



УДК: 616.284-002.1 (053.2):616.833.17-009.11

**ПАРЕЗ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПРИ ОСТРОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ У ДЕТЕЙ****Н. В. Бойко<sup>1</sup>, Г. Г. Сорока<sup>2</sup>, В. Н. Колесников<sup>3</sup>****FACIAL PALSY SECONDARY TO ACUTE OTITIS MEDIA IN CHILDREN****N. V. Boyko, G. G. Soroaka, V. N. Kolesnikov**<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»  
(Зав. каф. оториноларингологии – засл. врач РФ, проф. А. Г. Волков)<sup>2</sup> МЛПУЗ «Горбольница № 1 им. Н. А. Семашко», Ростов-на-Дону  
(Главный врач – засл. врач РФ, канд. мед. наук В. Г. Жданов)<sup>3</sup> Областной консультативно-диагностический центр, Ростов-на-Дону  
(Главный врач – канд. мед. наук Д. В. Бурцев)

Парез лицевого нерва – редко встречающееся осложнение острого воспаления среднего уха. В статье представлены 2 случая пареза лицевого нерва при остром среднем отите у детей, обсуждаются этиологические механизмы и различные подходы к лечению. Как следует из нашего опыта и обзора литературы, первоочередными мерами являются мириготомия, антибактериальная терапия и стероидотерапия. Показаниями к хирургическому вмешательству являются деструктивный или латентный мастоидит и отсутствие положительной динамики при лечении.

**Ключевые слова:** парез лицевого нерва, дети, острый средний отит, лечение.

**Библиография:** 23 источника.

*Facial palsy is an uncommon complication of acute inflammation of the middle ear. We present two cases of facial palsy in children with acute otitis media and discuss the etiological mechanisms and different approaches to the treatment. Following our experience and revision of literature on the subject, myringotomy, antibiotic therapy and are the first-line procedures, as well as steroids. Surgery should be employed in case of coalescent or masked mastoiditis and lack of clinical regression.*

**Key words:** facial palsy; children, acute otitis media, management.

**Bibliography:** 23 sources.

В доантибиотиковую эру парез лицевого нерва (ПЛН) встречался в 0,5–0,7% случаев воспалительных заболеваний среднего уха. В настоящее время его частота не превышает 0,005% [11]. Однако снижение частоты осложнений острого среднего отита (ОСО) у детей не умаляет значимости проблемы, если учесть, что восстановление функции лицевого нерва наблюдается только у 60–75% больных [2, 12].

В литературе нет единого мнения о патогенетических механизмах развития пареза лицевого нерва при ОСО. Предполагается, что такими факторами могут быть:

- 1) токсическое поражение нерва при бактериальном воспалении, вызывающее его демиелинизацию [12];
- 2) тромбоз венозных сосудов, приводящий к развитию острого неврита лицевого нерва с воспалительным отеком его периневрия [15];
- 3) ретроградное распространение инфекции в канал лицевого нерва по ходу chorda tympani [17];
- 4) реактивация латентной персистирующей герпес-вирусной инфекции, вызванная гнойным воспалением в среднем ухе [16].

Предрасполагающими к возникновению ПЛН факторами являются дегисценции в стенках костного канала лицевого нерва [22]. Эти дегисценции далеко не всегда обнаруживаются на КТ, чаще они становятся операционной находкой [9].

Поскольку отогенный ПЛН у детей встречается редко, большинство клинических исследований содержат небольшое число наблюдений, что затрудняет выработку рекомендаций по лечению.

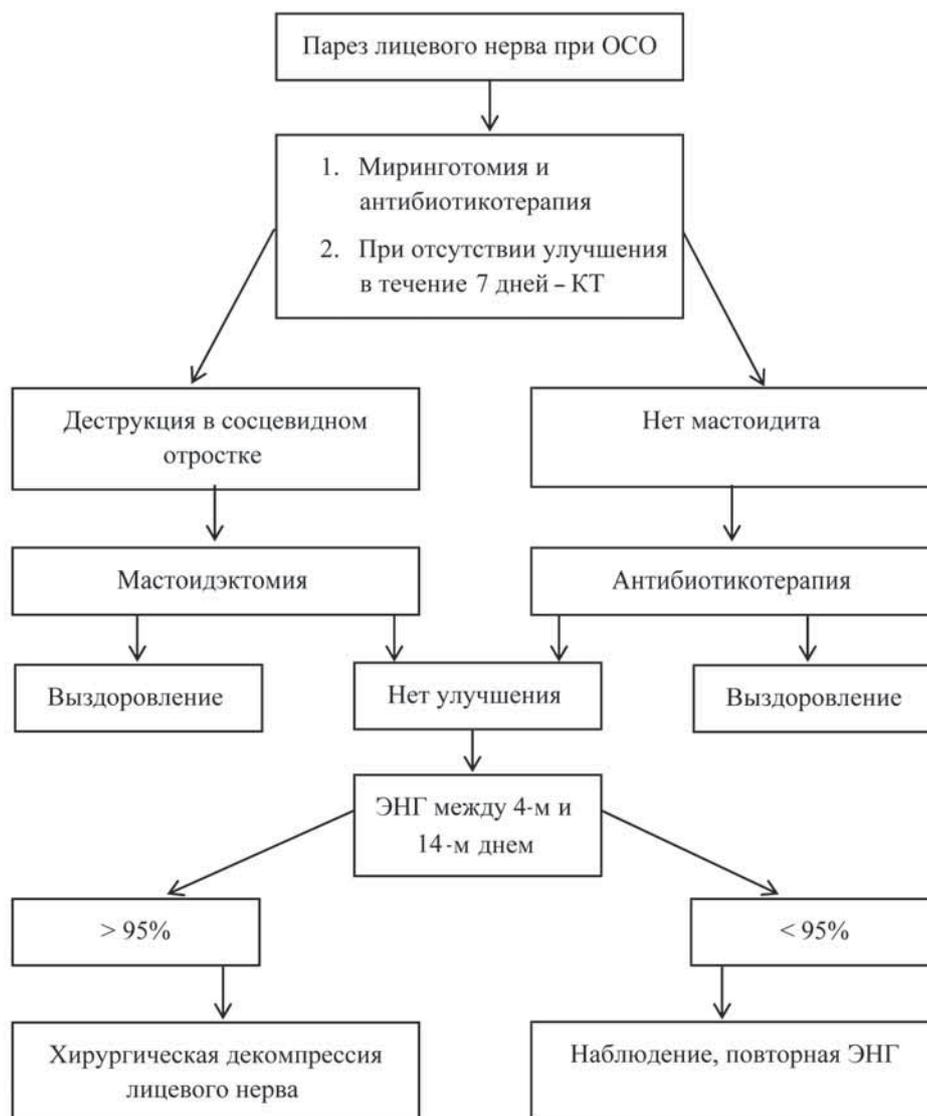


Рис. 1. Алгоритм лечения отогенного пареза лицевого нерва (по E. Gaio et al., 2004).

E. Gaio et al. [13] предлагают следующий алгоритм лечения ПЛН (рис. 1).

Большинство авторов считают, что лечение пареза лицевого нерва, возникшего на фоне ОСО, должно начинаться с миринготомии (с установкой вентиляционной трубки или без нее) и массивной антибактериальной терапии [14, 16]. Чаще всего у больных с ОСО обнаруживаются грамположительные кокки (*S. pneumonia*, *Staphylococcus species*) [4, 21]. Учитывая данные микробиологического исследования, препаратами выбора являются цефалоспорины III-го поколения, хорошо проникающие через гематоэнцефалический барьер (цефотаксим или цефтазидим до 100 мг/кг массы тела в сутки внутривенно), по возможности, перед началом антибактериальной терапии следует определить чувствительность микрофлоры к антибиотикам.

Если ПЛН сохраняется в неизменном виде на протяжении 7 дней лечения, необходимо произвести КТ височных костей для выявления деструкции сосцевидного отростка [16]. Поскольку антибиотики не проникают в кость столь же эффективно, как в мягкие ткани, только антибиотикотерапия не может привести к разрешению мастоидита [3, 5]. В этих случаях показана мастоидэктомия. Хирургическое вмешательство абсолютно показано во всех случаях, когда ПЛН вызван латентным течением мастоидита [7].

В педиатрической практике большое значение для прогнозирования течения заболевания и определения лечебной тактики имеет электронейромиография (ЭНГ) [20]. ЭНГ следует выполнять не ранее 3–4 дня после окончательной стабилизации пареза, так как дегенерация нерва продолжается в течение 48–72 ч после его острого повреждения [18]. Пациентам, у ко-

торых снижение амплитуды ответа по данным ЭНГ превышает 95%, необходимо проводить декомпрессию лицевого нерва не ранее 14 дней от момента появления симптомов ПЛН [8]. В более ранние сроки риск повреждения ствола лицевого нерва во время декомпрессии заметно выше [16].

Начиная с 21-го дня ЭНГ может выявить признаки реиннервации мускулатуры лица в виде появления электрической активности лицевого нерва [8]. Отмечено, что степень выраженности ПЛН не коррелирует со сроками выздоровления [19]. Восстановление функции лицевого нерва занимает 2–3 месяца [13].

Приводим собственные наблюдения отогенного ПЛН у детей.

Наблюдение первое.

*Больная К., 2 года 8 мес., поступила в детское ЛОР отделение горбольницы № 1 28.11.2010 г. с жалобами на фебрильную температуру тела, слизисто-гнойные выделения из правого уха, затрудненное носовое дыхание, слизистые выделения из носа. Больна в течение 3 дней.*

*При осмотре: заушная и предушная области не изменены, безболезненны при пальпации. В правом наружном слуховом проходе – большое количество слизисто-гнойного экссудата, после удаления которого обзрима гиперемированная и инфильтрованная барабанная перепонка с небольшой перфорацией на границе передних квадрантов. В полости носа – небольшое количество слизистого экссудата, носовое дыхание умеренно затруднено. Слизистая оболочка глотки гиперемирована, небные миндалины без налетов.*

*В отделении проводилась антибактериальная (цефтриаксон в/м 0,5 х 1 раз в день), патогенетическая терапия, промывание уха растворами антисептиков. На третий день пребывания в стационаре температура тела нормализовалась, гноетечение из уха прекратилось, а на четвертый день (2.12) перфорация закрылась.*

*3.12.2010 г. вновь наблюдался подъем температуры до 38 °С, а 4.12 появился периферический парез лицевого нерва справа. При этом заушная область оставалась неизменной, отоскопическая картина свидетельствовала о стихании воспалительного процесса в барабанной полости: барабанная перепонка стала нормального цвета, появился световой рефлекс. Несмотря на нормализацию отоскопической картины, был произведен парацентез справа, при этом экссудата не получено, отмечен «пергаментный треск».*

*С учетом положительной динамики при отоскопии и отсутствия экссудата при парацентезе было сделано предположение о герпетической природе пареза лицевого нерва (у матери имелись герпетические высыпания на губах). Ребенку назначены серологическое исследование и ПЦР для выявления вирусов герпетической группы, начато консервативное лечение пареза лицевого нерва. Однако признаков герпес-вирусной инфекции не обнаружено. В связи с отсутствием динамики 9.12.2010 г. произведена КТ височных костей. На КТ обнаружены обширная деструкция в области правого сосцевидного отростка, блок адитуса при сохранении воздухоносности барабанной полости (рис. 2). В анализе крови от 9.12 отмечено увеличение*



**Рис. 2.** Компьютерная томограмма больной К., 2 года 8 мес. в аксиальной проекции: а – в сосцевидном отростке определяется наличие большой полости с неровными краями; б, в – определяется разрушение кортикального слоя сосцевидного отростка при воздухоносности барабанной полости.



количества лейкоцитов до  $9,2 \times 10^9$ /л и п/я нейтрофилов до 8 (при поступлении  $5,3 \times 10^9$ /л и 3 соответственно).

10.12.2010 г. произведена правосторонняя антромастотомия. При отслойке мягких тканей в области сосцевидного отростка был обнаружен обширный дефект кортикального слоя. Костные стенки клеток сосцевидного отростка почти полностью разрушены. В сосцевидном отростке обнаружена большая полость с неровными стенками, верхней стенкой которой была крыша пещеры, а медиальной – внутренняя стенка сосцевидного отростка. Экссудата в полости нет, полость выстлана грануляциями, блокирующими вход в пещеру. Вскрыты верхушечные и перифациальные клетки, в которых обнаружены грануляции, полость промыта раствором антисептика. Введена дренажная трубка в *aditus ad antrum*, заушная рана ушита. Интраоперационно внутривенно введено 15 мг преднизолона.

В послеоперационном периоде продолжена антибактериальная терапия: преднизолон в дозе 1 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 5 дней. Через сутки после операции появились первые симптомы восстановления функции лицевого нерва. Амбулаторное лечение ограничивалось приемом поливитаминов. Через 7 недель все проявления пареза исчезли.

Наблюдение второе.

Больная С., 2 года 4 мес., поступила в детское ЛОР-отделение 22.01.2012 г. с жалобами на повышение температуры тела до  $38,5^\circ\text{C}$ , боль в левом ухе, гноетечение из правого уха.

За неделю до поступления болела ОРВИ. 19.01 появились боли в обоих ушах, а 20.01 – гноетечение из правого уха. Лечилась противовирусными препаратами, индукторами интерферона, сосудосуживающими каплями в нос, 3 дня до поступления принимала суспензию аугментин в возрастных дозировках.

При поступлении: предушная и заушная области не изменены с обеих сторон. В правом наружном слуховом проходе имеется слизисто-гнойный экссудат, барабанная перепонка гиперемирована, перфорация не обозрима. В наружном слуховом проходе слева экссудата нет, барабанная перепонка гиперемирована, выбухает. Нос: слизистая оболочка гиперемирована, отечна, по дну носа – небольшое количество слизистого экссудата. Слизистая оболочка глотки розовая, влажная, небные миндалины без налетов.

Общий анализ крови 23.01.2012 г.: эритроц. –  $3,9 \times 10^{12}$ , Hb – 118 г/л, цв. пок. – 0,9, лейкоциты –  $7,0 \times 10^9$ , эоз – 1, п/я – 2, с/я – 30, лимф. – 61, моноц. – 6, СОЭ – 8 мм/ч.

При поступлении произведен парацентез слева, получен серозно – слизистый экссудат. Начата антибактериальная (цефтриаксон в/м 0,5х1 раз в день), патогенетическая, симптоматическая терапия.

В последующие 2 дня состояние ребенка было удовлетворительным. 24.01.2012 г. температура нормализовалась, парацентезное отверстие слева закрылось, уменьшились гиперемия и инфильтрация барабанной перепонки.

25.01.2012 г. состояние ухудшилось: вновь повысилась температура до  $38,5^\circ\text{C}$  и появились симптомы периферического пареза лицевого нерва слева. При осмотре: заушная область не изменена. Отоскопически отмечалось выбухание обеих барабанных перепонок. Повторно произведен парацентез с обеих сторон, получен серозно-слизистый экссудат.

Произведена КТ височных костей, выявившая понижение прозрачности клеток сосцевидного отростка, пещеры и барабанной полости с обеих сторон. Усилена антибактериальная терапия (цефтриаксон в/в 0,75 х1 в день), дексаметазон в/в 4 мг, реамбирин 200,0 в/в капельно, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> – по 0,3 мл через день, нейромультивит внутрь.

В общем анализе крови от 26.01: эритроц. –  $3,8 \times 10^{12}$ , Hb – 114 г/л, цв. пок. – 0,8, лейкоциты –  $8,4 \times 10^9$ , эоз. – 1, п/я – 12, с/я – 72, лимф. – 14, моноц. – 1, СОЭ – 17 мм/ч.

В связи с отсутствием положительной динамики и нарастанием воспалительных изменений в крови 27.01.2012 г. произведена антромастотомия слева. Операционные находки: после удаления кортикального слоя сосцевидного отростка обнаружена большая полость с небольшим количеством грануляций. *Aditus ad antrum* блокирован отечной слизистой оболочкой. В верхушечных, перисинусозных и перифациальных клетках обнаружен густой гнойный экссудат. После удаления патологически измененных тканей рана промыта и ушита с введением дренажной трубки в *aditus ad antrum*. Интраоперационно внутривенно введено 15 мг преднизолона. В после-



**Рис. 3.** Динамика восстановления функции пареза лицевого нерва у больной С.: а – 2-е сутки после операции; б – 7-е сутки после операции; в – 4 недели после операции.

операционном периоде продолжена антибиотикотерапия, преднизолон в дозе 1 мг на 1 кг массы тела по стандартной схеме в течение 5 дней. Послеоперационный период протекал без осложнений. Отмечался постепенный регресс симптомов неврита лицевого нерва (рис. 3). 7.02.12 г. ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Рекомендован прием поливитаминов. Через 4 недели от момента возникновения пареза функция лицевого нерва полностью восстановилась.

При клиническом наблюдении обоих детей мы отметили этапы восстановления функции лицевого нерва: уменьшение асимметрии глазных щелей, закрывание глаза при зажмуривании, появление контуров подглазничной области, уменьшение асимметрии при улыбке, появление носогубной складки.

**Обсуждение результатов.** Наши наблюдения свидетельствуют о редкости пареза лицевого нерва при ОСО у детей: за период с января 2002 по февраль 2012 года в приемном отделении горбольницы № 1, являющейся единственным пунктом оказания неотложной помощи детям с ЛОР-патологией в г. Ростове-на-Дону, было зарегистрировано 35 844 обращения по поводу ОСО, ПЛН осложнил течение основного заболевания в 2 случаях, что составляет 0,0056% и соответствует опубликованной статистике [11]. Оба ребенка были младше 3 лет, что согласуется с результатами 11-летнего наблюдения E. Kvestad et al. [19]. Авторы отметили, что ПЛН при ОСО наблюдается в основном у детей младшего возраста (7 из 9 – дети в возрасте около 2 лет), и объясняют это незрелостью иммунной системы и, как следствие, подверженностью инфекционным заболеваниям.

Следует отметить несколько особенностей течения заболевания у наблюдаемых нами больных.

Обращает на себя внимание, что ПЛН развился у детей, которые находились на стационарном лечении и в течение 6–7 дней, предшествующих возникновению этого осложнения, получали адекватную антибактериальную терапию: в первом случае – цефтриаксон в течение 7 дней, во втором – аугментин 3 дня до госпитализации и цефтриаксон в течение 3 суток в стационаре. Наши наблюдения созвучны с результатами рандомизированного, двойного, слепого, плацебо – контролируемого исследования E. Autret-Leca et al. [6], установившего, что антибиотикотерапия при ОРВИ не предотвращает развития острого среднего отита.

К моменту возникновения осложнения гноеотечение из уха у обоих детей прекратилось и отоскопические признаки острого отита (гиперемия, инфильтрация барабанной перепонки) стихли. В первом случае купирование воспалительного процесса в барабанной полости подтверждено повторным парацентезом, произведенным после присоединения пареза лицевого нерва и данными КТ височных костей: барабанная полость воздухоносна при наличии деструкции и затемнения в области сосцевидного отростка (см. рис. 2). Это свидетельствует о ведущей роли блока входа в пещеру для возникновения осложнений ОМ, который приводит к изоляции гнойного процесса в полостях сосцевидного отростка. Дальнейшее развитие деструктивных изменений в сосцевидном отростке протекает вне связи с течением воспалительного процесса в барабанной полости и продолжается даже при восстановлении ее воздухоносности, что подтверждено операционными находками.



Можно предположить, что в первом наблюдении причиной ПЛН стали распространение воспалительного процесса и костной деструкции по продолжению либо ишемия ствола лицевого нерва вследствие длительного снижения перфузии крови в очаге воспаления [7]. Во втором случае, вероятно, имело место и токсическое поражение нерва, поскольку в полости сосцевидного отростка при операции экссудат не был обнаружен, но он присутствовал в периферических клетках.

Идентификация причины ПЛН всегда бывает сложной. В первом случае появление симптомов дисфункции лицевого нерва при отчетливо выраженной положительной отоскопической динамике заболевания и наличии признаков текущей герпес-вирусной инфекции у матери больной первоначально было истолковано как вирусное поражение. Однако КТ-исследование выявило обширную деструкцию в области сосцевидного отростка с разрушением кортикального слоя при отсутствии изменения в заушной области (инфильтрации мягких тканей, болезненности или флюктуации при пальпации, гиперемии кожи). На основании КТ-исследования был поставлен диагноз *латентный мастоидит*. Таким образом, наше наблюдение подтверждает мнение F. Tovi, A. Leibermann [23] о том, что причиной появления ПЛН в поздние сроки ОСО является латентное или стертное течение мастоидита.

Наш многолетний опыт лечения ПЛН (в том числе и у взрослых) убеждает в том, что первоочередными мерами воздействия являются обеспечение оттока из полостей среднего уха (миринготомия), адекватная антибактериальная терапия и кортикостероидная терапия, целью которой является уменьшение отека периневрия, ведущего к сдавлению ствола нерва в узком канале. Кроме того, кортикостероиды могут способствовать ликвидации блока входа в пещеру при его обструкции отечной слизистой оболочкой. Мнение о необходимости кортикостероидов при лечении пареза лицевого нерва поддерживают и другие авторы [1, 16].

Функция лицевого нерва у обоих детей полностью восстановилась, хотя и в разные сроки. Ввиду малочисленности наблюдений мы не можем судить о возможных предикторах продолжительности сохранения пареза, но в литературе имеются сведения об отсутствии корреляции между продолжительностью заболевания и каким-либо из клинических признаков (отоскопические, гематологические, сроки развития пареза, степень пареза и т. д.) [19].

### Выводы

1. Антибиотикотерапия при остром среднем отите у детей не предотвращает развития осложнений. Более значимым, чем бактериальное воспаление фактором является блок *aditus ad antrum*.

2. Отоскопическая картина не всегда отражает динамику течения воспалительного процесса в ретроимпанальных отделах среднего уха, ее нормализация не исключает наличия латентного мастоидита.

3. В комплексное лечение пареза лицевого нерва на фоне острого среднего отита у детей необходимо включать кортикостероидную терапию (не менее 5 суток в возрастных дозировках 1 мг на 1 кг массы тела).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Галицкая О. С., Грибова Н. П. Клинико-этиологические особенности нейропатии лицевого нерва у детей // Вестн. новых медич. технологий. – 2009. – Т. 16, № 2. – С. 80–81.
2. Линьков В. И., Пошивалов И. В. Травматические и нетравматические заболевания лицевого нерва – современное состояние проблемы (обзор литературы) // Рос. оторинолар. – 2009. – № 3. – С. 113–139.
3. Acute mastoiditis in a Norwegian population: a 20 year retrospective study / F. S. Vassborn [et al.] // Int. J. Ped. Otorhinolaryngol. – 2002. – Vol. 62. – P. 237–242.
4. Acute mastoiditis in children: review of the current status / J. Spratley [et al.] // Int. J. Ped. Otorhinolaryngol. – 2000. – Vol. 56. – P. 33–40.
5. Acute mastoiditis – the antibiotic era: a multicentric study / M. Luntz [et al.] // Int. J. Ped. Otorhinolaryngol. – 2001. – Vol. 57. – P. 1–9.
6. Amoxicillin/clavulanic acid is ineffective at preventing otitis media in children with presumed viral upper respiratory infection: a randomized, double-blind equivalence, placebo-controlled trial / E. Autret-Leca [et al.] // J. Clin. Pharmacol. – 2002. – Vol. 54. – P. 652–656.
7. Bilateral facial palsy caused by bilateral masked mastoiditis / T. Fukuda [et al.] // Ped. Neurol. – 1998. – Vol. 18. – P. 351–353.



8. Chang C. Y., Cass S. P. Management of facial nerve injury due to temporal bone trauma // *Am. J. Otol.* – 1999. – Vol. 20. – P. 96–114.
9. CT detection of facial canal dehiscence and semicircular canal fistula: comparison with surgical findings / T. Fuse [et al.] // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 1996. – Vol. 20. – P. 221–224.
10. Elliott C. A., Zalzal G. H., Gottlieb W. R. Acute otitis media and facial paralysis in children // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1996. – Vol. 105. – P. 58–62.
11. Ellefsen B., Bonding P. Facial palsy in acute otitis media // *Clin. Otolaryngol.* – 1996. – Vol. 21. – P. 393–395.
12. Elliott C. A., Zalzal G. H., Gottlieb W. R. Acute otitis media and facial paralysis in children // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1996. – Vol. 105. – P. 58–62.
13. Facial nerve paralysis secondary to acute otitis media in infants and children / E. Gaio [et al.] // *J. Paediatr. Child. Health.* – 2004. – Vol. 40. – P. 483–486.
14. Goldstein N. A., Casselbrant M. L., Bluestone C. D. Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1998. – Vol. 119. – P. 444–454.
15. Jacobsson M., Nylen O., Tjellstrom A. Acute otitis media and facial palsy in children // *Acta Paediatr. Scand.* – 1990. – Vol. 79. – P. 118–120.
16. Joseph E. M., Sperling N. M. Facial nerve paralysis in acute otitis media: cause and management revisited // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1998. – Vol. 118. – P. 694–696.
17. Kamitsuka M., Feldman K., Richardson M. Facial paralysis associated with otitis media // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 1985. – Vol. 4. – P. 682–684.
18. Knox G.W. Treatment controversies in Bell's palsy // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1998. – Vol. 124. – P. 821–823.
19. Kvestad E., Kvaerner K.J., Mair I.W.S. Otologic facial palsy: etiology, onset, and symptom duration // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2002. – Vol. 111. – P. 598–602.
20. Neurophysiological evaluation of acute facial paralysis in children / W. W. Qiu [et al.] // *Int. J. Ped. Otorhinolaryngol.* – 1997. – Vol. 39. – P. 223–236.
21. Suppurative complications of acute otitis media in the era of antibiotic resistance / J. S. Zapalac [et al.] // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2002. – Vol. 128. – P. 660–663.
22. Tange R. A., De Bruijn. Dehiscences of the horizontal segment of the facial canal in otosclerosis // *ORL Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* – 1997. – Vol. 59. – P. 277–279.
23. Tovi F., Leibermann A. Silent mastoiditis and bilateral simultaneous facial palsy // *Int. J. Ped. Otorhinolaryngol.* – 1983. – N 5. – P. 303–307.

**Бойко** Наталья Владимировна – докт. мед. наук, профессор каф. болезней уха, горла и носа Ростовского ГМУ. 344000, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29; тел.: 8-863-239-91-59, e-mail: nvboiko@gmail.com; **Сорока** Гюзель Геннадиевна – врач-оториноларинголог детского ЛОР-отделения горбольницы № 1 им. Н. А. Семашко. 344010, Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, д. 105; тел.: 8-863-239-91-37; **Колесников** Вадим Николаевич – канд. мед. наук, врач-оториноларинголог областного консультативно-диагностического центра. 344000, Ростов-на-Дону, ул. Пушкинская, д. 127; e-mail: vn\_kolesnikov@mail.ru.