

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2021-25(4)-05

УДК: 617.52-009.7

ВТОРИННА НЕВРОГЕННА ПРОЗОПАЛГІЯ У НЕВРОЛОГІЧНІЙ КЛІНІЦІ

Симоненко Г.Г.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601)

Відповідальний за листування:
e-mail: ggsimonenko35@gmail.com

Статтю отримано 05 липня 2021 р.; прийнято до друку 06 серпня 2021 р.

Анотація. Прозопалгія є однією з найпоширеніших больових синдромів краніофасіальної ділянки. У клінічній практиці лікування лицевого болю на долю неврогенних прозопалгій доводиться 25-30% випадків. Метою дослідження було оцінити клінічні, лабораторні та функціональні показники пацієнтів з вторинною неврогенною прозопалгією в умовах неврологічного відділення. Ретроспективно проаналізовано історії хвороби 21 пацієнта (17 (81,0%) жінок і 4 (19,0%) чоловіки) з синдромом вторинної неврогенної прозопалгії. Оцінювали клінічну картину, дані загальних аналізів крові та сечі, біохімічного дослідження крові, нейровізуалізаційних, електрофізіологічних та ультразвукових методів дослідження. Орієнтовне порівняння ретроспективних якісних показників пацієнтів оцінювали простими математичними методами. Було показано переважне ураження I гілки трійчастого нерва справа у жінок похилого віку при постгерпетичній невралгії, у той час як інші чинники вторинної невралгії II та III гілок трійчастого нерва частіше викликали лівобічне ураження. Серед первинних захворювань фігурували: герпетичний гангліоніт, злоякісна пухлина сечового міхура з герпетичним ускладненням, гайморит, стоматологічні захворювання, менінгоенцефаліт, атеросклеротична дисциркуляторна ецефалопатія, струс головного мозку. Були оцінені особливості клінічної картини кожного з випадків, а також характерні супутні групи симптомів, серед яких визначались цефалічний, астеноневротичний, вестибуло-атактичний, вегетативна дистонія, пірамідний синдроми. Серед проведених загальних та функціональних досліджень увагу привернуло збільшення ШОЕ майже у половини хворих, навіть без загострення основного захворювання, а також наявність метаболічних змін міокарду на електрокардіограмі у 47,6% випадках, у тому числі у відносно молодих осіб. Таким чином, проблема вторинної неврогенної прозопалгії, не дивлячись на лікування сучасними засобами, залишається актуальною.

Ключові слова: прозопалгія, невралгія трійчастого нерва, клінічні спостереження.

Вступ

Прозопалгія є однією з найпоширеніших больових синдромів краніофасіальної ділянки. Лицевий біль може бути різного генезу: неврогенного, судинного, міофасціального, соматичного та психогенного. У клінічній практиці лікування лицевого болю на долю неврогенних прозопалгій припадає 25-30% випадків. Вторинне ураження нервових структур обличчя часто буває внаслідок інфекційних та алергічних процесів, які виникають в оточуючій тканині або прилеглий структурі (кісткові пазухи, зубощелепна система, слинні залози). Чинниками прозопалгій можуть бути травми, пухлини, стоматологічні маніпуляції тощо. При тривалому перебігу таких станів у пацієнтів розвиваються астенодепресивні та іпохондричні розлади [7].

Загостренню прозопалгій сприяють розлади кровообігу, переохолодження, інфекції, алергії, інтоксикації, порушення обміну, авітамінози. У патогенезі синдрому важливу роль відіграє дисфункція центральної антиноцицептивної системи з формуванням іритативного вогнища патологічної активності. До неврогенного генезу відносять невралгії трійчастого, язикового та блукаючого нервів. Вони характеризуються повторними короткочасними нападами болю і наявністю куркових зон. Також до неврогенних відносять вегеталгії та краніальні невротатії [3].

Згідно Міжнародної класифікації головних болів III перегляду (2013), основну роль у даному синдромі відіграє невралгія та больова невротатія трійчастого нерва різного генезу. Класичною тригемінальна невралгія називається

у випадку стиснення корінця трійчастого нерва звивистими або патологічно зміненими судинами (без ознак наявного неврологічного дефіциту), у той час, як симптоматичною - у випадку доведеного структурного його ураження іншим чинником. На відміну від класичної, при симптоматичній тригемінальній невралгії (невротатії) можуть відмічатися порушення чутливості, а також відсутній рефрактерний період після больового пароксизму [4].

Нещодавні статистичні дослідження (6800 пацієнтів у Великій Британії, 8268 - у центрах першої медичної допомоги у Європейських країнах) свідчать, що поширеність невралгії трійчастого нерва становить приблизно 26,8 випадків на 100 000 населення, вона є вищою у жінок, пік захворюваності припадає на 45-59 років. За даними ВООЗ, на тригемінальну невралгію страждає більше 1 мільйону людей. Захворюваність знаходиться у межах 2-4 на 10 000 населення. Виникненню невралгії сприяють судинні, ендокринні, алергічні захворювання, а також психогенні фактори. Захворювання розвивається приблизно у 1% хворих на розсіяний склероз, у той же час у 2% пацієнтів з невралгією трійчастого нерва знаходять розсіяний склероз. Розвиток тригемінальної невралгії не залежить від місця проживання або етнічної групи [8, 9].

Згідно визначення Міжнародного форуму з лікування герпесу, постгерпетична невралгія (невротатія) - це біль, який триває більш, ніж 4 місяці від початку продромального періоду ураження Herpes zoster. При цьому, як пра-

вило, спостерігається локальна гіпер- або гіпестезія, а також аллодинія [2].

Ризик розвитку постгерпетичної невралгії підвищується з віком: від 20% у 50 років до 29% на сьомому і 34% на восьмому десятиріччі життя. Поширеність постгерпетичної невралгії складає 2 випадки на 1 000 населення, і 10 у віковій групі старше 75 років [10].

Одонтогенна невралгія (невропатія) трійчастого нерва, крім тривалого болю з вегетативним компонентом, характеризується тривалим перебігом, навіть при усуненні етіологічного фактору захворювання. Поширеність орофасіального болю у популяції дорослих становить до 10%. Епідеміологічний аналіз особливостей лицевого болю у 7 124 осіб показав, що 7% респондентів відмічали біль в орофасіальній ділянці протягом останнього тижня, а при збільшенні терміну аналізу до 12 місяців цей показник зростав до 16% [6].

Вегетативні прозопалгії характеризуються нападаподібним інтенсивним печучим, розпираючим болем різної локалізації. Вони супроводжуються місцевими вазомоторними та секреторними реакціями (гіперемія, набряк тканин обличчя, підсилене сльозо- та слиновиділення). При ураженні альвеолярних нервів симптоми обумовлюються у тому числі і залученням вегетативних гангліїв. При прогресуванні може розвинути лицева каузалгія, часто одразу після екстракції зуба, однак можливо і через кілька тижнів або місяців. Каузалгічний синдром, крім інтенсивного болю, також характеризується дисциркуляторними і трофічними розладами [1, 5].

Крім фізикального обстеження пацієнта та загальних, біохімічних аналізів, необхідними часто є нейровізуалізаційні, ультразвукові та електрофізіологічні методи обстеження. При одонтогенній формі невропатії необхідним визнається консультація стоматолога, проведення електроодонтодіагностики тощо. Лікування неврогенних прозопалгій проводиться в залежності від їх генезу та форми. Усунення чинника або при вторинності патологічного процесу у нерві лікування основного захворювання є провідним. Згідно рекомендаціям Європейської федерації неврологічних спільнот (2009), фармакотерапія тригемінальної невралгії заснована, перш за все, на застосуванні окскарбазепіну та карбамазепіну (Фінлепсин, Тегретол) у дозі 200-1200 мг/добу, який є препаратом першого вибору (рівень доведення А). Використовуються препарати антидепресантної, нейрометаболічної, нейротрофічної, антиоксидантної, антигіпоксикантної дії. У випадку вегетативних прозопалгій додатково використовують місцеві анестетики. Для лікування невропатій використовують нестероїдні протизапальні препарати, вітаміни групи В, транквілізатори, седативні та ноотропні засоби. Велика увага приділяється фізіотерапевтичним процедурам (фонофорезу або електрофорезу), психотерапії [1, 3, 4, 5, 9].

Мета роботи - оцінити клінічні, лабораторні та функціональні показники пацієнтів з вторинною неврогенною прозопалгією в умовах неврологічного відділення.

Матеріали та методи

Ретроспективно проаналізовано історії хвороби 21 пацієнта (17 (81,0%) жінок і 4 (19,0%) чоловіків), які надходили до неврологічного відділення протягом 6 років, з синдромом вторинної неврогенної прозопалгії: клінічної картини, даних загальних аналізів крові (ЗАК) та сечі (ЗАС), біохімічного дослідження крові (БХ), електрокардіографії (ЕКГ), ультразвукового дослідження магістральних артерій голови (УЗД МАГ), органів черевної порожнини та малого тазу (УЗД ОЧП, УЗД МТ), реоенцефалографії (РЕГ), електроенцефалографії (ЕЕГ), методів нейровізуалізації, консультацій офтальмолога, нейрохірурга, нейростоматолога, отоларинголога (ЛОР), гінеколога. Орієнтовне порівняння ретроспективних якісних показників пацієнтів оцінювали простими математичними методами.

Результати. Обговорення

З 21 госпіталізованого пацієнта у 16 (76,2%) випадків ураження стосувалось II гілки трійчастого нерва (15 жінок (71,4%) і 1 чоловік (4,8%)), у 7 (33,3%) випадках ураження було ізольованим. Два (9,5%) пацієнта (1 жінка і 1 чоловік) були зі скаргами з боку виключно III гілки і у 5 (23,8%) хворих (3 жінки і 2 чоловіки) у патологічний процес була залучена I гілка трійчастого нерва. Одна (4,8%) жінка була з поєднаною патологією II гілки трійчастого нерва та лицевого нерва. Один (4,8%) чоловік мав поєднану патологію I гілки трійчастого нерва з алергічним дерматитом.

Серед вікових груп домінували особи старші за 70 років (38,1%) - всі жінки. У віковій групі 36-59 років було 8 (38,1%) пацієнтів (5 жінок (23,8%) та 3 чоловіки (14,3%)); 60-81 років - 11 (52,4%) пацієнтів - всі жінки, два (9,5%) хворих були молодші за 25 років. Загалом, лівобічне ураження спостерігалось у 14 (66,7%) випадках (13 жінок (61,9%)), лівобічне - у 7 (33,3%) випадках (3 чоловіки (14,3%)). Жінки мали переважно лівобічне ураження: 3 справа та 14 зліва (17 осіб - 81%), у той час як чоловіки - правобічне: 3 справа та 1 зліва.

У нашому спостереженні випадків вторинної неврогенної прозопалгії переважали пацієнти з ураженням другої гілки трійчастого нерва. Гілки V пари черепних нервів мають анастомози між собою: наприклад, сльозовий нерв (I гілка) сполучається з великим нервом (II гілка), що обумовлює поширення болю у ділянках обличчя. Крім того, відмічений тісний зв'язок трійчастого нерва з лицевим, що при ураженні виявляється зниженням тригемінофасіального рефлексу з уповільненням відповіді скорочення м'язів на подразнення. Очний нерв - найтонший серед гілок і найбільш слабкомієлізований, що обумовлює його найчастіше ураження при постгерпетичній невралгії трійчастого нерва [4]. Серед обстежених хворих переважали жінки з лівобічною локалізацією ураження, другої половини життя. Дана локалізація відрізняється від літературних даних, які стосуються тільки постгерпетичної невралгії. Гендерні особ-

ливості, можливо, пов'язані з особливостями жіночого черепу, який, в цілому, має менший розмір, менший об'єм придаткових пазух та меншу величину очниць [3, 7]. Переважно ураження осіб похилого віку пояснюється розвитком атеросклеротичного процесу та наявністю більшої кількості можливих чинників невралгії та невропатії.

Часто безпосередньою причиною загострення було місцеве чи загальне переохолодження пацієнтів. Основною скаргою був місцевий лицевий біль, який мав нападоподібний або постійний ниючий, стріляючий, пульсуючий, інколи пекучий характер. У деяких випадках головний біль мав загальний характер, який підсилювався при рухах головою, у першій половині дня або ввечері та вночі. Виражений біль спостерігався у 13 (61,9%), помірний - у 5 (23,8%) та легкий - у 3 (14,3%) випадках. Часто локальний біль супроводжувався гіперестезією. У діагностиці велике значення мала пальпація точок виходу гілок трійчастого нерва, які реагували болем на боці ураження.

Постгерпетична невралгія трійчастого нерва у нашому спостереженні зустрічалась у 6 (28,6%) випадках (4 жінки, старші за 65 років і 2 чоловіки 52 та 53 років). Хворі скаржились на періодичний лицевий біль, більше в області іннервації, з періодами нападів прострілюючого характеру, який підсилюється на вечір та вночі, набряк обличчя, слъозотечу, загальну слабкість. Хворі були астеноізованими, у 3 випадках відмічалась аллодинія. 1-н випадок у жінки 76 років був поєднаний з вертеброгенною та постгерпетичною торакалгією. 1-н випадок у чоловіка 53 років характеризувався головним болем, підвищенням температури тіла та кашлем, з супутнім діагнозом алергічного дерматиту. Виникнення болю у продромальний період гострого герпетичного ураження, а також аллодинії збільшують ризик виникнення постгерпетичної невралгії [10]

У хворої 73 років з діагнозом вторинної постгерпетичної гангліоневропатії II гілки лівого трійчастого нерва, злоякісної пухлини сечового міхура ст.4, кл.гр.4, з метастазами у печінку, підшлункову залозу, передню черевну стінку та черевну порожнину, уретерогідронекрозу єдиної лівої нирки, макрогематурії та функціонуючої нефростоми, хронічної ниркової недостатності II-III ст. з інтоксикаційним синдромом та вторинною анемією, була наявна кіста лівої гайморової пазухи, пекучий та ниючий біль з гіперестезією у ділянці іннервації II гілки трійчастого нерва, залишки везикулярного висипу, погіршене носове дихання, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) до 68 мм/год.

Хронічна прозопалгія при атеросклеротичній гіпертонічній дисциркуляторній енцефалопатії (ДЕП) спостерігалась нами у 4 (19,0%) випадках літніх пацієнтів. Скарги при госпіталізації при цьому були на нападоподібний або постійний, виражений ниючий, пульсуючий або прострілюючий біль постійного характеру у половині обличчя, який підсилюється при торканні, жуванні, розкритті рота, нервовому та фізичному навантаженні. Наявними були цефалгічний, астеноневротичний, вестибуло-атак-

тичний синдроми, можливе інтелектуально-мнестичне зниження. Відомо, що при обстеженні пацієнтів з ідіопатичними невралгіями виявляються фактори ризику атеросклерозу [6].

Як наслідок перенесеного менінгоенцефаліту у 2 (9,5%) випадках, нападоподібний біль у ділянках іннервації трійчастого нерва супроводжувався пірамідною недостатністю, цефалгічним, вестибуло-атактичним та астеноневротичним синдромами. У кількох випадках відмічалось підвищення ШОЕ у загальному аналізі крові.

У 3 (14,3%) випадках ураження трійчастого нерва було наслідком патологічного процесу у гайморовій пазусі. При цьому вираженими були астеноневротичний та вестибуло-атактичний синдроми, підвищення ШОЕ, вегетативні порушення у вигляді гіперемії, слъозотечі, акрогіпергідрозу та акрогіпотермії, порушення сну.

У 3 (14,3%) випадках невралгії одонтогенного генезу у жінок були уражені II та III гілки трійчастого нерва внаслідок хронічного періодонтиту, попадання пломбувального матеріалу у гайморову пазуху, видалення зубів на верхній щелепі, наявними були скарги на головний та лицевий біль, у тому числі нападоподібний до кількох разів на день тупого характеру у половині голови, помірну болючість точок виходу гілок, погіршення сну, астено-невротичний синдром, що відповідає літературним даним [1, 5, 8].

У 2 (9,5%) випадках наслідків струсу головного мозку (ЗЧМТ), це були молоді чоловік і жінка, 19 і 24 років, з невралгією I та II гілки, для яких, на фоні вестибуло-атактичного, астеноневротичного, вегетативного синдромів, характерним був нападоподібний локальний біль у заушній ділянці, пальпаторна болісність точок виходу нерва.

Виражений місцевий біль домінував у всіх групах пацієнтів. Скарги на пекучий місцевий біль виявилися більш характерними для хворих з ураженням першої гілки трійчастого нерва. Ниючий і стріляючий характер болю загалом частіше зустрічався у пацієнтів похилого віку. Аллодинія була зафіксована у кількох пацієнтів постгерпетичної невралгії. Гіперестезія у ділянці ураження явно домінувала над гіпоестезією. Найчастіше при вторинній прозопалгії неврогенного генезу серед контингенту пацієнтів реєструвались цефалгічний, вестибуло-атактичний та астеноневротичний синдроми (табл. 1).

Частина пацієнтів скаржились на виражену загальну слабкість (6 осіб (28,6%)), деякі були астеноізованими і фіксованими на власних відчуттях (10 осіб (47,6%)). Виражену емоційну лабільність продемонстрували жінки більш молодого віку. Серед літніх пацієнтів спостерігалось інтелектуально-мнестичне зниження (6 осіб (28,6%)). У той же час позитивні субкортикальні рефлексі супроводжували клінічну картину достатньо часто (15 випадків (71,4%)) - навіть у осіб більш молодого віку. Також вагомо часто у хворих виявлялись помірні координаторні порушення, похитування у позі Ромберга (11 випадків (52,4%)).

Серед проведених загальних та функціональних дос-

Таблиця 1. Вторинні невралгії трійчастого нерва різного ґенезу.

Чинник, n=21	Характерні ознаки	Супутні синдроми
Постгерпетична невралгія (n=6)	Пекучий біль. Гіперестезія. Аллодинія.	Астеноневротичний
Злоякісна пухлина сечового міхура (n=1)	Герпетичний висип. Пекучий та ниючий біль. Гіперестезія. Погіршене носове дихання, Вторинна анемія. Метаболічні порушення.	Вестибуло-атактичний, інтоксикаційний, паранеопластичний
Одонтогенна невралгія (n=3)	Помірна болючість точок, напади тупого головного болю у половині голови.	Цефалгічний, астеноневротичний
Гайморит, киста або чужорідне тіло у гайморовій пазусі (n=3)	Ниючий біль. Оніміння та відчуття стягування в лиці. Гіпоалгезія або гіперестезія. Біль у перенісці, очних яблуках, "пелена" перед очима. Акрогіпергідроз, акрогіпотермія	Цефалгічний, вестибуло-атактичний, астеноневротичний
Менінгоенцефаліт (n=2)	Нападоподібний біль у ділянках іннервації з ірадіацією. Гіпералгезія. Зниження працездатності, важкість сконцентруватися.	Вестибуло-атактичний, астеноневротичний, пірамідна недостатність
ЗЧМТ (n=2)	Нападоподібний прострілюючий біль. Гіперестезія. Дистальний гіпергідроз.	Астеноневротичний, вегетативної дистонії
ДЕП (n=4)	Нападоподібний або постійний, виражений ниючий, пульсуючий або прострілюючий біль у першій половині дня або ввечері та вночі, щр підсилюється при торканні до обличчя, розкритті рота, при прийомі гарячої їжі, нервових та фізичних навантаженнях.	Цефалгічний, астеноневротичний, вестибуло-атактичний, пірамідна недостатність

ліджень увагу привернуло збільшення ШОЕ від 15 до 34 мм/год. у 9 (42,9%) випадках (1 випадок злоякісної пухлини з ШОЕ 68 мм/год.), а також метаболічні зміни міокарду на ЕКГ у 10 (47,6%) випадках, у тому числі у відносно молодих осіб. Це може бути наслідком первинної патології, переважною, загальними процесами обміну речовин, гіповітамінозами, мальабсорбцією тощо [3, 7]. У старшій віковій групі серед супутніх захворювань домінували дисциркуляторна гіпертонічна та атеросклеротична енцефалопатія (14 осіб (66,7%)), остеохондроз хребта (11 осіб (52,4%)). Також реєструвалися: бронхіальна астма, хронічний бронхіт, варикозна хвороба, хронічний холецистит, мастопатія. В анамнезі відмічались повторні порушення мозкового кровообігу, холецистектомія, апендектомія, кесарів розтин. Рекомендації після виписки з стаціонару обов'язково враховували ці дані.

Клінічний випадок 1. Жінка, 64 років на момент останньої госпіталізації, пенсіонер, мешканка Києва. Скарги при надходженні у відділення на періодично виникаючі напади вираженого ниючого болю в лівій половині обличчя в першій половині дня, при прийомі гарячої їжі, нестійкий рівень артеріального тиску крові, хиткість при ході, підвищену сонливість. Зі слів хворої відомо, що вищезазначені явища турбують її протягом 5 років, після випадку, коли при митті голови гарячою водою вперше виник напад болю в лівій половині обличчя. Лікувалася стаціонарно, амбулаторно. Останнє погіршення стану відмічає протягом півроку. В анамнезі життя - кесарів розтин, апендектомія, страждає на хронічний бронхіт. Об'єктивно: Стан хворої середнього ступеню важкості. Погіршене носове дихання через обидва носових ходи. Незначно збільшені лімфатичні піднижньощелепні вузли з обох боків, чутливі при пальпації. Пульс 72-80 уд./хв.,

ритмічний. АТ 120-160/70-80 мм рт. ст. У неврологічному статусі: Свідомість ясна, орієнтована, контактна. Астенізована, фіксована на своїх хворобливих відчуттях. Очні щілини D > S. Зіниці D = S, фотореакції знижені. Рухи очних яблук в повному обсязі. Горизонтальний установчий ністагм у 2-а боки. Незначна девіація язика праворуч. Субкортикальні рефлекси позитивні. Сухожилкові рефлекси з рук та ніг S = D, помірно знижені. Акрогіпергідроз, акрогіпотермія. Менінгеальних ознак, патологічних стопних рефлексів, парезів та паралічів, порушень чутливості та координації не виявлено. У позі Ромберга похитується. Болюча пальпація у проекції лівого скронево-нижньощелепного суглоба, вегетативно-судинних точок шиї, більше ліворуч, паравертебральних точок у шийному відділі хребта ліворуч. Фізіологічні відправлення без особливостей. Діагноз: Церебральний атеросклероз II ст. Атеросклеротична дисциркуляторна енцефалопатія II ст. з цефалгією, вестибуло-атактичним та астеноневротичним синдромами. Вторинна лівобічна прозопалгія, виражений больовий синдром, пароксизмальний перебіг. Обстеження: ЗАК: Нb 127-142 г/л, L 5,6-6,7 г/л, ШОЕ 22-29 мм/год. Глюкоза крові 4,5-4,9 ммоль/л. БХ: загальний білок 79 г/л, сечовина - 4,6 ммоль/л, білірубін загальний та непрямий - 12,6 ммоль/л, протромбіновий індекс - 85%. ЗАС: питома вага 1020-1025, білку та цукру немає, лейкоцити 0-2 у полі зору, солі - оксалати. Повторні. ЕКГ: ознаки метаболічних змін у міокарді. Лікування: проти-запальні, серцеві, знеболюючі, вітамінні, судинні та но-отропні препарати, магнітолазер. Госпіталізація протягом 9-16 днів. Рекомендації в різні періоди: карбамазепін, Німід-форте, Кардіомагніл, Луцетам.

Клінічний випадок 2. Жінка 44 років на момент останньої госпіталізації, мешканка Києва, технік у видавництві,

інвалід III групи. Скарги при надходженні на стискаючий постійний головний біль у правій половині голови, періодичний пекучий біль у лівій половині голови, відчуття стягування та оніміння в лівій половині обличчя, оніміння зубів верхньої щелепи зліва, постійний ниючий біль в області верхньої щелепи зліва, запаморочення, незначну слабкість у правих кінцівках, більше виражену в руці, хитання при ході, зниження слуху на ліве вухо, погіршення пам'яті, загальну слабкість, зниження працездатності, важкість сконцентруватися, періодичне підвищення артеріального тиску. Вважає себе хворою протягом 5 років, після перенесеного гострого лівобічного гнійного гаймориту, гострого вторинного риногенного середнього отиту, гострого вторинного риногенного менингоенцефаліту з правобічним геміпарезом. Тоді ж проведена операція - гаймороектомія зліва. Періодично проходить курси стаціонарного та амбулаторного лікування з незначним позитивним ефектом. Протягом 7 років - фіброміома матки. Об'єктивно: Стан хворої середнього ступеня важкості. Пульс 70-80 уд./хв., ритмічний. АТ - 120-140/75-85 мм рт. ст. Живіт м'який, дифузно чутливий при пальпації. У неврологічному статусі: Свідомість ясна, орієнтована, контактна, дещо гіподинамічна, в'яла. Астенізована, фіксована на власних відчуттях. Критика, пам'ять та інтелект збережені. Зіниці D = S, фотореакції помірної жвавості. Рухи очних яблук збережені, ослаблення конвергенції з обох боків, більше зліва, ністагму немає. Обличчя симетричне, язик по середній лінії. Позитивний симптом Маринеску-Радовичі з обох сторін. М'язова сила в правих кінцівках незначно знижена до 4,5 балів, більше в руці. Глибокі рефлексі з кінцівок D > S, помірні. Акрогіпергідроз, акрогіпотермія. Болючість при пальпації в точці виходу II гілки трійчастого нерва зліва та вегетативно-судинних точок шиї із 2-х боків. Показує гіпестезію за периферичним типом в зоні іннервації II гілки трійчастого нерва зліва. Менингеальних ознак, патологічних стопних рефлексів, чутливих розладів на кінцівках не виявлено. В позі Ромберга похитується, більше вправо. Пальце-носова проба з легким промахуванням справа.

Діагноз: Залишкові явища перенесеного вторинного бактеріального менингоенцефаліту у вигляді легкого правобічного геміпарезу, помірних вестибуло-атактичних порушень, астено-невротичного синдрому. Вторинна (синусогенна) невротія II гілки лівого трійчастого нерва, помірно виражений больовий синдром. Дисциркуляторна гіпертонічна енцефалопатія I-II ст. Обстеження: ЗАК: Нb 74-102 г/л; Er 3,2-3,8 Т/л, КП 0,77-0,92, Ht 27,5-28,4, Tr 216-259 г/л, L 3,8-5,4 г/л; ШОЕ 4-20 мм/год., с 60-61, л 28-31, м 9-11. Глюкоза крові 3,9-5,2 ммоль/л. БХ: загальний білок 74-77 г/л, сечовина 4,0-4,1 ммоль/л, білірубін 11,5-12,3 мкмоль/л. ЗАС: питома вага 1009-1027, L 1-7, білок і глюкоза не виявлені, помірна кількість епітелію, значна кількість оксалатів. ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, можливо з перевантаженням, дифузні метаболічні зміни в міокарді. ЕЕГ: Патологічної фокальної, пароксизмальної, епілептиформної активності не вияв-

лено. РЕГ: Виражені дисциркуляторні явища за гіпертонічним типом з незначним зниженням пульсового кровонаповнення у каротидних і помірним зниженням у вертебробазиллярному басейнах, переважно в артеріях середнього та дрібного калібрів, на фоні вираженого загального венозного застою. R-графія: Носові ходи звужені. Слизова оболонка носової порожнини набрякла. Викривлення носової перетинки. Пневматизація обох лобних та верхньощелепних пазух не порушена. Офтальмолог: Диски зорових нервів з чіткими межами, частково деколоровані, незначний ангіосклероз, заключення: Пресбіопія OD, амбліопія OS. Гінеколог: фіброміома матки. Лікування: протизапальні, серцеві, знеболюючі, вітамінні, судинні та ноотропні препарати, масаж шийно-коміркової зони. Госпіталізація 10-13 днів. Виписана з покращенням. Рекомендовано в різні періоди: Кавінтон-форте, Нейровітан, Нейралгін, Танакан, Діакарб, Гіно-Тардиферон, Мексидол.

Клінічний випадок 3. Жінка 74 років, мешканка Києва, пенсіонер, поступила у відділення зі скаргами на головний біль, біль та печіння у лівій половині лоба, волосистої частини голови, лівого ока та навколо нього. Зі слів пацієнтки, хворіє з 2005 року після перенесеного герпетичного гангліоніту лівого Гассерового ганглія з ураженням 1 гілки трійчастого нерва. Лікувалася стаціонарно, з незначним покращенням. Погіршення самопочуття відмічає протягом 2 тижнів. Перенесла тонзилектомію у ранньому віці. Тривалий час хворіє на гіпертонічну хворобу, періодично приймає Тенорік, Клофелін. Об'єктивно: Загальний стан хворої середнього ступеню важкості. АТ 120-220/80-110 мм рт. ст. Пульс 78-82 уд./хв. У неврологічному статусі: В свідомості, орієнтована, контактна. Астенізована, фіксована на власних відчуттях. Знижений фон настрою. Зіниці D = S, фотореакції помірні. Рухи очних яблук у повному обсязі, ністагму не виявлено, конвергенція не порушена. Лице симетричне, язик по середній лінії. Позитивні субкортикальні рефлексі. Глибокі рефлексі з кінцівок S = D, знижені. Менингеальних ознак, патологічних стопних рефлексів, парезів, паралічів - не виявлено. Показує гіперестезію у ділянці іннервації I гілки трійчастого нерва зліва. Пальпаторна болісність паравертебральних точок в шийному відділі хребта. В позі Ромберга - похитування. Пальце-носову пробу виконує задовільно. Функцію тазових органів контролює. Діагноз: Вторинна постгерпетична невралгія I гілки трійчастого нерва зліва, виражений больовий синдром. Дисциркуляторна гіпертонічна енцефалопатія 2 ст., судинного та вертеброгенного генезу з цефалгічним синдромом. Розповсюджений остеохондроз хребта з полірадікулярним синдромом. Обстеження: ЗАК: Нb 123 г/л, L 8.4, Er 4,19, Ht 23.8, ШОЕ 14 мм/год.; Глюкоза крові 4,6 ммоль/л. ЗАС: питома вага 1023, L 5-6 в п/з. ЕКГ: ознаки збільшення та перевантаження лівого передсердя, дифузно-склеротичні та метаболічні зміни в міокарді. УЗД ОЧП: жировий гепатоз з інфільтрацією підшлункової залози, кісти нирок: справа - 18 x 10 мм., зліва - 22 x 9 мм. Отримала протинабрякові,

гіпотензивні та протизапальні препарати. Перебування у стаціонарі - 10 днів. Рекомендовано: Енап-Н, Протефлазид, Танакан, лецитин.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проблема вторинної неврогенної прозопалгії, не дивлячись на лікування сучасними засобами, залишається актуальною. Клінічні спостереження підтверджують переважне ураження I гілки трійчастого нерва у разі постгерпетичної невралгії трійчастого нерва, більше залучення у патологічний процес жінок похилого віку з правобічними симптомами. При вторинній невралгії II та III гілок трійчастого нерва у даному контингенті хворих переважало лівобічне ураження.

2. У клінічній картині вторинної прозопалгії неврогенного генезу домінує виражений місцевий тривалий та

періодичний біль прострілюючого, ниючого, пульсуючого характеру, а також локальна гіперестезія, загальний аналіз крові часто виявляє маркери запалення. Комплексність та варіабельність скарг як і результатів обстеження, можуть бути пояснені переважно похилим віком пацієнтів з цілою низкою захворювань, які викликають ураження гілок трійчастого нерва.

3. Результати дослідження підтверджують доцільність максимально повного обстеження пацієнтів з прозопалгією для виявлення її генезу з використанням сучасних методів нейровізуалізації, ультразвукових та електрофізіологічних методів.

Враховуючи велику роль трійчастого нерва та вегетативних гангліїв у формуванні больового синдрому, неврогенний генез прозопалгії, у тому числі вторинної, потребує подальших розробок ефективної діагностики та лікування захворювання.

Список посилань - References

- [1] Artyushkevich, A. S., Ruman, G. M., Baida, A. G., & Adashchik, N. F. (2013). Вегетативные лицевые и тригеминальные боли [Vegetative facial and trigeminal pain]. *Современная стоматология - Modern dentistry*, 2, 11-13.
- [2] Attal, N., Cruccu, G., Baron, R., Haanpää, M., Hansson, P., Jensen, T. S., & Nurmikko, T. (2010). EFNS Guidelines on the pharmacological treatment on neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol*, 17(9), 1113-е88. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x
- [3] Gandilyan, K. S., Карпов, S. M., & Puzin, M. N. (2014). Патогенетические механизмы формирования хронических непароксизмальных прозопалгий на примере височно-нижнечелюстного сустава [Pathogenetic mechanisms of the formation of chronic non-paroxysmal prosopalgia on the example of the temporomandibular joint] *Международный журнал экспериментального образования - International Journal of Experimental Education*, 3 (2), 39-45.
- [4] Loginov, V.G. (2017). *Лицевые боли: учеб.-метод. пособие [Facial pain: a teaching aid]*. Минск: БГМУ - Minsk: BSMU. ISBN 978-985-567-640-0
- [5] Magzhanov, R. V., Kutlubayev, M. A., Tunik, V. F., & Ibatullin, R. A. (2020). *Головные и лицевые боли: учебное пособие [Headaches and Facial Pains: A Study Guide]*. Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ - Ufa: FGBOU VO BSMU. ББК 56.1+53.41я73
- [6] Makhinov, K. A., Barinov, A. N., Zhestikova, M. G., Mingazova, L. R., & Parkhomenko, E. V. (2015). Лицевая боль [Facial pain]. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова - Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*, 7(115), 79-88. DOI 10.17116/jnevro20151156179-88
- [7] Rayanova, G. Sh., & Akhmadeeva, L. R. (2019). Дифференциальная диагностика лицевых болей [Differential diagnosis of facial pain]. *PMЖ - RMJ*, 9, 16-19.
- [8] Sharov, M. N., Fishchenko, O. N., Maksimova, M. Yu., & Shestel, E. A. (2012). Место лицевых болей в структуре неврологических заболеваний: изыскание новых терапевтических возможностей [The place of facial pain in the structure of neurological diseases: the search for new therapeutic possibilities]. *Лечащий врач - Therapist*, 10, 75-79.
- [9] Singh, M. K., Campbell, G. H., Gautam, S., & Lutsep, H. L. (2019). Trigeminal Neuralgia. *Medscape*.
- [10] Sorokin, Yu. N. (2015). Герпетические поражения периферической нервной системы. Лекция (первое сообщение). Общее представление и клинические проявления [Herpetic lesions of the peripheral nervous system. Lecture (first message). General presentation and clinical manifestations]. *МНЖ - MSJ*, 1(71), 148-154.

SECONDARY NEUROGENIC PROSOPALGIA IN A NEUROLOGICAL CLINIC

Symonenko H.

Annotation. *Prosopalgia is one of the most common pain syndromes in the craniofacial area. In the clinic practice of the facial pain treatment, neurogenic prosopalgia accounts for 25-30% of cases. The aim of the study was to evaluate the clinical, laboratory and functional parameters of patients with secondary neurogenic prosopalgia at neurological department. The medical histories of 21 patients (17 (81.0%) women and 4 (19.0%) men) suffered from secondary neurogenic prosopalgia were analyzed retrospectively. The clinical picture, data of general blood and urine tests, biochemical blood tests, neuroimaging, electrophysiological and ultrasonic research methods were evaluated. A preliminary comparison of retrospective patients quality indicators was assessed using simple mathematical methods. A predominant lesion of the I branch of the trigeminal nerve was shown in elderly women with postherpetic neuralgia, while other reasons of secondary neuralgia of the II and III branches of the trigeminal nerve more often caused left-sided lesions. Primary diseases included: herpetic ganglionitis, malignant tumor of the bladder with herpetic complications, sinusitis, dental diseases, meningoenzephalitis, atherosclerosis of the brain vessels, concussion of the brain. The features of the clinical picture of each case were evaluated, as well as the characteristic concomitant groups of symptoms, among which were determined cephalgic, asthenoneurotic, vestibulo-atactic, vegetative dystonia, pyramidal syndromes. Among the general and functional studies carries out, attention was drawn to the increase of ESR in almost half of the patients, even without exacerbation of the primary disease, as well as the presence of metabolic disorders in the myocardium according to the electrocardiogram in 47.6% of cases, including in relatively young individuals. Thus, the problem of secondary neurogenic prosopalgia, despite the modern treatment, remains relevant.*

Keywords: *prosopalgia, trigeminal neuralgia, clinical observations.*