичне та ортодонтичне лікування, фізіотерапію і міогімнастику. Терапія починається з обмеження фізичного навантаження на уражений суглоб.

Використовують нестероїдні протизапальні засоби, введення глюкокортикостероїдів у суглоб, седативні, що покращують якість сну і зменшують дратівливість, масаж, фізіотерапію (лазеротерапію, індуктотерапію, електрофорез із лікарськими засобами).

До стоматологічних методів лікування відносять: шліфування зубів, а також пломбувального матеріалу, що порушує змикання щелеп, процедури протезування або перепротезування, відновлення прикусу.

Оперативні методи містять у собі міотомію м'язових волокон, а також кондмлотомію головки нижньої щелепи, артропластику.

### **Синдром Костена**

Синоніми: больова дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба, синдром патологічного прикусу, арт-

ралгія скронево-нижньощелепного суглоба, отодентальний синдром, Costen-Hennebert-Dechaume syndrome.

Етіологія і патогенез: трапляється переважно у віці 20–40 років у жінок удвічі частіше, ніж у чоловіків. Є другою найбільш частою причиною болю в ротовій порожнині після одонтогенної.

Загалом синдром Костена може спричинятися багатьма причинами, такими як спотворення прикусу, однобічний тип жування, бруксизм, травми щелепи, неакуратне пережовування твердої їжі, надмірне відкривання рота під час сміху, позіхання, співу, патологічні рухові звички в разі емоційного стресу (нахил голови вбік, стискання зубів, гримаси), ятрогеніями – невдалим протезуванням або, наприклад, установленням завищеної пломби, коли навантаження на щелепу розподіляється нерівномірно.

Глибокий прикус і відсутність багатьох зубів, патологічна стертість твердих тканин зубів, деформуючий артроз скронево-нижньощелепного суглоба також можуть бути причинами появи проявів синдрому Костена.

Клінічна картина захворювання різноманітна, однак у всіх хворих відзначають один загальний симптом – неможливість широкого розкриття рота під час проведення трифалангового тесту. McNeill (1997) описав діагностичні критерії дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба, що зводилися:

1) до болю в жувальних м'язах, у самому суглобі або навколосуглобовій ділянці (переважно навколо вуха), який зазвичай посилюється під час маніпуляцій або роботи;

2) асиметричного руху нижньої щелепи з або без клацання;

3) обмеження рухів нижньої щелепи;

4) больового синдромукомплексу, що наявний мінімум 3 місяці.

Також можлива поява патологічних змін у самому скронево-нижньощелепному суглобі (клацання, хрускіт, ту-

горухливість), що супроводжуються зниженням слуху, відчуттям закладеності у вусі, тупим болем у вусі, який іррадіює в тім'яну й потиличну ділянки, болем і печією в ділянці язика, сухістю в роті, запамороченням, прозопалгіями.

Клінічна картина синдрому Костена може бути досить поліморфною і залежить від етіологічних і психологічних чинників. У разі початку клінічних проявів на тлі патологічної дентальної оклюзії порушується екскурсія нижньої щелепи, а в разі вторинної адентії – втрачається підтримка з боку бічних зубів. Далі відбувається перенапруження жувальних м'язів із залученням шийних.

Психологічні чинники також можуть провокувати виникнення цього синдрому. Так, бруксизм, що з'являється на фоні стресів у низки осіб, спричиняє перенапруження жувальних м'язів і травматизацію структурних компонентів скронево-нижньощелепного суглоба. Водночас тривалий больовий синдром під час дисфункції суглоба призводить до центральної сенситизації, яка може підтримувати механізми персистування болю навіть після нормалізації співвідношень структур, які утворюють суглоб, що призводить до хронізації цього больового синдрому.

Диференційний діагноз проводять з отосклерозом, синдромом Мен'єра, артрозом, артритом скронево-нижньощелепного суглоба, ревматоїдним артритом, скронеvim артеріїтом, гайморитом, отитом, евстахеїтом, паротитом, нижньощелепним остеомієлітом, пульпітом або періодонтитом, синдром Eagle (патологія, для якої характерна зміна положення, форми і розмірів шилоподібного відростка, що відходить від скроневої кістки, а також деформація шилопід'язикової зв'язки), невралгією трійчастого нерва, головним болем напруження, оромандибулярною дистонією, ідіопатичним лицевим болем, психогенним болем та ін.

Підхід до лікування синдрому Костена має бути комплексним і містити в собі клінічну оцінку захворювання невролога, отоларинголога, мануального терапевта,

стоматолога і щелепно-лицевого хірурга із застосуванням відповідних методів діагностики (візуальне оцінювання прикусу, рухів нижньої щелепи і відростків), ЕНМГ м'язового жувального апарату, імпедансометричне обстеження середнього вуха, застосування панорамного рентгенівського знімка нижньої щелепи, рентгенографія або МРТ скронево-нижньощелепного суглоба, а також пальпаторне тестування шийних і жувальних м'язів, виявлення основних етіологічних чинників, складання оптимальної програми лікування з урахуванням призначень лікарів суміжних спеціальностей.

Для лікування чинників, які модулюють чутливість до болю, таких як афективні розлади, занепокоєння і втома застосовують когнітивно-поведінкову терапію, сугестивні методики, релаксаційні техніки (прогресивне розслаблення м'язів).

Необхідна суттєва стоматологічна корекція. Вона полягає в корекції прикусу, усуненні помилок протезування, неправильного пломбування зубів, застосуванні оклюзійних або стабілізаційних шин.

Медикаментозне лікування є основним методом боротьби з болем і містить такі лікарські засоби, як анальгетики, бензодіазепіни, протисудомні, міорелаксанти, нестероїдні протизапальні, трициклічні антидепресанти в низьких дозах.

Також широко використовують ін'єкції місцевих анестетиків (лідокаїн, новокаїн), іноді в поєднанні з глюкокортикостероїдами в періартикулярні м'язи, МТТ, іноді останні вводять безпосередньо в суставну щілину суглоба.

Ефективність ін'єкцій ботоксу в латеральний крилоподібний м'яз було доведено в багатьох рандомізованих дослідженнях. Широко застосовують масаж періартикулярних м'язів, фізіотерапевтичне лікування, ЛФК, ППРМ для жувальної мускулатури, включно з аутотехнікою, коригування раціону.

## Відбитий біль

Особливі складності в діагностиці больових синдромів обличчя виникають у разі так званого відбитого болю. Як відомо, під час захворювань різних органів можливі болісні відчуття в ділянках, які можуть бути значно віддаленими від патологічного вогнища, або в цих зонах виявляються гіперестезії та гіперпатії, що не супроводжується алгічними проявами.

Певні ділянки шкіри та слизових оболонок, що відповідають тому чи іншому органу, відомі як зони Захар'їна – Геда. Реалізація больових синдромів і розвиток зон гіперестезії зазвичай розцінюють як іррадіацію імпульсів вегетативних рецепторів на соматичні відділи нервової системи. Болі в цих зонах, які розташовані на обличчі, можуть виникати в разі захворювань зубів (пульпіти, періодонтити) та патології внутрішніх органів внаслідок іррадіації подразнення, що йде від ураженого органа по волокнах блукаючого та діафрагмального нервів на клітини ядра трійчастого нерва.

Топографія зон Захар'їна – Геда дуже складна: іноді одному органу відповідає одна, а іноді – дві шкірні зони. Здебільшого зони різних органів локалізуються дуже близько або взагалі збігаються.

У разі соматичної патології локалізація зон у ділянці обличчя та голови зазвичай є менш точною порівняно з одонтогенною, яка має досить точні межі та точки максимальної вираженості больового синдрому, а характер болю має більш яскравий гіперпатичний відтінок. Іноді проявляються в цих зонах і вегетативно-ефекторні (вазомоторні, трофічні тощо) розлади.

Особливий інтерес для лікаря-стоматолога становить відбитий одонтогенний біль. Виникнення алгічного синдрому іноді йде паралельно в ділянці ураженого зуба і в зоні Захар'їна – Геда, а іноді біль у ділянці зубів може

бути повністю відсутній. Гіперестезія або гіперпатія у відповідній ділянці зазвичай з'являється через кілька годин від початку захворювання, а зникає не завжди відразу після усунення причини.

Локалізацію одонтогенних зон Захар'їна – Геда описано досить детально. Наприклад, у разі захворювання зубів верхньої щелепи ця зона локалізується для різців у лобово-носовій ділянці з найбільшою інтенсивністю болю в районі надбрівної дуги на 1,5 см від середини; для іклів і перших премолярів – у носогубній зоні відповідного боку. За ураження 2-го премоляра та 1-го моляра болі локалізуються в щоці біля крила носа або у скроневої ділянці (максимальна зона розташована в центрі скроневої западини). У разі ураження 2–3-го молярів зоною Захар'їна – Геда є нижньощелепна ділянка з максимальним болем у точці, яка розташована допереду від козелка вуха.

Захворювання зубів фронтальної групи нижньої щелепи викликає біль у підборідній зоні (якщо провести пряму лінію вниз від кута рота до перетину з краєм нижньої щелепи, то вона вкаже на точку максимальної інтенсивності болю). Для 2-го премоляра зона не визначена, а 1–2-й моляри дають відбитий біль у під'язиковій зоні та гіперпатію по краю язика – максимальні зони бувають або донизу та ззаду від кута нижньої щелепи, або в ділянці зовнішнього слухового проходу. Ураження 3-го моляра дає біль у гортанній зоні та явища гіперпатії можуть виникати на бічній половині спинки язика на боці болю, причому максимальна зона розташована допереду від грудиноключично-сосцеподібного м'яза.

Невідкладна допомога: біль повністю зникає після лікування причинного зуба.

## Гайморит

У верхньощелепній ділянці можуть виникати болі в разі запальних захворювань верхньощелепних пазух. Гостре запалення їх (гострий гайморит) зазвичай виникає після гострої інфекції. Часто причиною може бути захворювання зуба або навколозубних тканин (одонтогенний гайморит).

Особливості клінічних проявів: з'являється біль невралгічного характеру з іррадіацією в щоку, у верхні зуби, скроню, притуплення або втрата нюху, іноді какосмія (хворий постійно відчуває неприємний запах). Може розвинути набряк підочноямкової ділянки. Виникають загальне нездужання, підвищення температури, озноб, головний біль, рясні виділення з носа, що посилюються в положенні хворого на боці, протилежному ураженій ділянці.

Під час обстеження виявляють явища гіперестезії в зоні проєкції верхньощелепної пазухи, що не відповідає ділянці іннервації трійчастого нерва. Натискання на ділянку проєкції пазухи в підочниковій ділянці або з боку твердого піднебіння та перкусія зубів верхньої щелепи на хворому боці викликають посилення болю.

Гайморит також може давати біль у ділянці бугра верхньої щелепи або молярів відповідного боку. У зв'язку із залученням у патологічний процес верхньолуночкових нервів больова чутливість слизової оболонки альвеолярного відростка верхньої щелепи знижена та визначають системне зниження електрозбудливості зубів верхньої щелепи, зазвичай молярів. Однак залежно від локалізації патологічного процесу біль і відчуття заніміння в зубах можуть виникати і у фронтальній ділянці верхньої щелепи, відповідно, і порушення чутливості слизової оболонки та електрозбудливості зубів також визначають у цій зоні, хоча й трапляються значно рідше. Підтверджують діагноз дані передньої риноскопії, що виявляє характерні зміни, і КТ дослідження придаткових пазух носа.

Невідкладна та спеціалізована допомога: лікування в отоларинголога. Призначають ненаркотичні анальгетики, глюкокортикостероїди, судинозвужувальні засоби, лазеро-, УВЧ-, мікрохвильова терапії, УФВ, курс антибактеріальних препаратів. За показаннями ухвалюють рішення щодо пункції пазухи або хірургічного лікування.

У разі переходу захворювання у хронічну стадію клінічна картина залишається такою ж самою, але без гострих явищ. Для лікування вдаються до пункції пазухи та антибактеріальної терапії.



## РОЗДІЛ 8

### СИМПТОМОКОМПЛЕКСИ, СПРИЧИНЕНІ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ І СИСТЕМ ОРГАНІВ

**Синдром Мікуліча.** Етіологія і патогенез: синдром здебільшого є частковою ознакою синдрому Бенъе – Бека – Шаумана (хронічний генералізований доброякісний грануломатоз невідомої етіології), а також лейкомічних або ретикулярних бластоматозів, своєрідною формою ретикульозу.

Особливості клінічних проявів: поступово розвивається симетричне (диференційно-діагностична ознака) безболісне припухання слізних і слинних залоз. Часто супроводжується іридоциклітом. Пізніми проявами можуть бути атрофія слинних залоз із ксеростомією, свербляча сухість кон'юнктиви, підвищена схильність до карієсу.

Диференційний діагноз проводять із хронічним сіалоденітом і паротитом, хронічним лейкозом, злоякісним ретикульозом, синдромом Шегрена.

Лікування основного захворювання.

#### **Синдром верхівки кам'янистої кістки**

Синонім: синдром Граденіго.

Етіологія і патогенез: гнійний процес у ділянці верхівки піраміди скроневої кістки, отогенний обмежений гнійний лептоменінгіт.

Особливості клінічних проявів: прояви середнього отиту і мастоїдиту зі значним гнійним виділенням із вуха. Гомолатеральний біль тригемінального характеру в ділянці очної ямки, верхньої щелепи, зубів на тлі тяжкого головного болю в лобно-тім'яно-скронево-потиличній ділянці. Анестезія і трофічні розлади в різних ділянках обличчя (трофічна виразка), рогівки, герпес рогівки, некрози і виразки слизових оболонок носа, порожнини рота, випадання

зубів. Параліч відвідного, рідше окорухового та блокового черепних нервів.

Диференційний діагноз проводять із пухлинами в ділянці верхівки піраміди скроневої кістки, тромбофлебітом верхнього кам'янистого синуса, синдромами Редера та Бенъє – Бека – Шаумана.

Лікування: протизапальне та хірургічне лікування основного захворювання.

### **Ранній синдром злюякісної пухлини назофарингеальної локалізації**

Синоніми: кам'янисто-сфеноїдальний синдром, синдром Годтфредсена.

Етіологія і патогенез: злюякісна пухлина носоглотки з раннім поширенням у порожнину орбіти.

Особливості клінічних проявів: невралгія другої гілки трійчастого нерва, що поєднується з паралічем відвідного нерва на тому ж самому боці. Надалі з'являються паралічі окорухового та блокового черепних нервів; ураження зорового нерва з прогресуючим зниженням гостроти зору; синдром Бернара – Горнера або екзофтальм.

Пізними проявами захворювання можуть бути збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, набряклість слизової оболонки носа на гомолатеральному боці.

Диференційний діагноз проводять із синдромом верхньої очноямкової щілини, синдромами Жако та Гарсена.

Лікування злюякісної пухлини, симптоматична терапія.

### **Скроневий артеріїт**

Етіологія і патогенез: локальна, відносно доброякісна форма колагенозу (гігантоклітинний артеріїт).

Особливості клінічних проявів: це первинний системний васкуліт, який переважно виникає в жінок після

60 років у вигляді однобічного болю постійного характеру у скроневій ділянці, що посилюється надвечір, під час жування, кашлю, дотику до скроневої ділянки. Починається із загальних симптомів (пітливість, слабкість, поліартралгії, міалгії, субфебрилітет), на тлі яких виникає головний біль, що локалізується у скроневій, лобній або тім'яній ділянках.

Розвивається розширення скроневої артерії, що є видимим на око і може бути визначене пальпаторно. Під час посилення болю відзначають пульсацію артерії та лейкоцитоз. Зазвичай скронева артерія під час пальпації ущільнена, по ходу її визначають болісні вузлики. Під час огляду видно набряклі, щільні артерії, шкіра над ними гіперемована.

Біль може бути пульсівним, ниючим, періодично посилюється до стріляючого і пекучого. Залучення артерій обличчя проявляється синдромом «переміжної кульгавості» жувальних м'язів і язика під час їди чи розмови. Це патогномонічна ознака для скроневого артеріїту. У 30–50 % хворих через 1–1,5 місяця після появи головного болю настають порушення зору, що викликані ішемією зорового нерва внаслідок ураження артерій сітківки. На більш пізніх стадіях захворювання пульсація артерії зникає. Поширення патологічного процесу на інші судинні басейни призводить до порушення мозкового або коронарного кровообігу. Тяжкі випадки уражень можуть закінчитися навіть летально.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва. Завжди потрібна консультація ревматолога.

Рекомендовано тривале лікування глюкокортикостероїдами.

### **Періартеріт каротидного сифона**

Синонім: синдром Толоси – Ханта.

Це своєрідний симптомокомплекс больової офтальмоплегії, який характеризується болем в очно-ямково-

лобово-скроневої ділянці з вираженою симпаталгією. Синдром Толоси – Ханта може бути викликаний різними патологічними процесами в ділянці каротидного сифона, зовнішньої стінки кавернозного синуса, верхньої очної щілини та очниці. Причиною істинного синдрому є каротидний інтракавернозний періартеріїт або обмежений пахіменінгіт у ділянці синуса.

Останніми роками встановлено також, що цей синдром виникає в разі часткової облітерації кавернозного синуса, орбітального періостита, параселярного об'ємного процесу.

Біль з'являється без провісників і неухильно посилюється, може стати пекучим чи різальним. Протягом двох тижнів від початку появи головного болю виникає повна або часткова офтальмоплегія на боці болю. Часом виникає помірно виражений екзофтальм. Синдром має рецидивний характер.

Для об'єктивізації діагнозу використовують каротидну ангиографію, прицільну рентгенографію верхньої очної щілини, дослідження очного дна, МРТ головного мозку з ангиографією.

Лікувального ефекту досягають призначенням глюкокортикостероїдів.

### **Очної артерії больовий синдром**

Синонім: синдром Грінштейна.

Етіологія і патогенез: запальні оболонкові процеси в середній черепній ямці, пухлини гіпофіза, що залучають до патологічного процесу чутливі нервові волокна очноямкової артерії.

Особливості клінічних проявів: біль у лобно-очноямковій ділянці, що супроводжуються гіперемією кон'юнктиви очного яблука і шкірних покривів обличчя зі слезотечею та страхом дивитися на світло. Пальпаторно відзна-

чають болісність у точках виходу на обличчя першої та другої гілок трійчастого нерва.

Диференційний діагноз проводять із мігренню, синдромами Чарліна та Хортонна.

Лікування основного захворювання. Симптоматична терапія із призначенням ненаркотичних анальгетиків, у разі вираженого болю – наркотичних.

### Дерматози

Дерматози порожнини рота (багатоформна ексудативна еритема, червоний плаский лишай) часто супроводжуються неврологічними синдромами, насамперед больовими, парестетичними і вегетативними, які необхідно диференціювати від больових синдромів неврологічних захворювань та інших форм ураження порожнини рота.

Багатоформна ексудативна еритема – переважно трапляється у хворих молодого і середнього віку. Початок гострий із загальною слабкістю, підвищенням температури тіла, болем у м'язах і суглобах, головним болем. Хворі скаргуються на виражений біль у порожнині рота, особливо в дистальному відділі, що часто супроводжується слинотечею.

На слизовій оболонці з'являються поліморфні висипання, пухирі на тлі яскравої еритеми, ділянки різко болісних ерозій, кров'янисті кірки на червоній облямівці губ. Зазвичай у разі цього захворювання уражається шкіра, у місцях ураження визначають плями з бульбашкою в центрі і концентричними інфільтрованими кільцями яскраво-червоного або синюшного кольору (так звана кокарда) по периферії.

У разі тяжких форм захворювання (синдром Стівенса – Джонсона) також уражається слизова оболонка статевих органів і очей.

Діагностика: типова локалізація шкірних проявів (тильна поверхня кистей, передпліччя і гомілок), клінічні

ознаки ураження слизової оболонки, відсутність клітин Цанка дозволяють диференціювати це захворювання від пухирчатки, кандидозу та ерозивної форми червоного плаского лишаю.

Основні принципи лікування: десенсибілізувальна та дезінтоксикаційна терапія, антигістамінні засоби, місцево – ванночки з анестетиками, полоскання, зрошення аерозольними анестетиками. У разі медикаментозного походження захворювання терміново скасовують медикаменти, які можуть бути причиною патологічного стану. У тяжких випадках застосовують антибіотики і глюкокортикостероїди.

Червоний плаский лишай – основним елементом захворювання є дрібні ороговілі папули, які можуть траплятися на слизовій оболонці порожнини рота та шкірі. Локалізація ураження – на щоках, губах і яснах, де папули можуть зливатися та утворювати сітчастий малюнок.

У разі ерозивно-виразкової форми відзначають гіперемічні та ексудативні явища з утворенням рецидивних ерозій. Основними скаргами хворих є сильний свербіж у разі шкірних уражень і тривалі інтенсивні болі в порожнині рота, що мають пекучий характер, подібний до стоматологічних болів.

Проводять диференційний діагноз із медикаментозним стоматитом і кандидозом. Головною відмінністю від синдрому стомалгії є наявність змін на слизовій оболонці порожнини рота і посилення больового синдрому під час їди.

Основні принципи лікування: зрошення уражених ділянок анестезійними аерозольними засобами. Необхідно виключити наявність різнорідних металів у порожнині рота, замінити металеві пломби та провести ретельну санацію. Використовують седативні препарати та антидепресанти.

## Грибкові захворювання порожнини рота

Викликають здебільшого дріжджоподібні гриби.

Найбільш характерними ознаками кандидозу слизової оболонки порожнини рота є гіперемія, особливо спинки і кінчика язика, десквамація епітелію, набряк, наліт у вигляді крупинок або бляшок білого кольору, який під час зішкрібання знімається не повністю. Хворі скаржаться на відчуття збільшення язика, що з'являється в продромальному періоді, яке потім переходить у постійний біль або відчуття печіння.

Основною діагностичною ознакою кандидозу є мікроскопічна картина – наявність спор і міцелію грибів роду *Candida* в зішкрібу зі слизової оболонки порожнини рота. Необхідно відрізнити кандидоз від червоного плаского лишая та лейкоплакії. Для них характерна чітка, незмінна локалізація елементів ураження з типовими морфологічними ознаками.

Ускладнює діагностику те, що грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота часто приєднуються до інших захворювань, що вимагає для уточнення характеру ураження аналізу зішкрібу із глибоких шарів. Надалі послідовно проводять спочатку протигрибкове лікування, а лише потім – терапію основного захворювання.

На відміну від глосалгії, коли печія в язиці минає під час їди, у разі кандидозу неприємні відчуття на слизовій оболонці порожнини рота з процесом їди не співвідносяться.

Основні принципи лікування: для усунення болювих відчуттів у порожнині рота використовують місцево анестезувальні засоби з подальшим лікуванням протигрибковими препаратами. Спеціалізоване лікування, що проводить лікар-стоматолог, полягає в санації порожнини рота, усуненні місцевих травматичних чинників, раціональному протезуванні.

### **Вісцero-рефлекторний лицевий біль**

Може бути здебільшого в клініці захворювань внутрішніх органів (ішемічна хвороба серця, холецистит). Найбільш яскраво виражений коронарно-лицевий біль.

Під час ангінозного нападу відзначають біль в обличчі (скроні, підборідді, зубах, твердому піднебінні, корені язика, глотці, гортані), у зоні іннервації трійчастого та язико-глоткового нервів.

Проводять лікування основного захворювання та симптоматичну терапію.



## РОЗДІЛ 9

### СИМПТОМОКОМПЛЕКСИ, СПРИЧИНЕНІ РОЗЛАДАМИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

**Істеричні прозопалгії.** Етіологія і патогенез: істерія.

Особливості клінічних проявів: переважно трапляються в жінок. Біль проявляється в ділянці скроні, чола, щоки, нижньої щелепи. Відрізняється значною силою та інтенсивністю. Погано піддається лікуванню анальгетиками. Об'єктивних розладів чутливості зазвичай не буває, але іноді істерія супроводжується анестезіями або парестезіями.

Розподіл ділянок чутливих розладів у край різноманітний, але, зазвичай, він не відповідає ділянкам іннервації ні окремих нервів, ні чутливих корінців, а часто збігається з уявленнями хворих про розподіл неврологічних функцій. Часто це гіпестезії, рідше – гіперестезії з межами у вигляді правильних геометричних ліній. Дуже типовою є демонстративність.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва.

Лікування: усунення психотравмувальних моментів, анальгетики. Психотерапія, ерготерапія.

#### **Істеричні лицеві анестезії або гіпестезії**

Етіологія і патогенез: істерія.

Особливості клінічних проявів: розлади чутливості на обличчі у формі анестезії, гіпестезії виникають раптово. Можуть локалізуватися в різних частинах обличчя, переважно в ділянці щоки та нижньої щелепи. Зазвичай ділянки анестезії мають чітку геометричну форму і чітко окреслені межі. Порушення чутливості виявляються досить стійки-

ми. Зникати вони можуть так само раптово, як і з'являтися. Типовою є демонстративність.

Диференційний діагноз проводять із невралгією трійчастого нерва.

Лікування основного захворювання.

### **Істеричний блефароспазм**

Етіологія та патогенез: істерія.

Особливості клінічних проявів: спазм кругового м'яза ока. Зазвичай виникає після значного нервово-психічного напруження. Орбітальний і виличний рефлекс не змінюються. Під час викликання рефлексів часто спостерігають навмисні здригання всього тіла або демонстративне посилення рефлексу. Останній спостерігають і тоді, коли після кількох викликів рефлексу роблять тільки жест удару (за-тримують молоточок, не роблячи ударного подразнення). Під час сну і в стані афекту спазм зникає.

Диференційний діагноз проводять із хронічною стадією енцефаліту.

Радикального лікування немає. Показані протисудомні препарати, транквілізатори, психотерапія.

### **Губоязиковий геміспазм**

Синонім: синдром Брісо – Марі.

Етіологія і патогенез: істерія.

Особливості клінічних проявів: односторонні спазми язика і губ під час істеричного нападу без ознак органічного ураження нервової системи. Іноді в спазмі бере участь і круговий м'яз ока.

Диференційний діагноз проводять з ураженням лицевого та під'язикового черепних нервів.

Лікування: транквілізатори, протисудомні, седативні засоби, психотерапія.

## Головний біль під час неврозів

Етіологія і патогенез: у розвитку неврозів мають значення психічні травми. Водночас більш важливими є не стільки сила й інтенсивність подразника, скільки значущість інформації для певного індивідуума. Важливими виявляються психічні особливості самої особистості. Під час розвитку больового синдрому виникає збудження лімбіко-ретикулярного комплексу. Важлива також наявність супутніх соматичних захворювань.

Особливості клінічних проявів: основним симптомом є головний біль нервово-м'язового типу здебільшого в ділянці тім'ячка, скронь, потилиці на тлі підвищеної стомлюваності, що супроводжується серцево-судинною дистонією, функціональними порушеннями з боку внутрішніх органів (починається зранку, зменшується до середини дня і посилюється до кінця дня), дратівливістю.

Захворювання триває місяцями та роками і може минути без лікування. Несприятливим для перебігу чинником є тривалість понад 5–7 років, перехід від мононевротичної симптоматики до поліморфних невротичних розладів, розвиток депресивних розладів, поява у хворого невластивих йому рис характеру, «відрив» хворобливих переживань від психогенії.

За наявності істерії головний біль хворий описує дуже барвисто, демонстративно на тлі поліморфної та мінливої симптоматики. Пік припадає на загострення конфліктної ситуації. В осіб із неврозами виділяють три типи головного болю:

- 1) за участі нервово-м'язових механізмів (переважний);
- 2) участі нервово-судинних механізмів;
- 3) типом психалгії без нервово-м'язових і нервово-судинних порушень.

В останньому разі інтенсивність болю не змінюється під час прийому різних анальгетиків. Вважають, що біль турбує хворих тільки «розумово», а фізичного болю в них немає. Біль використовують для вирішення тяжких життєвих ситуацій.

Диференційний діагноз проводять із пухлинами головного мозку, вторинною цефалгією, мігренню.

Лікування: індивідуальна або групова психотерапія. Виключення хворого із середовища, що спровокувало захворювання. Раціональний відпочинок. Призначення анальгетиків, транквілізаторів, седативних лікарських засобів, за необхідності – навіть нейролептиків.

### **Лицеві психалгії**

Являють собою найбільш яскравий патерн атипичних прозопалгій. Такі хворі становлять близько 8 % від загальної кількості контингенту стоматологічних відділень.

Водночас персистувальний ідіопатичний лицевий біль розглядають у межах центрального лицевого болю. Це різновид психогенного болю, за якого відсутні периферичні механізми його реалізації та основне значення має психогенне порушення функції центральних механізмів ноцицепції, що накладає відбиток на характер болю, який, по суті, належить до категорії сенестопатій і сенесталгій.

Ділянка обличчя, порожнини рота та серця є найбільш частими ареалами локалізації психалгій. Це пов'язано з особливою сугестивною значущістю як серця, так і обличчя. Захворювання трапляється переважно в жінок, здебільшого у віці від 35 до 55 років.

Під час стомалгії провокаційними чинниками здебільшого бувають мікротравми язика, хірургічні та терапевтичні маніпуляції в порожнині рота, а передують або супроводжують її захворювання шлунково-кишкового тракту. Лицева психалгія розвивається часто на фоні хронічного

емоційного стресу та латентного м'язево-фасціального синдрому шийних м'язів.

Отже, у разі стомалгії мають значення як місцеві, так і загальні (особливо емоційно-особистісні) чинники. Однак санація порожнини рота, скажімо, за наявності гострого краю зуба, що травмує язик, не приносить полегшення, і, отже, основне значення має особистість хворого. За лицевої психалгії це стає ще більш очевидним, тому що значущі негативні емоційні чинники проступають особливо явно, і власне лицева психалгія часто є найбільш видимою частиною загальної картини психічного неблагополуччя. В обох випадках моменту виникнення скарг завжди передують ситуації нервових перевантажень, нерідко в поєднанні з фізичною перевтомою (догляд за тяжкохворою людиною, новонародженим тощо).

Хворі скаржаться на неприємні відчуття, зокрема печію в ділянці язика («синдром палаючого рота»). Ці відчуття можуть бути в яснах, слизовій оболонці порожнини рота, інколи мають болісний характер, позбавляючи хворого спокою, сну і працездатності. Зазвичай захворювання має прогресуючий характер і неприємні відчуття, починаючись із язика, поступово поширюються на слизову оболонку порожнини рота, іноді – гортані, у низці випадків переходять на обличчя, внутрішні органи (генералізована форма).

Нерідко у хворих розвивається страх захворіти на рак язика (канцерофобія). Характерною ознакою є те, що біль проходить або різко зменшується під час їди, у зв'язку з цим хворі змушені майже безперервно користуватися жувальною гумкою. Часто відзначають сухість у роті. Язик спочатку незмінений, поступово стає набряклим, по його краях з'являються відбитки зубів, утворюється наліт.

Лицева психалгія відрізняється від інших психалгій тільки тим, що епіцентр больових відчуттів розміщений у

ділянці обличчя. Інші ознаки є тими ж самими – різноманітність і нестабільність характеристик болю (колючий, стріляючий, пекучий, пульсівний та ін.), їхнє часте переміщення з однієї ділянки в іншу і поєднання з болем в інших зонах тіла.

Характерна також незвичайність опису болю: «пече, як розпеченим металом», «розпирає, ніби надувають із середини» тощо. Вираженість болю, зазвичай, максимальна в ранкові години і ближче до вечора, хоча загалом біль є постійним. Типова також іпохондрична інтерпретація болю. Дебют захворювання, зазвичай, відзначають після психотравми. Часто хворі скаржаться на біль у зубах (одонталгія) – він є гострим, різальним, зазвичай, періодично виникає у всіх або деяких зубах, не пов'язаний із їжею. Під час об'єктивного обстеження стоматологічну патологію не підтверджують. Лицева психалгія також є частим проявом депресії.

Діагноз психалгії, зазвичай, ставлять із запізненням. Хворі кочують від одного фахівця до іншого, зазнають численних обстежень, занурюються у хворобу, нерідко піддаються необґрунтованим хірургічним операціям, їм часто видаляють цілком здорові зуби.

Під час диференційної діагностики, якою б вона не була складною, потрібно враховувати такі ознаки:

1) відсутність клінічних проявів, які характерні для органічних уражень нервової системи (куркові зони, стійкі розлади чутливості та ін.);

2) розбіжність між ділянками локалізації болю та анатомічними зонами іннервації (наприклад, біль у лівій половині чола і язика, чітке обмеження середньою лінією обличчя тощо);

3) незвичайність скарг, химерність рисунка болю;

4) неадекватна поведінка хворого (наприклад, нездатність говорити через біль і водночас тривала розповідь про хворобу);

- 5) фіксація на своїх відчуттях, «занурення» у хворобу;
- 6) додаткові ознаки психічних розладів.

Лікування лицевої психалгії є досить непростим завданням. Необхідне залучення психотерапії, що має бути спрямована на дезактуалізацію психічного конфлікту, корекцію внутрішнього образу власної хвороби. Використовують також фармакотерапію, у якій провідне місце посідають нейролептики, транквілізатори, антидепресанти, міорелаксанти. У період різкого загострення може бути застосовано короткі курси (2–3 тижні) анальгетиків. Показана (особливо в разі глосалгії) фізіотерапія – електрофорез лідокаїну ендоназально та на корінь язика. Застосовують також масаж комірцевої зони та голови.

## ПЕРЕЛІК КОНТРОЛЬНИХ ПИТАНЬ

1. Функції трійчастого нерва.
2. Етіологія невралгії трійчастого нерва.
3. Патогенез невралгії трійчастого нерва.
4. Класифікація невралгії трійчастого нерва.
5. Клінічні особливості невралгії трійчастого нерва.
6. Диференційні ознаки ураження окремих гілок трійчастого нерва.
7. Диференційний діагноз невралгії трійчастого нерва.
8. Лікування невралгії трійчастого нерва.
9. Етіологічні чинники одонтогенної невралгії трійчастого нерва.
10. Провідні клінічні прояви одонтогенної невралгії трійчастого нерва.
11. Етіологія та патогенез післягерпетичного ураження трійчастого нерва.
12. Клінічні особливості післягерпетичного ураження трійчастого нерва.
13. Принципи лікування післягерпетичного ураження трійчастого нерва.
14. Клініка та діагностика невралгії носовійчастого нерва.
15. Методи лікування носовійчастого нерва.
16. Клінічні особливості невралгії вушно-скроневого нерва.
17. Діагностика та лікування вушно-скроневого нерва.
18. Клінічні ознаки нейропатії верхнього та нижнього альвеолярних нервів.
19. Особливості клініки ятрогенних нейропатій трійчастого нерва.
20. Функції лицевого нерва.
21. Етіологія нейропатії лицевого нерва.



22. Механізм виникнення нейропатії лицевого нерва.
23. Диференційна діагностика центрального та периферичного парезу м'язів.
24. Клініка прозоплегії.
25. Семіотика ураження лицевого нерва на рівні ядра.
26. Семіотика ураження лицевого нерва на рівні мостомозочкового кута.
27. Семіотика ураження лицевого нерва до відходження великого кам'янистого нерва.
28. Семіотика ураження лицевого нерва після відходження великого кам'янистого нерва.
29. Семіотика ураження лицевого нерва після відходження стремінцевого нерва.
30. Семіотика ураження лицевого нерва після виходу із каналу.
31. Патогенетичне лікування нейропатії лицевого нерва.
32. Фізіотерапевтичне лікування нейропатії лицевого нерва.
33. Етіологія та клінічні особливості синдрому Ханта.
34. Етіологічне лікування синдрому ураження вузла колінця.
35. Функції язикоглоткового нерва.
36. Етіологія та патогенез невралгії язикоглоткового нерва.
37. Діагностика та диференційна діагностика невралгії язикоглоткового нерва.
38. Принципи лікування невралгії язикоглоткового нерва.
39. Етіологія та клінічні особливості верхнього гортанного нерва.

40. Діагностика та принципи лікування верхнього гортанного нерва.

41. Основні етіологічні чинники нейропатії під'язикового нерва.

42. Клінічні особливості та принципи лікування нейропатії під'язикового нерва.

43. Етіологія та клінічні особливості синдрому Опенгейма.

44. Діагностика гангліоніту війчастого вузла.

45. Методи лікування та групи препаратів, які призначають хворим із синдромом Опенгейма.

46. Причини виникнення та особливості клініки синдрому Сладера.

47. Діагностичні критерії синдрому Сладера.

48. Медикаментозне лікування синдрому Сладера.

49. Фізіотерапевтичне лікування синдрому Сладера.

50. Причини виникнення та клінічні особливості синдрому Фрея.

51. Діагностика та методи лікування невралгії вушно-скроневого вузла.

52. Клінічні особливості гангліоніту підщелепного та під'язикового вузлів.

53. Діагностика та методи лікування гангліоніту підщелепного та під'язикового вузлів.

## СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

### ЗАВДАННЯ 1

До стоматолога звернувся хворий Р. 27 років зі скаргами на біль у ділянці піднебіння, що віддає у праве вухо, головний біль, на висипання в ділянці язика та перекіс обличчя. Під час об'єктивного дослідження виявлено: периферичний парез лицевої мускулатури справа, гіперстезію в ділянці правої вушної раковини, герпетичні висипання на лівій половині язика, гіперстезію та зниження смаку на передніх 2/3 праворуч, сухість ока праворуч.

Визначити клінічний і топічний діагнози.

### ЗАВДАННЯ 2

У хворого С. 74 років після протезування з'явився біль у передніх 2/3 язика ліворуч, який провокує вживання їжі, розмова. Під час обстеження виявлено легку гіперстезію на передніх 2/3 язика ліворуч. Прийом знеболювальних знімає біль.

Поставити клінічний і топічний діагнози.

### ЗАВДАННЯ 3

Хворий В. 72 років протягом 12 років страждає на артеріальну гіпертензію. Під час екстракції зуба відчув головний біль, нудоту, слабкість у правих кінцівках та утруднення мови, але мову присутніх розумів. У неврологічному статусі виявлено: зниження м'язової сили, підвищення м'язового тонусу правих кінцівок, асиметрія сухожильних рефлексів більше виражена праворуч, позитивний симптом Бабинського. АТ – 220/105 мм рт. ст.

Визначити клінічний діагноз.

### ЗАВДАННЯ 4

Хворий І. 44 років страждає на хронічний гайморит. Надійшов зі скаргами на нападopodobний біль у ділянці

лівого очного яблука, надбрів'я та лівої половини носа, що виник на тлі переохолодження. Біль супроводжується рясною слезотечею, набуханням слизової оболонки лівої половини носа та виділенням рідкого секрету. Біль може триматися протягом декількох годин. Об'єктивно: болісність під час пальпації внутрішнього кута лівого ока, гіперестезія в лівій орбікулярній ділянці.

Поставити клінічний і топічний діагнози.

### **ЗАВДАННЯ 5**

Хвора Р. 36 років звернулася до лікаря-стоматолога зі скаргами на нападopodobний характер болю у верхній щелепі ліворуч, переважно в ділянці верхніх корінних зубів у ділянці щоки. Напад триває протягом 1–2 хвилин, що провокує їжа або розмова. Під час об'єктивного обстеження виявляють різку болісність точки виходу другої гілки трійчастого нерва зліва, у разі зміщення шкіри в ділянці верхньої губи виникає напад різкого болю. Після екстракції другого корінного зуба больовий синдром не зник. Хвору направлено на консультацію до невролога.

Поставити клінічний і топічний діагнози.

### **ЗАВДАННЯ 6**

Хвора С. 43 років звернулася до лікаря зі скаргами на різкий біль пульсівного характеру протягом останніх трьох днів у ділянці щоки та щелепи. Візуально виявлено набряк у ділянці лівої щоки. Після лікування каріозного зуба та депульпування біль значно зменшився, а на другу добу повністю припинився. Під час пальпації точок виходу трійчастого нерва болю та чутливих розладів на обличчі немає.

Визначити клінічний і топічний діагнози.

### **ЗАВДАННЯ 7**

У хворої М. 66 років після екстракції зуба (2-го нижнього премолляра) виникло ускладнення (остеомієліт нижньої щелепи). На п'яту добу захворювання в неї різко піднялася температура (до 38,5°), з'явився головний біль і блювання. Під час об'єктивного дослідження виявлено позитивні симптоми Керніга, Брудзинського, ригідність м'язів потилиці – 5 см.

Поставити клінічний і топічний діагнози.

### **ЗАВДАННЯ 8**

Хвора А. 73 років протягом 16 років страждає на артеріальну гіпертензію. В анамнезі тричі перенесла гіпертонічні кризи. Під час протезування зубів у кабінеті лікаря відчула різкий головний біль і знепритомніла на 10 хвилин. Коли прийшла до тями, почала скаржитися на сильний головний біль, нудоту, двічі було блювання. Під час обстеження хворої лікар швидкої допомоги виявив позитивні менінгеальні симптоми: ригідність м'язів потилиці – 1,5–2 см, позитивні симптоми Керніга та Брудзинського.

Поставити клінічний і топічний діагнози.

### **ЗАВДАННЯ 9**

Хвора У. 18 років після автоаварії доставлена до приймального відділення. Про те, що трапилося, не пам'ятає. Скаржиться на сильний головний біль, нудоту, одноразове блювання. Під час об'єктивного дослідження виявлено легкий лівобічний геміпарез, позитивні менінгеальні симптоми, із правого вуха виділяється світла рідина. У правій скроневій ділянці є припухлість м'яких тканин, асиметрія лицевої мускулатури, важко відкриває рот. На другу добу стан погіршився, посилювався головний біль, з'явився мідріаз справа, пульс – 52 удари за хвилину, АТ – 135/75 мм рт. ст.

Визначити топічний і клінічний діагнози, призначити додаткові методи обстеження та лікування.

### **ЗАВДАННЯ 10**

Хворий С. 48 років звернувся до лікаря зі скаргами на відчуття печіння, поколювання, пощипування в ділянці язика та слизової порожнини рота. З анамнезу – два тижні тому було проведено протезування зубів. Під час огляду лікар-стоматолог виявив неправильний прикус. Змін із боку язика та слизової порожнини рота не виявлено.

Визначити топічний і клінічний діагнози.

### **ЗАВДАННЯ 11**

У жінки Г. 40 років на третій день після видалення 24-го зуба виник постійний біль у ділянці верхньої щелепи та щоки зліва. У цій зоні періодично з'являється гострий пульсівний біль, який триває кілька годин. Під час огляду визначено гіперестезію в ділянці крила носа та верхньої губи зліва, болісність точки виходу другої гілки трійчастого нерва. Тригерних зон немає.

Поставити клінічний діагноз і призначити лікування.

### **ЗАВДАННЯ 12**

У жінки Б. 67 років під час підготовки до протезування видалено кілька зубів верхньої щелепи справа, після чого почали виникати тривалі напади пекучого болю в ділянці правої половини верхньої щелепи. Напад триває від 40 до 50 хвилин. Між нападами зберігається біль у верхній щелепі. На висоті болю набряклість ясен, болісність під час глибокої та поверхневої пальпації шкірної проекції верхнього зубного сплетення.

Установити клінічний діагноз, призначити лікування.

### **ЗАВДАННЯ 13**

Хвора А. 27 років скаржитися на головний біль, нездужання, підвищення температури. Через два дні з'явився пекучий біль у ділянці чола та скроневої ділянці зліва. Через три дні в ділянці чола, рогівки ока з'явилися герпетичний висип. Біль у цій ділянці посилюється та почав іррадіювати в нижню половину обличчя. Під час огляду виявлено рясні герпетичні висипання на шкірі у скроневої ділянці та рогівці зліва, гіперестезія половини обличчя.

Установити клінічний діагноз, призначити лікування.

### **ЗАВДАННЯ 14**

У дитини 11 років після травми правого ока виникли напади болю в ділянці правого очного яблука, надбрів'я та спинки носа. Тривалість нападу – кілька годин. Під час огляду виявлено набряклість повік, ін'єкцію склер, слезотечу, світлобоязнь. Поліпшення настало після змащування анестетиками слизової оболонки носа.

Поставити діагноз, призначити лікування.

### **ЗАВДАННЯ 15**

Наступного дня після тривалого переохолодження чоловік 42 років помітив появу перекосу обличчя вліво, сухість лівого ока, загострене сприйняття звуків лівим вухом, порушення смаку на лівій половині язика. Рідка їжа погано утримувалася в ротовій порожнині. Під час огляду очі не закриваються, носо-губна складка опущена, не може надути ліву щоку, витягнути трубочкою губи.

Установити клінічний діагноз, призначити лікування.

### **ЗАВДАННЯ 16**

Хворий М. 19 років переніс гостре респіраторне захворювання, через три дні після якого виник нападopodobний біль у ділянці ока, носа, верхньої щелепи. Напади здебільшого виникали в нічний час, іррадіювали в ділянку

вуха, плеча, лопатки, передпліччя. Під час нападу спостерегіалося почервоніння половини обличчя, набряк обличчя та сльозотеча. Тривалість болю – 2–3 години. Змащування слизової оболонки носа знімало біль.

Установити клінічний діагноз, призначити лікування.

### **ЗАВДАННЯ 17**

У хворої П. 14 років після тонзилектомії з'явилися напади болю в ділянці гортані з іррадіацією в праву нижню щелепу та вухо, що супроводжуються кашлем, загальною слабкістю. Визначено больову точку на бічній поверхні шиї, вище за щитоподібний хрящ. Глотковий рефлекс знижений праворуч.

Установити клінічний діагноз, призначити лікування.

### **ЗАВДАННЯ 18**

Після видалення 17 зуба протягом місяця зберігаються біль і заніміння в зубах верхньої щелепи. Під час обстеження виявлено анестезію ясен верхньої щелепи в ділянці 17 зуба та прилеглої ділянки слизової щоки.

Установити клінічний діагноз, призначити лікування.

### **ЗАВДАННЯ 19**

Жінка 72 років скаржиться на неприємні відчуття в ротовій порожнині. Відзначають також печіння та заніміння в передніх 2/3 язика, що поширюються на слизову оболонку порожнини рота. Їжа зменшує неприємні відчуття.

Установити клінічний діагноз, призначити лікування.

### **ЗАВДАННЯ 20**

У дівчини 16 років протягом останніх трьох років повторно виникає параліч правого лицевого нерва. Під час огляду ліве око не закривається, носо-губна складка опущена, є набряк лівої губи, язик складчастий.

Поставити клінічний діагноз.



## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. У хворої 23 років після перенесеного грипу з'явилися напади гострого болю в ділянці верхньої щелепи, що тривають 1–2 хвилини та провокуються жуванням. Між нападами біль не турбує, визначено гіпералгією на шкірі в зоні верхньої губи, щоки та привушної ділянки. Установіть попередній діагноз:

- а) неврит лицевого нерва;
- б) невралгія 2-ї гілки трійчастого нерва;
- в) невралгія 1-ї гілки трійчастого нерва;
- г) невралгія 3-ї гілки трійчастого нерва;
- д) синдром Ханта.

2. У хворого 33 років під час огляду виявлено обмеження рухів нижньою щелепою. Справа наявна гіпотрофія жувальних м'язів. Під час рентгенологічного дослідження нижньої щелепи виявлено її зміщення. Укажіть попередній діагноз:

- а) нейропатія лицевого нерва;
- б) нейропатія під'язикового нерва;
- в) нейропатія язикоглоткового нерва;
- г) нейропатія трійчастого нерва;
- д) невралгія трійчастого нерва.

3. Двадцятирічна дівчина після переохолодження відчула слабкість у м'язових ділянках обличчя зліва: не може закрити ліве око, наморщити чоло зліва, утримати воду у роті, скласти губи в «трубочку». Під час огляду виявлено лівобічний периферичний прозопапарез. Установіть попередній діагноз:

- а) невралгія трійчастого нерва;
- б) синдром Толоси – Ханта;
- в) синдром Мелькерсона – Россолімо – Розенталя;
- г) синдром Сладера;
- д) неврит правого лицевого нерва.

4. У хворої 73 років після переохолодження виник сильний біль у лівій половині голови, у ділянці чола та лівого ока. Через три дні на фоні підвищеної температури тіла з'явилися висипання на чолі зліва та лівій верхній повіці. Функція інших черепних нервів збережена. Сухожилкові рефлекси симетричні. Координаторних розладів не виявлено. Установіть попередній діагноз:

- а) невралгія першої гілки лівого трійчастого нерва;
- б) нейропатія лівого лицевого нерва;
- в) гангліоневрит лівого гасерового вузла;
- г) синдром носовійчастого вузла;
- д) синдром крилопіднебінного вузла.

5. У чоловіка 34 років після переохолодження перестало закриватися ліве око, рот перекошило в правий бік, зникли горизонтальні складки на чолі, відсутні мимічні рухи на всій лівій половині обличчя. Виявлено випадіння надбрівного та рогівкового рефлексів із лівого боку. На шкірі лівого вуха, у лівому слуховому проході – висипання у вигляді везикул із прозорою рідиною. Біль у лівому вусі. Зниження слуху на ліве вухо. Установіть попередній діагноз:

- а) нейропатія лівого лицевого нерва;
- б) синдром Толоси – Ханта;
- в) невралгія лівого трійчастого нерва;
- г) синдром Ігла;
- д) нейропатія лівого вестибуло-кохлеарного нерва.

6. У хворого на червоний вовчак з'явилися скарги на біль у ділянці обличчя протягом кількох годин, тривожність, порушення сну. Про яку патологію йдеться:

- а) атипова прозопалгія;
- б) типова прозопалгія;
- в) синдром Чарліна;
- г) синдром Шегрена;

д) невралгія трійчастого нерва?

7. Хвора 65 років останні шість років після значної стресової ситуації скаржиться на частий тривалий біль у ділянці обличчя, підвищення АТ, порушення сну. Хвора дуже часто викликає швидку допомогу. Яка патологія у хворі:

- а) психалгія;
- б) синдром Фрей;
- в) синдром Сладера;
- г) синдром Ігла;
- д) дентальна плексалгія?

8. Хвора 44 років скаржиться на сильний, ниючий, переважно постійного характеру тривалий біль у ділянці верхньої щелепи зліва, через який не може спати вночі, але який утримується і вдень. Вона роздратована, депресивна. Пройшла санацію в лікаря-стоматолога з позитивним ефектом. Установіть попередній діагноз:

- а) нейропатія вушно-скроневого вузла;
- б) одонтогенна невралгія другої гілки трійчастого нерва зліва на фоні пульпіту;
- в) синдром Сладера;
- г) періодонтит;
- д) синдром носовійкового вузла.

9. У хворого часті напади болю колючого, різального характеру в ділянці нижньої щелепи зліва тривалістю до 30 секунд, тризм, вегетативні прояви, тривожні думки. Які з нижчеперелічених лікарських засобів рекомендовано для профілактичного лікування таких станів:

- а) нейролептики;
- б) знеболювальні;
- в) протиепілептичні;

- г) антидепресанти;
- д) препарати брому?

10. Хворий 43 років, звернувся до лікаря-стоматолога зі скаргами на нестерпний біль тривалістю від 30 хвилин до кількох годин. Локалізація болю: корінь носа, права верхня повіка, праве око. Турбує також відчуття заніміння в ділянці чола, кореня носа і верхньої повіки. Періодично біль посилюється, стає різким, на його фоні виникають фотофобії. Виявлено явища кератиту правого ока. В анамнезі в пацієнта – хронічний етмоїдит і викривлення носової перегородки. Установіть попередній діагноз:

- а) невралгія першої гілки трійчастого нерва справа;
- б) синдром Сладера;
- в) правобічна цилиарна невралгія;
- г) одонтогенна невралгія першої гілки трійчастого нерва справа;
- д) синдром Фрей.

11. Хворий 44 років звернувся до неврологічного відділення зі скаргами на напади пекучого болю в ділянці правої скроні, скронево-нижньощелепного суглоба, зовнішнього слухового отвору справа. Напади болю супроводжуються гіперемією та гіпергідрозом у вигляді великих крапель поту в ділянці іннервації вушно-скроневого нерва, особливо під час вживання їжі. Захворів рік тому. В анамнезі – операція біля привушної залози. Об'єктивно: болісність у ділянці скронево-нижньощелепного суглоба справа. Жувальні рухи таких нападів не спричинюють. Назвіть, який синдром виник у пацієнта:

- а) синдром Чарліна;
- б) синдром Фрей;
- в) синдром Сладера;
- г) синдром Ігла;

д) епілептичний напад.

12. Хворий 77 років звернувся до приймального відділу зі скаргами на часті напади гострого нестерпного болю в правій верхній щелепі, що виникають удень, тривають близько 30–40 хвилин, поширюються на половину обличчя і супроводжуються виділенням сльози, почервонінням правого ока, закладенням носа, почервонінням і набряком обличчя вранці, під час вживання їжі та розмови. Хворіє три роки, початок хвороби пов'язує з перенесеною респіраторною інфекцією. Лікування в лікаря-невролога позитивного ефекту не дало. Неврологічний статус: черепні нерви – легка болісність під час пальпації лівого підочного отвору. Чутливість не порушена, включно із зоною обличчя. Кон'юнктива правого ока червона, сльозотеча з цього ока, ринорея, обличчя набрякле, гіперемійоване. Установіть клінічний діагноз:

- а) набряк Квінке;
- б) синдром Сладера;
- в) первинна невралгія 2-ї гілки трійчастого нерва справа;
- г) одонтогенна невралгія 2-ї гілки трійчастого нерва справа;
- д) синдром Чарліна.

13. Хвора 53 років надійшла до неврологічного відділення зі скаргами на розпиральний, пекучий біль у ділянці чола зліва. За два тижні до госпіталізації лікувалася амбулаторно в лікаря-невролога з приводу болю в цій ділянці, який виник після переохолодження, тоді ж було висипання міхурців на чолі та підвищена температура тіла. Сьогодні також турбує загальна слабкість, головний біль, поганий сон та апетит, прискорене серцебиття, температура – 38,4 °С. Відзначають зниження больової та темпера-

турної чутливості, пігментація чола зліва. Установіть клінічний діагноз:

- а) післягерпетична невралгія;
- б) синдром Чарліна;
- в) синдром Сладера;
- г) невралгія язикоглоткового нерва;
- д) синдром Мелькерсона – Розенталя.

14. Етіологічним чинником розвитку синдрому Толоси – Ханта є такі:

- а) стрептокок;
- б) менінгокок;
- в) вірус Епштейна – Бар;
- г) мікоплазма;
- д) вірус герпесу.

15. Для невралгії язикоглоткового нерва характерно:

- а) пароксизмальний біль у половині обличчя;
- б) пароксизмальний біль на основі язика;
- в) пароксизмальний біль за очницею, у корені носа;
- г) пароксизмальний біль у корені носа, ділянці верхньої щелепи;
- д) пароксизмальний біль у потилиці.

16. Хвора 72 років надійшла до неврологічного відділення зі скаргами на нападоподібний біль у ділянці кореня язика, мигдаликів, дужки піднебіння зліва з розповсюдженням на нижню щелепу, привушну та шийно-потиличну ділянки зліва. Напади болю провокуються ковтанням, розмовою, поворотом голови. Під час огляду: болісне ковтання, уповільнений пульс із періодичною асистолією, слабкість. Девіація язика вліво, без атрофій, знижений глотковий рефлекс з обох боків. Установіть попередній діагноз:

- а) невралгія лівого язикоглоткового нерва;

- б) невралгія лівого верхнього гортанного нерва;
- в) невралгія другої гілки трійчастого нерва зліва;
- г) невралгія третьої гілки трійчастого нерва зліва;
- д) синдром Сладера.

17. Укажіть локалізацію болю в разі невралгії верхнього гортанного нерва:

- а) корінь носа, за очницею;
- б) корінь язика, мигдалики, дужки піднебіння;
- в) верхня щелепа, корінь носа;
- г) половина обличчя;
- д) гортань, іррадіація у вухо, підщелепну ділянку, кашель, синкопальні стани.

18. У хворого 55 років напади болю від кількох секунд до 10 хвилин у ділянці зовнішнього слухового проходу, які інколи віддають у глибину вуха. Напад болю виникає спонтанно, без будь-яких провокаційних чинників. Під час огляду: болісна пальпація зовнішнього слухового проходу, гіперемія та набряк його задньої стінки, ринорея. Установіть клінічний діагноз:

- а) невралгія язикоглоткового нерва;
- б) невралгія верхнього гортанного нерва;
- в) невралгія барабанного нерва;
- г) невралгія блукаючого нерва;
- д) невралгія під'язикового нерва.

19. Який небезпечний симптом у разі набряку Квінке може виникнути:

- а) набряк слизових шкіри та підшкірного жирового прошарку губ;
- б) набряк слизових оболонок рота, язичка, гортані та надгортанника;
- в) набряк підшкірного шару орбіти;

г) набряк слизових оболонок шлунково-кишкового тракту;

д) набряк язика.

20. Яка з клінічних ознак характерна для синдрому Россолімо – Мелькерсона – Розенталя:

а) прозопопарез;

б) герпетичні висипання;

в) складчастий язик, набряк губ, прозопопарез;

г) глосалгія;

д) пароксизми болю?

21. Яка тріада характерна для синдрому Шегрена:

а) птоз, міоз, енофтальм;

б) неврит лицевого нерва, набряк обличчя, складчастий язик;

в) сухість губ, стоматит, множинний карієс зубів кератокон'юнктивіт, артрит;

г) зниження слуху, герпетичні висипання в ділянці зовнішнього слухового проходу, прозопопарез;

д) зниження слуху, біль у вусі, головокружіння?

22. У хворого вранці розвинулася асиметрія обличчя, правосторонній симптом Бела, лагофтальм праворуч, симптом «вітрила», утруднення під час спроби підняття брови праворуч, відсутність надбрівного та корнеального рефлексів. Де розташоване патологічне вогнище:

а) синдром мостомозочкового кута;

б) над'ядерне ураження нервових волокон лицевого нерва;

в) ураження корінця трійчастого нерва;

г) альтернуючий синдром стовбура мозку;

д) ураження лицевого нерва після відходження всіх гілок?



23. У хворої з ішемічним інсультом у неврологічному статусі: утруднення ковтання їжі, порушення звучності голосу та артикуляції мови, гугнявість, фасцикуляції м'язів язика, відсутність глоткового та піднебінного рефлексів. Назвіть синдром:

- а) бульбарний;
- б) псевдобульбарний;
- в) Джексона;
- г) Шмідта;
- д) Авеліса.

24. У пацієнтки розвинулися геміатрофія язика, глосопарез, фібрилярні посмикування язика. Де розташоване патологічне вогнище:

- а) ядро під'язикового нерва;
- б) кірково-ядерний шлях;
- в) під'язиковий нерв?

25. У хворого з бічним аміотрофічним склерозом – дизартрія, дисфонія, дисфагія, збережений глотковий і піднебінний рефлекс, позитивні феномени орального автоматизму. Під час огляду розвивається напад насильницького плачу. Назвіть цей синдром:

- а) псевдобульбарний;
- б) бульбарний;
- в) Дежеріна – Русі;
- г) внутрішньої капсули.

26. У хворої скарги на порушення слуху, шум у вусі, запаморочення, асиметрію обличчя праворуч. Об'єктивно: ністагм, периферичний парез м'язів обличчя, порушення всіх видів чутливості на обличчі, збіжна косоокість, атаксія у пробі Ромберга. Назвіть синдром:

- а) мостомозочкового кута;

- б) ураження лицевого нерва;
- в) ураження трійчастого нерва;
- г) Валенберга;
- д) Фовіля.

27. У хворого виникла слабкість м'язової мускулатури зліва. Об'єктивно: відсутність складів під час наморщування чола, симптом «вій» зліва, феномен Бела, синдром «вітрила», згладжена ліва носо-губна складка, порушення смаку на передніх 2/3 язика, сухість у роті. Назвіть рівень ураження лицевого нерва:

- а) у кістковому каналі вище, ніж відходження барабанної струни;
- б) вище, ніж відходження стременного нерва;
- в) у сфері внутрішнього слухового каналу;
- г) ділянці мостомозочкового кута;
- д) вище, ніж відходження великого кам'янистого нерва.

28. У хворого асиметрія обличчя, правосторонній лагофталм, феномен Бела, порушення слиновиділення та смаку на передніх 2/3 язика. Укажіть рівень ураження лицевого нерва:

- а) у кістковому каналі вище, ніж відходження барабанної струни;
- б) ділянці мостомозочкового кута;
- в) усередині стовбура головного мозку;
- г) над'ядерне ураження нервових волокон.

29. Хворий скаржиться на запаморочення, хиткість під час ходіння, періодичні болі в ділянці обличчя праворуч. Об'єктивно: зниження слуху, периферичний парез

мімічних м'язів, зниження чутливості на правій половині обличчя. Назвіть цей синдром:

- а) ураження мостомозочкового кута;
- б) периферичний парез лицевого нерва;
- в) ураження внутрішньої капсули;
- г) Валенберга;
- д) Дежеріна – Русі.

30. У пацієнта на тлі підвищення АТ гостро розвинувся парез нижньої мімічної мускулатури та гомолатераальний геміпарез. Де розташоване патологічне вогнище:

- а) мостомозочковий кут;
- б) над'ядерне ураження нервових волокон лицевого нерва;
- в) ураження корінця трійчастого нерва;
- г) альтернуючий синдром стовбура мозку;
- д) ураження лицевого нерва після відходження всіх гілок?

31. У пацієнта короткочасні напади інтенсивного болю, що нагадує «простріл електричного струму» у ділянці зубів верхньої щелепи. Дотик до ділянки кореня носа та верхньої губи провокує напад болю. Який вірогідний діагноз:

- а) невралгія другої гілки трійчастого нерва;
- б) невралгія язикоглоткового нерва;
- в) невралгія верхнього гортанного нерва;
- г) нейропатія лицевого нерва;
- д) гангліоніт носовійкового вузла?

32. Чоловік скаржиться на напади короткочасного інтенсивного болю в лівій половині обличчя, що виникають у першій половині дня. Напад супроводжується слезотечею, почервонінням обличчя, підвищенням АТ. Біль провокували розмова, чищення зубів. Який імовірний діагноз:

- а) невралгія трійчастого нерва;
- б) неуточнена прозопалгія;
- в) синдром крилопіднебінного вузла;
- г) пучкова цефалгія;
- д) гіпертонічний криз?

33. У пацієнтки з'явилися напади інтенсивного болю в ділянці очного яблука, які мають пароксизмальний та односторонній характер тривалістю близько 1,5–2 години. Напад супроводжується сльозотечею. Який найімовірніший діагноз:

- а) невралгія носовійкового нерва;
- б) мігрень, очна форма;
- в) синдром Толоси – Ханта;
- г) синдром крилопіднебінного вузла?

34. У пацієнта поступоворосло запаморочення, шум у вусі, приєдналася слабкість м'язів мимічної мускулатури та болі в лівій половині обличчя. Об'єктивно: зниження слуху, зниження чутливості на правій половині обличчя. Назвіть цей синдром:

- а) ураження мостомозочкового кута;
- б) периферичний парез лицевого нерва;
- в) ураження внутрішньої капсули;
- г) Валенберга;
- д) Дежеріна – Русі.

35. У жінки після стресу виникла асиметрія обличчя з ознаками периферичного мимічного парезу м'язів праворуч, що поєднувалася з порушенням смаку на передніх 2/3 язика праворуч. Який діагноз найімовірніший:

- а) компресійно-ішемічна нейропатія лицевого нерва;

- б) вегетативно-судинна дистонія з конверсійним синдромом;
- в) пухлина мостомозочкового кута, гострий розвиток;
- г) васкуліт із ураженням судин вертебро-базиллярного басейну;
- д) гострий церебральний арахноїдит середньої черепної ямки?

36. У хворого після сну гостро розвинулися дисфагія, дисфонія, дизартрія, зник глотковий рефлекс. Який тип паралічу розвинувся в пацієнта:

- а) бульбарний;
- б) периферичний;
- в) спастичний;
- г) псевдобульбарний;
- д) центральний?

37. У хворого в неврологічному статусі: периферичний парез лицевого нерва зліва, а контрлатерально – центральний геміпарез. Назвіть синдром:

- а) Мійяра – Гублера;
- б) Фовіля;
- в) Брісо – Сікара;
- г) ураження мостомозочкового кута;
- д) Ляниця.

38. У хворого з'явився біль у глотці, що поширився на дужки, корінь язика, з'явилися утруднення та біль під час ковтання. Ваш діагноз:

- а) мігрень асоційована;
- б) синдром Сладера;
- в) невралгія язикоглоткового нерва;
- г) невралгія трійчастого нерва;

д) заглотковий абсцес.

39. У чоловіка після переохолодження з'явилися парез м'язів правої половини обличчя та сльозотеча із правого ока. Об'єктивно: очні щілини  $D > S$ , згладженість лобових і носо-губних складок праворуч, гірше відводить правий кут рота, лагофталм праворуч, синдром Бела праворуч, парусить права щока. Під час спроби вишкірити зуби кут рота праворуч нерухомий. Утрачено смак на передніх 2/3 язика. Установіть попередній діагноз:

- а) нейропатія правого лицевого нерва;
- б) невралгія трійчастого нерва;
- в) гангліоніт язикоглоткового нерва;
- г) понтинна форма поліомієліту;
- д) пухлина мостомозочкового кута.

40. У хворої відзначають порушення звучності голосу, утруднення ковтання їжі, порушення артикуляції мови, гугнявість, фасцикуляції м'язів язика, відсутність глоткового та піднебінного рефлексів. Назвіть синдром:

- а) бульбарний;
- б) псевдобульбарний;
- в) Джексона;
- г) Шмідта;
- д) Авеліса.

41. У хворого наявний синдром Фовіля. Які черепно-мозкові нерви залучаються до процесу:

- а) V, VI, VII, VIII;
- б) VI, VII;
- в) VII, VIII;
- г) VII, XII;
- д) V, VI?

42. Пацієнтка, після переохолодження вранці помітила, що не закривається ліва очна щілина, слезотечу, порушення смаку на передній частині язика ліворуч. Об'єктивно: лагофталм зліва, симптомом «вітрила» зліва, нерухомість лівого кута рота. Установіть попередній діагноз:

- а) нейропатія лівого лицевого нерва;
- б) понтинна форма поліомієліту;
- в) пухлина лівого мостомозочкового кута;
- г) нейропатія трійчастого нерва зліва;
- д) лицевий геміспазм.

43. У хворого, який страждає на хронічний синусит, з'явилися напади сильного болю в ділянці крила носа верхньої щелепи, що супроводжуються ринореєю, слезотечею, гіперемією відповідної половини обличчя, що триває протягом 30–45 хвилин. Який діагноз найімовірніший:

- а) синдром Сладера;
- б) невралгія трійчастого нерва;
- в) синдром Шарлена;
- г) синдром мігрені;
- д) прозопалгія нез'ясованого генезу?

44. У пацієнтки, яка страждає на вертеброгенну цервікалію, з'явилися екзофтальм і мідріаз. Імовірний діагноз:

- а) синдром Бернара – Горнера;
- б) синдром Пурфюр дю Пті;
- в) синдром Росолімо – Мелькерсона – Розенталя.

45. Пацієнтка висуває скарги на рецидивну слабкість мимічної мускулатури, набряк губ, складчастість язика. Імовірний діагноз.

- а) синдром Бернара – Горнера;
- б) синдром Пурфюр дю Пті;
- в) синдром Росолімо – Мелькерсона – Розенталя.

46. У пацієнта больові пароксизми в ділянці очного яблука та кореня носа, що супроводжуються сльозотечею, гіперемією кон'юнктиви ока, герпетичний висип на шкірі носа та чола. Спостерігають іррадіацію болю в потилицю, шию, плече. Укажіть імовірний діагноз:

- а) невралгія трійчастого нерва;
- б) синдром Сладера;
- в) синдром Опенгейма;
- г) синдром Росолімо – Мелькерсона – Розенталя.

47. У хворого синдром Бернара – Горнера. Що притаманно цьому синдрому:

- а) енофтальм, птоз, міоз;
- б) птоз, диплопія, розбіжна косоокість;
- в) збіжна косоокість, диплопія під час погляду вниз;
- г) мідріаз, екзофтальм;
- д) збіжна косоокість, диплопія у бік ураженого нерва?

48. Чоловік скаржиться на напади інтенсивного болю в ділянці очного яблука та кореня носа. Під час нападу відзначають сльозотечу, на шкірі носа герпетичний висип. Який найбільш імовірний діагноз:

- а) синдром війкового вузла;
- б) мігрень, очна форма;
- в) синдром Толоси – Ханта;
- г) синдром крилопіднебінного вузла;
- д) невралгія правого трійчастого нерва?

49. До функцій трійчастого нерва не належать:

- а) іннервація задньої третини язика;
- б) іннервація шкіри обличчя нижче, ніж під'язикової кістки;
- в) іннервація зубів;



- г) іннервація передніх 2/3 язика;
- д) іннервація очних яблук.

50. Визначити найбільш імовірний діагноз: хворий скаржиться на стріляючий короткочасний біль у верхній щелепі праворуч, що іррадіює у скроню. Біль виникає лише в першій половині дня. Під час огляду: хворий сидить нерухомо, говорить з обережністю та тихо. Вогнищевої симптоматики немає. Який найбільш імовірний діагноз:

- а) невралгія трійчастого нерва;
- б) невралгія язикоглоткового нерва;
- в) неврит лицевого нерва;
- г) лицевий геміспазм;
- д) синдром Сладера?

## ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

- |        |        |        |        |
|--------|--------|--------|--------|
| 1. б;  | 14. д; | 27. а; | 40. а; |
| 2. г;  | 15. б; | 28. а; | 41. б; |
| 3. д;  | 16. а; | 29. а; | 42. а; |
| 4. в;  | 17. г; | 30. б; | 43. а; |
| 5. б;  | 18. в; | 31. а; | 44. б; |
| 6. а;  | 19. б; | 32. а; | 45. б; |
| 7. а;  | 20. в; | 33. а; | 46. в; |
| 8. б;  | 21. г; | 34. а; | 47. в; |
| 9. в;  | 22. е; | 35. а; | 48. а; |
| 10. в; | 23. а; | 36. а; | 49. а; |
| 11. б; | 24. в; | 37. а; | 50. а. |
| 12. б; | 25. а; | 38. в; |        |
| 13. а; | 26. а; | 39. а; |        |

## ВИСНОВКИ

Унаслідок глибокого аналізу даних сучасних наукових досліджень, а також виходу за межі деяких традиційних підходів у навчальному посібнику продемонстровано фундаментальні взаємозв'язки між нейронаукою та стоматологією, їхню взаємодію в контексті різноманітних фізіологічних і патологічних процесів в організмі, запропоновано новаторські погляди та ідеї у сфері вивчення нейростоматології.

Один із головних аспектів роботи лікаря-стоматолога – це системне оцінювання патологічних змін у структурах головного мозку та ротової порожнини, яка дозволяє визначати нові підходи до діагностики та лікування нейростоматологічних захворювань. Детально висвітлено нейрофізіологічні механізми формування больового синдромукомплексу, а також описано вплив різних стоматологічних маніпуляцій на елементи нервової системи, що є вкрай важливим для лікарів, що практикують, і науковців, які працюють у цих сферах.

Зазначена в навчальному посібнику глибока інтеграція результатів сучасних експериментальних і клінічних досліджень дозволяє не лише узагальнити наявні знання, але й відкриває перспективи для подальших наукових досліджень у цій галузі.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Неврологія з нейростоматологією : навч. посіб. / Л. І. Соколова, О. А. Мяловицька, Т. І. Ілляш та ін. ; за ред.: Л. І. Соколової, Т. І. Ілляш. – Київ : Медицина, 2018. – 128 с.
2. Неврологія : підручник / І. А. Григорова, Л. І. Соколова, Р. Д. Герасимчук та ін. ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. – 3-тє вид., перероб. та доп. – Київ : Медицина, 2020. – 640 с. + Гриф МОН; Гриф МОЗ.
3. Пашковський В. М. Нейростоматологія : навчальний посібник / В. М. Пашковський, О. О. Філіпець, І. І. Кривецька ; Буковинський державний медичний університет. – Чернівці : БДМУ, 2017. – 119 с.: іл.
4. Методи обстеження неврологічного хворого : навч. посіб. / Л. І. Соколова, Т. М. Черенько, Т. І. Ілляш та ін. ; за ред.: Л. І. Соколової, Т. І. Ілляш. – 2-ге вид. – Київ : Медицина, 2020. – 144 с.
5. Нервові хвороби. Вибрані лекції : навчальний посібник / за ред. Ю. Л. Курако. – Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2015. – 198 с.
6. Кареліна Т. І. Неврологія : підручник / Т. І. Кареліна, Н. М. Касевич ; за ред. Н. В. Литвиненко. – 2-ге вид., виправлене. – Київ : Медицина, 2017. – 288 с.
7. Шкробот С. І. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку / С. І. Шкробот, З. В. Салій, О. Ю. Бударна. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
8. Неврологія, в тому числі нейростоматологія : навчально-методичний посібник для студентів 4-го курсу стоматологічного факультету / Т. М. Муратова, О. М. Стоянов, В. В. Добровольський та ін. – Одеса : ВМВ, 2018. – 278 с.

9. Грицай Н. М. Нейростоматологія / Н. М. Грицай, Н. О. Кобзиста. – Київ : Здоров'я, 2001. – 144 с.
10. Москаленко П. О. Нейростоматологічні захворювання в практиці лікаря-хірурга-стоматолога / П. О. Москаленко. – Суми : СумДУ, 2019. – 59 с.
11. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : підручник : у 2 ч. / В. О. Маланчук та ін. – Вінниця : Нова Книга, 2018. – Ч. 1. – 439 с.
12. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : підручник : у 2 ч. / В. О. Маланчук та ін. – Вінниця : Нова Книга, 2018. – Ч. 2. – 295 с.
13. Тимофеев О. О. Щелепно-лицева хірургія : підручник. – 3-тє вид., перероб. і доп. – Київ : Медицина, 2022. – 792 с.
14. Фармакологія : підруч. для студ. стомат. фак. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акр. за спец. «Стоматологія» / І. С. Чекман та ін. – Вид. 2-ге. – Вінниця : Нова Книга, 2017. – 431 с.
15. Мазур І. Клінічна фармакологія та фармакотерапія в стоматології / І. Мазур, М. Хайтович, Л. Голопихо. – Київ : Медицина, 2018. – 376 с.
16. Діагностичні алгоритми в неврології / за ред. В. А. Гриб, Н. П. Яворської. – Київ : Медкнига, 2017. – 48 с.
17. Ткаченко О. В. Стовбур головного мозку: анатомо-фізіологічні характеристики та клінічні особливості уражень. – Київ : Знання України, 2019. – 128 с.
18. Головний біль : навчальний посібник / М. І. Боженко, Т. І. Негрич, Н. Л. Боженко, Н. О. Негрич. – Київ : Медкнига, 2019. – 48 с.
19. Григоров С. М. Алгоритм заповнення обліково-медичної документації амбулаторного (стаціонарного) пацієнта в клініці хірургічної стоматології : навч. посібник для студентів вищ. мед. навч. закладів III–IV рівнів акре-

дитації / С. М. Григоров, Л. П. Рекова. – Харків : ХНМУ, 2021. – 112 с.

20. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога : підручник / І. С. Зозуля, В. І. Боброва, Г. Г. Рошин та ін. ; за ред. І. С. Зозулі. – 3-тє видання, пер. та доп. – Київ : Медицина, 2019. – 960 с.

21. Невропатія лицевого нерва (етіологія, патогенез, клініка, діагностика, комплексне лікування з використанням методів рефлексотерапії) : навчально-методичні рекомендації / Н. К. Мурашко, Г. М. Чуприна та ін. – Київ : Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, 2012. – 43 с.

22. Неврологія, в тому числі нейростоматологія : методичні рекомендації для викладачів до проведення практичних занять зі студентами 4-го курсу стоматологічного факультету підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальності 221 «Стоматологія» / Т. І. Негрич, С. Я. Кирилюк, Г. М. Король. – Львів, 2021.

## ДОДАТОК А

### *Перелік обов'язкових практичних навичок лікаря-стоматолога*

1. Виділяти та ідентифікувати провідні клінічні симптоми та синдроми за стандартними методиками, використовуючи попередні дані анамнезу, огляду, знання про людину, її органи та системи, установлювати імовірний нозологічний або синдромальний попередній клінічний діагноз нейростоматологічного захворювання.

2. Збирати інформацію про загальний стан пацієнта, оцінювати психомоторний і фізичний розвиток, стан органів щелепно-лицевої ділянки, на підставі результатів лабораторних та інструментальних досліджень оцінювати інформацію щодо можливого діагнозу.

3. Призначати та аналізувати додаткові методи обстеження (лабораторні, рентгенологічні, функціональні та/або інструментальні) пацієнтів із захворюваннями органів, тканин ротової порожнини та щелепно-лицевої ділянки для проведення диференційної діагностики захворювань.

4. Визначати остаточний клінічний діагноз, дотримуючись відповідних етичних і юридичних норм, за допомогою ухвалення обґрунтованого рішення та логічного аналізу отриманих суб'єктивних і об'єктивних даних клінічного, додаткового обстеження, проведення диференційної діагностики під контролем лікаря-керівника в умовах лікувальної установи.

5. Установлювати діагноз невідкладних станів за будь-яких обставин (удома, на вулиці, у лікувальній установі), в умовах надзвичайної ситуації, воєнного стану, нестачі інформації та обмеженого часу.

6. Планувати та втілювати заходи профілактики нейростоматологічних захворювань серед населення для запобігання їхньому розповсюдженню.

7. Аналізувати епідеміологічний стан і проводити заходи масової й індивідуальної, загальної та локальної медикаментозної та немедикаментозної профілактики нейростоматологічних захворювань.

8. Визначати підхід, план, вид і принцип лікування нейростоматологічного захворювання за допомогою ухвалення обґрунтованого рішення за чинними алгоритмами та стандартними схемами.

9. Визначати тактику ведення нейростоматологічного пацієнта під час соматичної патології за допомогою ухвалення обґрунтованого рішення за чинними алгоритмами та стандартними схемами.

10. Проводити лікування основних нейростоматологічних захворювань за чинними алгоритмами та стандартними схемами під контролем лікаря-керівника в умовах лікувальної установи.

11. Аналізувати та оцінювати державну, соціальну та медичну інформацію з використанням стандартних підходів і комп'ютерних інформаційних технологій.

12. Організувати необхідний рівень індивідуальної безпеки (власної та осіб, яким надають допомогу) у разі виникнення типових небезпечних ситуацій в індивідуальному полі діяльності.

13. Виконувати медичні маніпуляції на підставі попереднього та/або остаточного клінічного діагнозу для різних верств населення та в різних умовах.

14. Виконувати маніпуляції надання екстреної медичної допомоги, використовуючи стандартні схеми, за будь-яких обставин на підставі діагнозу невідкладного стану в умовах обмеженого часу.



Навчальне видання

**Личко** Володимир Станіславович,  
**Личко** Світлана Олександрівна,  
**Потапов** Олександр Олександрович

# НЕЙРОСТОМАТОЛОГІЯ

Навчальний посібник

Художнє оформлення обкладинки В. С. Личка  
Редакторка І. О. Кругляк  
Комп'ютерне верстання В. С. Личка

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 19,76. Обл.-вид. арк. 16,12. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач  
Сумський державний університет,  
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.