

УДК 616-091+616.833

И.В. Гайворонский, Н.В. Тепышева

АНАТОМО-КЛИНИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ОТОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Как известно, между клиническими проявлениями заболеваний и повреждений нервных стволов, их анатомо-топографическим положением и структурной организацией существует тесная связь [1–7]. В настоящее время в литературе нет обобщающих работ по лицевому нерву о зависимости клинических проявлений от анатомо-топографических особенностей канала лицевого нерва и его внутриствольного строения в каменистой части. Последнее обстоятельство позволило нам провести собственное анатомо-клиническое исследование.

Цель исследования заключалась в выявлении корреляции анатомических особенностей строения и топографии ствола лицевого нерва с возникновением и клиническим течением синдрома лицевого нерва отогенной этиологии.

Материал и методы исследования. Изучение каменистой части лицевого нерва проводили с помощью метода морфометрии на 50 распилах височных костей от трупов взрослых людей в возрасте 30–60 лет. Морфометрию канала выполняли от дна внутреннего слухового прохода до колена канала лицевого нерва (лабиринтный отдел), от колена канала до пирамидального отростка (барабанный отдел) и от пирамидального отростка до шило-сосцевидного отверстия (сосцевидный отдел). Для оценки индивидуальных особенностей расположения анатомических образований на медиальной стенке барабанной полости создавали графические изображения изучаемых образований с помощью полиэтиленовой пленки и проводили соответствующие измерения с использованием миллиметровой сетки-линейки.

Кроме того, морфометрия канала лицевого нерва была сделана 10 пациентам с синдромом лицевого нерва с помощью метода компьютерной томографии височных костей справа и слева (всего 20 височных костей). Исследование выполнено на спиральном компьютерном томографе «Light Speed Plus» в аксиальной плоскости сканирования с построением объемных реконструкций и с выведением канала лицевого нерва, структур среднего уха. Толщина томографического среза – 0,625 мм.

Для изучения внутриствольной организации иссекали лицевой нерв из костного канала височной кости от трупов взрослых людей (всего 12 лицевых нервов), умерших за 1–2 сут до момента забора материала. Извлеченный из канала нерв разрезали на три части, соответствующие лабиринтному, барабанному и сосцевидному отделам, помещали в 1%-ный раствор осмиевой кислоты на сутки, затем переносили в 1%-ный раствор бихромата калия, который для отмывки осмиевой кислоты сменяли три раза в течение 24 ч. После этого кусочки переносили в 50%-ный спирт на 24 ч и оставляли в темном помещении, далее помещали в 0,5%-ный раствор гематоксилинового спирта на 48 ч, после чего один-два дня промывали в 70%-ном спирте (методика О. Шульце). Окрашенные кусочки лицевого нерва заливали в парафин, на санном микротоме готовили срезы толщиной менее 5 мкм. С каждого отдела лицевого нерва готовили по 5 микро-

препаратов. Таким образом, исследование проводили на 180 микропрепаратах. С помощью окуляр-сетки-линейки подсчитывали тонкие (диаметром 1–6 мкм), средние (диаметром 6–12 мкм) и толстые (диаметром 12–20 мкм) миелиновые волокна в лабиринтном, барабанном и сосцевидном отделах лицевого нерва.

Проведен анализ 30 клинических наблюдений больных с синдромом лицевого нерва отогенной этиологии в возрасте от 18 до 60 лет. Из всех обследованных у 14 больных наблюдали поражение лицевого нерва при острых воспалительных заболеваниях среднего уха (острый гнойный средний отит — 2 больных, острый катаральный средний отит — 3, острый буллезный средний отит — 3, герпетическая инфекция — синдром Ханта — 6). У шести больных наблюдали синдром лицевого нерва на фоне хронического гнойного среднего отита (3 с мезотимпанитом, 3 с эпитимпанитом); у 10 больных (при переломах пирамиды височной кости) — травматические повреждения лицевого нерва. Мы выделяли пять уровней поражения лицевого нерва: в области коленцевого ганглия (6 чел.), до отхождения большого каменистого нерва (3 чел.), ниже большого каменистого нерва и до отхождения стременного нерва (3 чел.), ниже стременного нерва и до отхождения барабанной струны (14 чел.), ниже отхождения барабанной струны до выхода из шило-сосцевидного отверстия (4 чел.). Отоларингологическое обследование больных включало: жалобы, анамнез, данные объективного и эндоскопического исследования, слуховой, вестибулярный паспорт и аудиометрическое исследование, слезный тест Ширмера, исследование вкусовой чувствительности путем прикладывания к языку фильтровальной бумаги, смоченной 5%-ным раствором поваренной соли или 40%-ным раствором глюкозы. По степени тяжести выделяли легкую, среднюю и тяжелую формы поражения лицевого нерва.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенное нами изучение канала лицевого нерва позволило установить протяженность канала и каждого из его отделов, их направление, анатомо-топографическое расположение. Установлено, что канал лицевого нерва имеет общую длину от 19 до 30 мм. Наибольшая вариабельность длины канала наблюдается в лабиринтном и сосцевидном отделах. Диаметр канала варьирует от 1 до 3 мм. Наибольшая его величина отмечается в области коленцевого ганглия (2–3 мм) и наименьшая (до 1 мм) — на дне внутреннего слухового прохода, в двух случаях мы наблюдали сужение канала лицевого нерва в середине сосцевидного отдела, в трех — разделение канала выше шило-сосцевидного отверстия.

Лабиринтный отдел канала лицевого нерва. Располагается непосредственно под передней поверхностью пирамиды височной кости, прилежит спереди и снизу к костной улитке, а сзади — к преддверию костного лабиринта, т.е. тесно связан как с вестибулярным, так и с кохлеарным отделом внутреннего уха. Длина лабиринтного отдела канала варьирует от 2,5 до 8 мм, диаметр постепенно расширяется по направлению к коленцевому ганглию.

При исследовании внутриствольного строения лицевого нерва в данном отделе нами было установлено, что средний диаметр нерва на поперечных срезах варьирует от 0,40 до 0,75 мм. Количество миелиновых волокон лицевого нерва в данном отделе у разных людей колеблется в пределах от 1027 до 2670. Среди миелиновых волокон толстых 100–266, средних 100–564 и тонких 800–1923. Процентное соотношение миелиновых волокон таково: тонкие 72,0–74,2 %, средние 9,26–21,1, крупные 9,2–12,6 %. Таким образом, в лабиринтном отделе преобладают тонкие миелиновые волокна, количество же толстых и средних проводников незначительно отличается. Коленцевой ганглий на поперечном срезе представлен в виде крупного образования с 13–17 нервными клетками, окруженного соединительнотканной капсулой. Вокруг ганглия находятся мелкие и средние пучки нервных волокон.

Известно, что лицевой нерв, вступая в канал височной кости, несет в своем составе двигательные волокна, иннервирующие мимические мышцы лица и мышцу стре-

ни, парасимпатические секреторные волокна для слюнных, носовых, небных, слезных желез и чувствительные волокна от слизистой оболочки передних двух третей языка, кожи наружного слухового прохода, барабанной перепонки, барабанной полости, а также волокна, обеспечивающие глубокую чувствительность мышц лица [8 – 11].

Анализ клинических наблюдений на 39 больных с синдромом лицевого нерва отогенной этиологии позволил установить анатомо-клинические корреляции, суть которых заключается в том, что клинические проявления определяются уровнем поражения лицевого нерва в пределах его канала. Из полученных результатов следует, что при поражении лицевого нерва на уровне коленцевого ганглия (синдром Ханта) — 6 человек, наблюдается следующая клиническая симптоматика: парез или паралич мимической мускулатуры, гиперакузис, увеличение или уменьшение слезоотделения, нарушение функции слезистых желез полости носа (слизистый насморк или сухость и жжение в полости носа), герпетические высыпания на ушной раковине, в наружном слуховом проходе, на слизистой языка и мягкого неба, нарушение вкуса в передних двух третях языка, изменение вязкости слюны, интенсивный болевой синдром в наружном слуховом проходе, нарушение болевой чувствительности в области верхней трети лица. У двух пациентов наблюдалось вестибулярное расстройство в виде головокружения (таблица).

**Клинические проявления при поражении каменистой части
лицевого нерва на различных уровнях**

Уровень поражения лицевого нерва	Симптоматика
Коленцевой ганглий	Парез или паралич мимической мускулатуры, гиперакузис, нарушение слезоотделения, нарушение вкусовой чувствительности передних двух третей языка, нарушение вязкости слюны, гипо- или гиперсекреция слезистых желез полости носа (слизистый насморк, сухость и жжение в полости носа), неба, интенсивный болевой синдром в ушной раковине, наружном слуховом проходе, полости среднего уха, герпетические высыпания на ушной раковине, в наружном слуховом проходе, слизистой оболочке языка, мягкого неба, снижение болевой чувствительности верхней трети лица*, вестибулярные расстройства в виде головокружений*
Ниже коленцевого ганглия и выше отхождения большого каменистого нерва	Парез или паралич мимической мускулатуры, гиперакузис, гипо- или гиперсекреция слезы, нарушение вкусовой чувствительности передних двух третей языка, нарушение вязкости слюны, гипо- или гиперсекреция слезистых желез полости носа (слизистый насморк), неба, интенсивный болевой синдром в полости среднего уха, снижение болевой чувствительности верхней трети лица*, нарушение проприоцептивной чувствительности (пространственного ощущения пораженных мышц, снижение их тонуса, ощущение тяжести, дискомфорта)*

Уровень поражения лицевого нерва	Симптоматика
Ниже большого каменистого нерва и выше стременного нерва	Парез или паралич мимической мускулатуры, гиперacusis, нарушение вкусовой чувствительности передних двух третей языка, нарушение вязкости слюны, болевой синдром в полости среднего уха, снижение болевой чувствительности верхней трети лица*, нарушение проприоцептивной чувствительности (пространственного ощущения пораженных мышц, снижение их тонуса, ощущение тяжести, дискомфорта)*
Ниже стременного нерва и выше отхождения барабанной струны	Парез или паралич мимической мускулатуры, нарушение вкусовой чувствительности передних двух третей языка, нарушение вязкости слюны, снижение болевой чувствительности верхней трети лица*, нарушение проприоцептивной чувствительности (пространственного ощущения пораженных мышц, снижение их тонуса, ощущение тяжести, дискомфорта)*
Ниже отхождения барабанной струны и выше шило-сосцевидного отверстия, в области микроганглия	Парез или паралич мимической мускулатуры, нарушение проприоцептивной чувствительности (пространственного ощущения пораженных мышц, снижение их тонуса, ощущение тяжести, дискомфорта)*, нарушение потоотделения и общей чувствительности в зоне иннервации*, нервно-трофические расстройства в области лица (покраснение, побледнение кожи)*

Примечание. Все симптомы наблюдались на стороне поражения лицевого нерва; звездочкой отмечены непостоянные признаки.

Учитывая собственные данные о гистоструктуре лицевого нерва в области коленцевого ганглия, а также данные изученной литературы, можно утверждать, что парез мимической мускулатуры и гиперacusis связаны с поражением толстых двигательных миелиновых волокон ствола лицевого нерва. Нарушение слезоотделения и функции слизистых желез полости носа вызывается вовлечением в патологический процесс парасимпатических преганглионарных волокон большого каменистого нерва (средние и тонкие миелиновые волокна). Нарушение вкуса связано с поражением чувствительных псевдоуниполярных клеток коленцевого ганглия и вкусовых волокон барабанной струны, в составе которой, по мнению В.А. Карлова (1991), также проходят преганглионарные парасимпатические секреторные волокна к поднижнечелюстной и подъязычной слюнным железам (8). Нарушение функции данных желез, вырабатывающих преимущественно слизистый секрет, вызывает изменение вязкости слюны и ее химического состава, что также изменяет вкусовые ощущения у пациентов. В ство-

ле лицевого нерва до отхождения большого поверхностного каменистого нерва проходят преганглионарные парасимпатические секреторные волокна к железам мягкого неба [12]. Мы полагаем, что нарушение функции этих желез также влияет на состав и вязкость слюны.

Интенсивный болевой синдром в области ушной раковины и в наружном слуховом проходе обусловлен поражением клеток Ganglion semilunare (Gasseri) и отходящих от него чувствительных тонких и средних миелиновых волокон тройничного нерва, находящихся в тесных топографо-анатомических взаимоотношениях с барабанной полостью, с которой воспалительный процесс распространяется на указанные структуры (ганглий тройничного нерва располагается на верхней стенке барабанной полости, которая нередко бывает истончена и имеет дигисценции).

Мы наблюдали у пациентов с синдромом Ханта нарушение болевой чувствительности в области лба на стороне поражения, головные боли. Чувствительные тонкие и средние миелиновые волокна тройничного нерва поступают из барабанного сплетения в ствол лицевого нерва, обеспечивая иннервацию верхней трети лица. Кроме того, тройничный нерв иннервирует твердую мозговую оболочку, а контактное вовлечение в воспалительный процесс ганглия и миелиновых волокон V пары проявляется интенсивными головными болями.

Среди обследуемых находились две пациентки с вестибулярным головокружением, обусловленным тесными топографо-анатомическими взаимоотношениями внутреннего, среднего уха и канала лицевого нерва. Можно полагать, что основным этиологическим фактором синдрома лицевого нерва является воспалительный процесс в барабанной полости, который может быть асептическим (посттравматическим, на начальных стадиях) и инфекционным (вирусные, бактериальные отиты).

Таким образом, по нашим данным в лабиринтном отделе диаметр ствола лицевого нерва и его канала меньше, чем в остальных отделах каменистой части, что связано с наименьшим количеством миелиновых нервных волокон в его составе. Канал анатомически тесно связан как со слуховым, так и с вестибулярным отделами внутреннего уха.

Барабанный отдел канала лицевого нерва. При переходе от внутреннего слухового прохода к барабанной полости диаметр канала расширяется в 2–2,5 раза (в начальном отделе он составляет 1,5–2 мм, на границе с сосцевидным отделом — 2–2,5 мм). Протяженность барабанного отдела канала лицевого нерва составляет 5–10 мм. Вначале он лежит позади и сверху от улитки, затем проходит на расстоянии 0,3–0,5 мм над медиальной стенкой барабанной полости и овальным отверстием, несколько позади и книзу от латерального полукружного канала. Расстояние между окном преддверия и барабанной частью канала лицевого нерва во всех случаях не превышало 1,5 мм, а в области перехода канала лицевого нерва с верхней стенки барабанной полости на заднюю они были отделены лишь тонкой костной пластинкой, составляющей стенку канала. Во всех случаях в барабанном отделе канала лицевого нерва костная стенка имела одиночные или множественные дегисценции. Площадь этих отверстий варьировала от 1 до 6 мм². В 12 случаях костной пластинки не было в области верхней стенки барабанной полости, данная часть канала представляла собой костную борозду, и лицевой нерв тесно прилежал к связке и слизистой оболочке барабанной полости. В 10 случаях наблюдались дегисценции костной стенки канала над овальным окном. Расстояние от барабанного отдела канала лицевого нерва до окна преддверия во всех случаях не превышало 1 мм.

Если костной пластинки нет, лицевой нерв прилежит к связке и слизистой оболочке стремечка. Расстояние от канала лицевого нерва до окна улитки 2–3 мм.

При изучении внутрисловного строения лицевого нерва обнаружено, что в барабанном отделе ниже коленцевого ганглия средний диаметр поперечных срезов лицевого нерва увеличивается за счет роста числа миелиновых нервных волокон и составляет от 0,6 до 1 мм. Их количество возрастает по сравнению с лабиринтным отделом и колеблется у разных людей от 8276 до 18033; из них число толстых волокон варьирует от 2000 до 6368, средних от 1500 до 7724, тонких от 3560 до 9742. Процентное соотношение нервных проводников лицевого нерва таково: тонкие миелиновые волокна составляют 43–54,6 %, средние 16,8–43,3, крупные 22–35,7 %. Таким образом, в барабанном отделе лицевого нерва ниже коленцевого ганглия число миелиновых проводников значительно увеличивается (в основном, за счет волокон малого и среднего диаметра).

У пациентов с поражением лицевого нерва до отхождения большого поверхностного каменистого нерва наблюдались парез или паралич мимической мускулатуры, гиперактизм, нарушение слезоотделения, нарушение вкуса в передних двух третях языка на стороне поражения, слизистый насморк или сухость в полости носа, изменение вязкости слюны, нарушение болевой чувствительности в области верхней трети лица, нарушение проприоцептивной чувствительности мимических мышц (ощущение тяжести, дискомфорта, пространственного ощущения пораженных мышц, снижение их тонуса). По нашему мнению, нарушение проприоцептивной чувствительности лица связано с поражением как периферических ветвей клеток коленцевого ганглия, так и миелиновых волокон большого и среднего диаметров, дополнительно поступающих в состав лицевого нерва от тройничного нерва. Увеличение количества миелиновых волокон малого и среднего диаметра в барабанном отделе происходит за счет ветвей барабанного сплетения, что обуславливает сохранение интенсивного болевого синдрома у пациентов с парезом или параличом седьмой пары черепных нервов на фоне среднего отита при нормализации отоскопической картины.

У пациентов с поражением лицевого нерва ниже отхождения большого каменистого нерва и выше ответвления нерва мышцы стремени наблюдались следующие симптомы на стороне поражения: парез или паралич мимической мускулатуры, гиперактизм, нарушение вкусовой чувствительности передних двух третей языка, изменение вязкости слюны, боли в ухе, нарушение болевой чувствительности в верхней трети лица, нарушение проприоцептивной чувствительности в зоне иннервации.

При нарушении функции лицевого нерва ниже мышцы стремени и выше барабанной струны мы наблюдали парез или паралич мимических мышц, нарушение чувствительности передних двух третей языка, нарушение вязкости слюны, снижение болевой чувствительности в области верхней трети лица, нарушение проприоцептивной чувствительности в пораженных мимических мышцах (таблица).

Таким образом, в барабанном отделе канала лицевого нерва во всех случаях нами наблюдались дигенции, что, по-видимому, функционально обусловлено. Можно полагать, что они обеспечивают возможность расширения межоболочечных пространств нерва при отеках или нарушениях оттока венозной крови и, тем самым, предохраняют лицевой нерв от сдавления. Кроме того, данные отверстия позволяют лицевому нерву включить в свой состав дополнительные структуры из барабанной полости (миелиновые и безмиелиновые нервные волокна). В пользу данного предположения свидетельствует расширение диаметра канала при переходе от лабиринтного отдела к барабанно-

му в 2–2,5 раза, а также значительное увеличение диаметра ствола лицевого нерва за счет нервных волокон. В то же время, дегисценции при воспалительных процессах в полости среднего уха приводят к прямому контакту лицевого нерва с мукоперистою и серозным, слизистым или гнойным отделяемым в барабанной полости. Увеличение количества миелиновых волокон малого и среднего диаметра в барабанном отделе происходит за счет ветвей барабанного сплетения, что обуславливает сохранение интенсивного болевого синдрома у пациентов с парезом или параличом седьмой пары черепных нервов на фоне среднего отита при нормализации отоскопической картины.

Сосцевидный отдел канала лицевого нерва. Вертикальный отдел канала лицевого нерва проходит в толще сосцевидного отростка до шило-сосцевидного отверстия. Стенки канала хорошо выражены, представлены пластинками компактного вещества, толщина которых достигает нескольких миллиметров. Длина сосцевидного отдела канала лицевого нерва составляет 8–19 мм. Диаметр канала в этом отделе на его протяжении неодинаков. По направлению к шило-сосцевидному отверстию он увеличивается и достигает 2,6–2,8 мм. В четырех случаях мы наблюдали сужение просвета канала в вертикальной части, в двух — раздвоение канала в области шило-сосцевидного отверстия.

В сосцевидном отделе ствола лицевого нерва становится меньше миелиновых нервных волокон, так как перед выходом из шилососцевидного отверстия его ствол разбивается на многочисленные ветви: количество пучков в срезах лицевого нерва увеличивается с 4–12 в лабиринтном отделе до 6–33 в сосцевидном. Средний диаметр поперечных срезов ствола лицевого нерва составляет от 0,04 до 2 мм, он варьирует вследствие изменения толщины соединительной ткани. Количество миелиновых волокон колеблется в пределах от 4705 до 10 928. Среди миелиновых волокон число толстых проводников изменяется у разных людей от 180 до 3627, средних от 435 до 3627, тонких от 1130 до 8178. Процентное соотношение миелиновых волокон следующее: тонкие волокна составляют 24–74,8 %, средние 9–40, крупные 3,75–40 %. В сосцевидном отделе ствола лицевого нерва нами был обнаружен микроганглий, ранее в литературе не описанный. На одних препаратах нервные клетки данного ганглия располагаются в соединительной ткани обособленно от нервных волокон, толщина микроганглия варьирует от 200 до 550 мкм. Эти клетки мельче, чем в колленце лицевого нерва, размеры их в среднем составляют 20–25 мкм. В других препаратах лицевого нерва нейроны располагаются в крупном пучке вместе с нервными волокнами. Диаметр пучка колеблется от 750 до 1000 мкм. Количество нервных клеток в микроганглии изменяется от 17 до 90.

При изучении клинической картины у пациентов с нарушением функции лицевого нерва ниже отхождения барабанной струны до выхода из шило-сосцевидного отверстия на стороне поражения наблюдались парез или паралич мимических мышц, нервно-трофические расстройства (покраснение, побледнение кожи), изменение потоотделения, нарушение проприоцептивной, болевой, температурной и тактильной чувствительности в области лица и наружного уха. Мы считаем, что нервно-трофические расстройства, связанные с изменением кровенаполнения сосудов, и изменение потоотделения в области лица могут быть обусловлены поражением безмиелиновых постганглионарных симпатических волокон, поступающих в сосцевидный отдел лицевого нерва из периневрального сосудистого сплетения. Оно находится в периневрии лицевого нерва перед выходом его ствола из шило-сосцевидного отверстия [13]. Кроме того, рефлекторное нарушение иннервации сосудов лица на стороне поражения может быть вызвано поражением симпатических клеток обнаруженного нами микроганглия (таблица).

Таким образом, диаметр канала в сосцевидном отделе по направлению к шило-сосцевидному отверстию продолжает увеличиваться. Это, по-видимому, обусловлено увеличением количества пучков нервных волокон и утолщением соединительной ткани между ними, так как перед выходом из шило-сосцевидного отверстия нерв разбивается на многочисленные ветви, иннервирующие мимическую мускулатуру, а также обнаруженным нами микроангиом в данном отделе. Стенки канала в сосцевидном отделе основательно отделены от ячеек сосцевидного отростка; можно полагать, что переход инфекционно-воспалительных процессов с сосцевидного отростка на лицевой нерв маловероятен. В то же время необходимо обратить внимание на неподатливость стенок, сужение в некоторых случаях или раздваивание сосцевидного отдела канала лицевого нерва, что может служить предрасполагающими факторами к возникновению поражений седьмой пары черепных нервов в пределах вертикального отдела. В сосцевидном отделе обнаружен микроангиом, ранее в литературе не описанный. Возможно, чувствительные псевдоуниполярные клетки располагаются не только в области коленцевого ганглия, но и по протяжению ствола лицевого нерва до сосцевидного отдела. Мы предполагаем, что данный микроангиом обеспечивает иннервацию слизистых желез барабанной полости и сосцевидного отростка, потовых желез лица. При поражении микроанглия возникает гиперфункция слизистых желез среднего уха, повышается вязкость секрета, что приводит к его застою, а при неадекватной терапии к нагноению. Поражение клеток микроанглия и безмиелиновых нервных волокон вызывает рефлекторное нарушение иннервации сосудов барабанной полости и лица на стороне поражения (нервно-трофические расстройства).

Итак, на протяжении канала лицевого нерва можно выделить три отдела — лабиринтный, барабанный и сосцевидный, с существенными анатомическими особенностями, которые могут обуславливать специфичность клинических проявлений при поражении ствола лицевого нерва. Согласно клиническим наблюдениям поражение лицевого нерва отогенной этиологии чаще происходит в его барабанном отделе (ниже коленцевого ганглия, выше отхождения барабанной струны). На поперечном сечении этого отдела лицевой нерв занимает большую площадь своего канала, что способствует более быстрому сдавлению нерва при внутриствольном отеке.

Внутриствольная организация лицевого нерва в разных отделах существенно различается, что отражается на диаметре нерва и количестве миелиновых волокон. В частности, наименьший диаметр нерва и наименьшее число миелиновых волокон отмечаются в лабиринтном отделе, а наибольший диаметр и наибольшее число нервных волокон — в барабанном отделе. В сосцевидном отделе меньше миелиновых волокон, так как нерв разбивается на многочисленные пучки; здесь обнаружен микроангиом, нервные клетки которого отличаются по форме от клеток коленцевого ганглия и имеют меньшие размеры.

Особенности клинических проявлений и течения пареза или паралича лицевого нерва тесно взаимосвязаны с его внутриствольным строением и анатомическим расположением. Результаты проведенного клинко-морфологического исследования позволяют более полно раскрыть патогенез и обосновать клинические проявления синдрома лицевого нерва отогенной этиологии в зависимости от уровня его поражения, что необходимо для дифференцированного и этиопатогенетически обоснованного лечения данной патологии.

Summary

Gayvoronsky I.V., Tepisheva N.V. The correspondence between the anatomy of facial nerve and the clinical manifestation of facial nerve palsy.

One of the major problems in otolaryngology and neurology is the facial nerve palsy. Clinical manifestation of this disease might vary depending on differences in anatomy and histology of the facial nerve. The goals of our research were: 1) to study anatomic peculiarities of the facial nerve canal and dislocation and morphology of myelinated fibers of facial nerve; 2) to monitor patients with facial nerve palsy, developed as a result of otitis media or as trauma; 3) to analyze the correspondence between the anatomy of facial nerve and the clinical manifestation of facial nerve palsy.

Keywords: facial nerve palsy, otitis media, myelinated nerve fibers, petrous part.

Литература

1. Беляев В.И. Различия во внутрисвязном строении тройничного и лицевого нервов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1954. 14 с.
2. Бобин В.В. Лицевой нерв человека и некоторых животных: сравнительно-анатомическое исследование внечерепной части лицевого нерва с данными эксперимента: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Харьков, 1966. 13 с.
3. Михайлов С.С. Итоги исследования внутрисвязного строения периферических нервов // Арх. анат., гистол. и эмбриол. 1970. Т. 58. Вып. 6. С. 15–27.
4. Самойлов Н.Г., Микитюк А.Н., Поляков В.П. Информационный анализ морфофункционального состояния мышечно-кожного нерва в онтогенезе // Макромикроскопическая анатомия нервной системы. Харьков, 1983. С. 55–58.
5. Никитин К.А. Поражения лицевого нерва: диагностика и методы консервативного лечения // Новости оториноларингологии и логопатологии. 2000. № 3. С. 172–175.
6. Saxod R., Bouvet I. Quantitative analysis of growth and myelination of cutaneous nerve fibers in the chick // Dev. Neurosci. 1982. Vol. 5. № 2–3. P. 143–155.
7. Bauman N., Pham-Dinh D. Biology of oligodendrocyte and myelin in the mammalian central nervous system // Physiology. 2001. Vol. 81. № 2. P. 871–927.
8. Карлов В.А. Неврология лица. М., 1991. 285 с.
9. Фанарджян В.В., Манвелян Л.Р. Нейронная организация ядра лицевого нерва. СПб., 1992. 240 с.
10. Горюхов А.А. Отонейрохирургия. СПб., 2000. 361 с.
11. Бабияк В.И., Гофман В.Р., Накашис Я.А. Нейрооториноларингология. СПб., 2002. 727 с.
12. Пузин М.Н., Цуников А.И., Григорян Ю.А. Вегетативные лицевые боли. Л., 1999. 76 с.
13. Гофман В.Р., Корюкин В.Е., Гайворонский А.В., Гайворонский И.В. Ототгенный неврит лицевого нерва. СПб., 1994. 156 с.

Статья поступила в редакцию 14 апреля 2006 г.