



УДК: 616. 833. 17 (048. 8)

**ТРАВМАТИЧЕСКИЕ И НЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ЛИЦЕВОГО НЕРВА – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

В. И. Линьков, И. В. Пошивалов

**TRAUMATIC AND NONTRAUMATIC FACIAL NERVE'S DISEASES –
PROBLEM'S CURRENT STATE (REVIEW)**

V. I. Linkov, I. V. Poshivalov

*ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования»*

*(Зав. каф. оториноларингологии с курсом детской оториноларингологии –
Засл. врач РФ, проф. Ю. К. Янов)*

This article reviews the current state of facial nerve's diseases management with special attention to clinical presentations, diagnostic workup, including radiographic evaluation and electrodiagnostic testing. Discussion of surgical treatment approaches address management of immediate and delayed complications.

Ключевые слова: *лицевой, невралгия, электронейромиография, декомпрессия*

Библиография: *180 источников.*

Актуальность проблемы

Широкое распространение различных форм заболеваний лицевого нерва (ЛН) общеизвестно. По распространенности синдром дисфункции ЛН занимает второе место среди заболеваний периферической нервной системы и первое среди поражений черепных нервов. В различных регионах мира заболеваемость на 100 000 населения составляет 16–25 случаев. Выздоровление и значительное улучшение наступают только у 60–75 % больных. Стойкий дефект мимических мышц (ММ) формируется у каждого четвертого–пятого пациента, у каждого седьмого из выздоровевших больных впоследствии наблюдается рецидив заболевания [14, 40, 56, 68, 126, 140].

По выражению И. П. Павлова: «нервная система есть невыразимо сложнейший и тончайший инструмент сношений, связи многочисленных частей организма между собой и организма как сложнейшей системы с бесконечным числом внешних влияний». Трудно переоценить значение ЛН в этой системе. Его функции не ограничиваются обеспечением секреторной и вкусовой функций, участием в адаптации звукопроводящего аппарата среднего уха. Обслуживая коммуникативные потребности индивидуума, ЛН обеспечивает благообразие лица, отражает эмоционально-психическое состояние человека.

Наиболее ярким клиническим симптомом периферического поражения ЛН является парез или паралич ММ соответствующей половины лица. Неврологический дефицит нарушает акты жевания, глотания, фонации и артикуляции. Неполное закрытие веком глазного яблока и нарушение слезоотделения приводит к обезвоживанию роговицы, развитию нейропаралитического кератита, иногда, к потере глаза. Субъективное восприятие таких неблагоприятных последствий погружает больного в атмосферу отрицательных психо-травмирующих переживаний, нередко приводит к депрессии. Заболевания ЛН имеют большое социальное значение: они часто приводят к длительной временной нетрудоспособности, к потере общественного статуса и проблемам в профессиональной реализации [20, 34, 48, 131].



Сложность анатомической организации ЛН, мозаичная гетерогенность причин, интимных механизмов и симптомов его дисфункции, а также вопросы топической и функциональной диагностики, прогноза заболевания, выбора методов и сроков лечения определяют интерес исследователей разных специальностей к проблеме ЛН и продолжают оставаться актуальными в нашей стране и за рубежом. Данный обзор посвящен проблемам диагностики и лечения некоторых форм периферического поражения ЛН.

Анатомо-физиологические особенности строения лицевого нерва

Лицевой нерв относится к смешанным нервам, состоящим в основном из эфферентных двигательных волокон ко всем ММ, части подъязычных и исходящих от рецепторов последних афферентных (проприоцептивных) волокон. В самостоятельный промежуточный нерв выделяют часть ствола ЛН, содержащую секреторные (парасимпатические) и чувствительные волокна. Секреторные эфферентные волокна ЛН достигают слизистых желез полости носа, неба и слезной железы посредством большого каменистого нерва, а подъязычной и подчелюстной желез – через барабанную струну. Последняя обеспечивает афферентными чувствительными волокнами вкусовые ощущения передних 2/3 языка на одноименной стороне.

Ствол ЛН формируется в области мостомозжечкового угла и направляется с VIII черепным нервом во внутренний слуховой проход, где вступает в лицевой канал. В толще каменистой части височной кости (ВК) рядом с лабиринтом вкусовые волокна ЛН образуют узел коленца, а основной ствол достигает медиальной стенки барабанной полости, где под прямым углом поворачивается кзади (первое коленце). В зоне узла коленца берет начало большой каменистый нерв, а основной ствол продолжает путь в костном лицевом канале, часто имеющим дигесценции по медиальной стенке барабанной полости, достигая уровня входа в пещеру, где направляется круто вниз (второе коленце) и выходит из ВК через шилососцевидное отверстие, веерообразно разделяясь на терминальные ветви к иннервируемым мышцам. В области второго коленца от ЛН отходит стремянный нерв к одноименной мышце. Дистальнее, в нижней части лицевого канала, отделяется барабанная струна, которая проникает в барабанную полость, направляется кпереди между длинной ножкой наковальни и рукояткой молоточка, а затем покидает ее через каменисто-барабанную щель. Вкусовая часть барабанной струны в составе язычного нерва направляется к слизистой оболочке языка, а секреторная часть, прерываясь в подчелюстном узле, иннервирует подчелюстную и подъязычную слюнные железы [24, 48, 50, 94, 95, 145, 159].

При переходе от вертикального направления к горизонтальному диаметр канала ЛН уменьшается, при этом толщина нервного ствола не изменяется, и в норме он занимает от 40 до 70% площади поперечного сечения канала. Данная особенность, по мнению М. А. Шустера, может выступать предрасполагающим фактором в развитии заболеваний ЛН [58]. В канале ЛН также имеются локальные дигесценции, которые обнаруживают в 5–83% случаев, что зависит от выбранного метода исследования [50, 107]. В барабанном отделе дигесценции чаще встречаются над окном преддверия, создавая предпосылки для вовлечения ЛН в отогенный воспалительный процесс. Напротив, на всем протяжении сосцевидного отдела дигесценции встречаются редко, стенки его хорошо выражены и ограждают ЛН при инфекционно-воспалительном процессе в сосцевидном отростке [19, 37, 50]. При травме такое строение канала может способствовать развитию отека и сдавлению ствола нерва при смещении костных отломков. Дигесценции же, по мнению В. Р. Гофмана (1994), могут предохранять ЛН от сдавления в канале с ригидными стенками [37].

Кровоснабжение ЛН обеспечивается ветвями позвоночной и наружной сонной артерий. Наиболее проксимальный отдел нерва – до внутреннего слухового прохода обеспечивается веточками от нижней передней мозжечковой артерии, отходящей от позвоночной артерии. В костном канале ЛН снабжается артериальной сетью, образованной двумя ветвями наружной сонной артерии – каменистой и шилососцевидной. Первая вступает в ВК в сопровождении большого каменистого нерва, кровоснабжает узел коленца и, анастомозируя с названной выше шилососцевидной артерией, образует в лицевом канале густую артериальную сеть, от которой к ЛН отходят многочисленные веточки. По утверждению Н. Н. Мосолова ЛН по ко-



личеству внутрисловных сосудов, характеру их деления и относительному диаметру относится к наиболее обильно кровоснабжаемым анатомическим образованиям [33]. Это мнение разделяется не всеми авторами. Так, П. Ф. Степанов, Е. М. Смоляр (1965), экспериментируя на трупах, выяснили, что сосудистый показатель ЛН и его ветвей меньше, чем у нервов плечевого и крестцового сплетений. Установлено, что ЛН наименее васкуляризован проксимальнее коленчатого узла [19, 49, 67, 69]. Хотя J. A. Clarke отмечает слабое кровоснабжение и в области шило-сосцевидного отверстия. Показано, что пластичность сосудистого русла барабанно-сосцевидного отдела ЛН крайне низка [74]. Сосуды и ЛН в костном канале располагаются плотно и при отеке периневрия они сдавливаются, что обуславливает ишемию нервного ствола [4]. Под воздействием различных факторов также могут возникать нейрососудистые реакции магистральных источников кровоснабжения ЛН – бассейнов наружной сонной и позвоночной артерий, способствуя нарушению регионарного кровообращения, ишемии и отеку [14].

В многочисленных работах по анатомии ЛН отмечаются индивидуальные различия его строения у одного человека с правой и левой сторон, что проявляется в различном топографическом расположении ЛН в фаллопиевом канале [47]. В. И. Беляев отмечал различия во внутрисловном строении ЛН и в развитии соединительной ткани в нем, количестве и размере ее не только у разных людей, но и у одного человека с обеих сторон [7]. Изучая внутрисловное строение ЛН на 50 трупах людей, В. М. Тараненко выяснил, что имеются значительные индивидуальные различия в толщине ствола ЛН, степени развития соединительной ткани, в количественном и качественном содержании пучков [52].

Между анатомо-топографическим положением и структурной организацией нервных стволов и клиническими проявлениями заболеваний периферической нервной системы существует тесная связь. Комплекс всех топографо-анатомических особенностей строения ЛН определяет различную устойчивость его ствола к разнообразным повреждающим факторам.

Классификация и этиология синдрома дисфункции лицевого нерва

Несмотря на то, что синдром дисфункции ЛН известен человечеству многие века, причины его возникновения нельзя считать выясненными до конца. Чаще всего он встречается после охлаждения на фоне различных инфекций, интоксикаций, нарушений обмена веществ. Вторично синдром ЛН развивается при отогенных воспалительных заболеваниях, травмах черепа, при ятрогенных причинах, при процессах в оболочках основания головного мозга, опухолях мосто-мозжечкового угла и т. д.

Важно отметить, что во всех этих случаях причиной нарушения моторной функции ММ является нарушение проводимости ЛН, возникающего вследствие различных его заболеваний, и объединенных понятием «синдром дисфункции ЛН». В этом случае поиск существенных признаков и создание единой классификации причин этого страдания сталкивается с проблемой полиэтиологических заболеваний. Установление внутренних связей между множеством классов родственных объектов корректно описывается для мономодальных систем. Однако для синдрома дисфункции ЛН в силу многообразия причин и механизмов его развития классификационный метод имеет серьезные ограничения.

Наиболее простая классификация была предложена Kettel, который различал травматические и нетравматические причины, среди последних им выделялись инфекционные и неинфекционные. После 15 лет наблюдений за детьми с синдромом ЛН Elie предложил выделять две формы: врожденную (аномалии, уродства развития ЛН, среднего уха) и приобретенную (все остальные). Также представляет практический интерес классификация Nessel, который различал формы синдрома ЛН с отоскопическими признаками (при остром, хроническом отите, травме уха) и без них (идиопатический паралич Белла, онкологические и инфекционные заболевания) [131]. В. О. Калина и М. А. Шустер (1970) приводят следующую классификацию: 1) ишемические (параличи Белла, ревматические, простудные); 2) травматические (при переломе основания черепа, при операциях на ухе, родовой травме); 3) отогенные; 4) обусловленные опухолями; 5) при полиомиелите; 6) при herpes zoster oticus; 7) при синдроме Мелькерсона–Розенталя, Хеерфорда; 8) при уродствах развития уха; 9) лицевой гемиспазм [19].



Приведенные выше классификации обращают внимание, что одна форма заболевания может занимать разное иерархическое положение. Так, например, синдром дисфункции ЛН при хроническом гнойном среднем отите с холестеатомой, по классификации В. О. Калины и М. А. Шустера относится к отогенному, по Kettel должен быть отнесен к инфекционному, по Elie – к приобретенному, по Nessel – к синдрому с отоскопическими признаками, а М. Мау (табл. 1) относит его к группе неопластических причин.

Таблица 1

**Заболевания и патологические состояния,
при которых встречается синдром дисфункции лицевого нерва [131]**

Идиопатические	Ятрогенные	Неопластические
Паралич Белла, синдром Мелькерсона-Розенталя, амилоидоз, височный артериит, тромбоцитопеническая пурпура, узелковый периартериит, множественный склероз, саркоидоз, остеопетроз.	Операции на околоушной железе, отологические операции, тонзиллэктомия, аденоидэктомия, стоматологические операции, наложение акушерских щипцов, противостолбнячная сыворотка, антирабическая вакцина.	Опухоли околоушной железы, опухоли ЛН, менингиома, холестеатома, гемангиобластома, саркома, карцинома, шваннома, тератома, нейрофиброматоз II типа.
Травматические	Дисметаболические	Токсические
Перелом ВК, челюстно-лицевая травма, баротравма, электротравма.	Гипертириозидизм, порфирия, дефицит витамина А, беременность, гипертензия, сахарный диабет.	Этиленгликоль, алкоголь, свинец, столбняк, дифтерия.
Инфекционные		
Наружный отит, средний отит, мастоидит, синдром Рамсея-Ханта, энцефалит, полиомиелит, эпидемический паротит.	Малярия, ботулизм, болезнь Лайма, болезнь кошачьих царапин, инфекционный мононуклеоз, грипп .	Сифилис, склерома, туберкулез, лепра, гнатостомияз, мукормикоз, ВИЧ.

Отражая полиэтиологичность и разнообразие клинических форм синдрома дисфункции ЛН, классификационный подход к данной проблеме не всегда позволяет раскрыть сложные механизмы его развития, не позволяя на практике оценить прогноз заболевания и обосновать метод лечения.

По данным ряда исследователей, паралич Белла составляет до 80–90% всех периферических поражений ЛН [39, 138]. Наибольшее распространение получили ишемическая и инфекционная теории происхождения заболевания. По современным представлениям сущность ишемической теории паралича Белла состоит в том, что под влиянием неблагоприятных воздействий (инфекции, переохлаждение, аллергические реакции и др.) происходит спазм сосудов, участвующих в кровоснабжении ЛН, что приводит к ишемии и аноксии нерва. Длительная ишемия способствует нарушению проницаемости стенки сосудов, увеличению транссудации, отеку нерва и сдавлению его в узком костном канале. Это приводит к нарушению нервной проводимости, возникновению вторичных сосудистых расстройств, а в даль-



нейшем ведет к некрозу и фиброзу ствола ЛН [25, 39, 56, 67, 91]. При этом следует отметить, что этиологическая роль инфекции в развитии паралича Белла признается многими исследователями [14, 40, 48]. Связь между параличом Белла и вирусом простого герпеса была обнаружена еще в 70-е годы прошлого века. Выявляя повышение титров герпетических антител в крови больных с параличом ЛН, исследователи считали воспаление и отек в фаллопиевом канале результатом реактивации вируса простого герпеса, следствием чего и является поражение ЛН [39, 63]. В последние годы появились подтверждения связи паралича Белла с вирусом простого герпеса, основанные на данных молекулярных методов исследования [131].

Развитие новых видов активности стремительно увеличивает долю невропатии ЛН травматического генеза. Так, в современных условиях, дорожно-транспортные происшествия становятся причиной травматической невропатии ЛН (ТНЛН) более чем в 50% случаев [69, 127, 168]. При переломах основания черепа ЛН поражается чаще других черепных нервов – 7–15% случаев [53, 68, 69, 126]. По данным U. Fisch (1980) переломы основания черепа, распространяющиеся на ВК, являются после паралича Белла второй причиной лицевого паралича у взрослых (17% случаев) и первой у детей (30,4% случаев) [90]. В ряду травматических факторов при переломах основания черепа Э. Н. Александрова (1973) выделяет комплекс ишемических процессов, соединенных с компрессией ствола ЛН [2]:

1. трещины основания черепа, распространяющиеся на пирамиду ВК;
2. непосредственное ранение ствола ЛН костными отломками;
3. сдавление ЛН в результате кровоизлияния в костный канал;
4. острое преходящее расстройство кровообращения в стволе ЛН;
5. отек и компрессия ствола ЛН в канале;
6. спазм сосудов и ишемия ЛН ведут к стазу, отеку и дегенерации нервных волокон.

Механизм травмы и ряд анатомических особенностей ВК определяют направление линии перелома, что имеет непосредственное значение для лечения и прогноза заболевания. В области внутреннего слухового прохода пирамида ВК толстая и прочная, поэтому линия перелома чаще проходит через тонкую крышу барабанной полости с вовлечением стенок среднего уха [17, 19]. Продольные переломы ВК встречаются в 60–80% случаев и по механизму повреждения связаны с тупой травмой от бокового удара по височно-теменной области черепа [102, 155, 177]. В этом случае трещина идет через *canalis musculotubarius* к барабанной полости, расщепляет ее крышу, смещает молоточек и наковальню; идет дальше на костный слуховой проход или ведет к косому отделению пирамиды от чешуи ВК. Продольные переломы ВК могут распространяться на равное и/или овальное отверстия, клиновидную кость, а также в 30% случаев бывают двусторонними. Нарушение цепи слуховых косточек при продольных переломах часто дополняет клиническую картину снижением слуха по типу нарушения звукопроводения [59, 125].

Более тяжелые поперечные переломы ВК встречаются в 10–20% случаев и возникают в результате сильных ударов в зону лба или затылка [98, 155]. Линия перелома может начинаться от барабанной полости и через стенку канала ЛН распространяться на костную капсулу лабиринта, внутренний слуховой проход и яремное отверстие. Потеря слуха при поперечных переломах развивается по типу нарушения звуковосприятия и связана обычно с распространением линии перелома на структуры внутреннего уха [17, 59].

Особую группу составляет ТНЛН, возникающая в силу непреднамеренного повреждения ствола нерва во время операций на околоушной железе, отоларингологических операций и др. Паралич ММ может возникнуть при сдавлении ЛН осколком стенки канала или периневральной гематомой. Очевидно, что такое косвенное повреждение прогностически более благоприятно, чем частичное или даже полное пересечение ствола нерва. По данным В. О. Калины, при радикальных операциях на сосцевидном отростке ЛН повреждается в 2–2,3% случаев [19]. Типичные места повреждения ЛН при хирургических вмешательствах описаны А. Miehle: мастоидальный сегмент – при мастоидотомии; второе колено канала – при радикальной операции, антропункции, фенестрации латерального полукружного канала; тимпанальный сегмент – при стапедопластике, стапедэктомии и тимпанопластике; лабиринтный сегмент – при вмешательстве по поводу холестеатомы верхушки пирамиды; меатальный – при удалении невриномы слухового нерва [134].



Нередкая причина синдрома дисфункции ЛН – воспалительные заболевания уха, при которых ЛН поражается в 2–3% случаев [14]. По мнению многих, синдром дисфункции ЛН гораздо чаще встречается при хронических, чем при острых средних отитах. Механизмы воздействия патологического процесса на ЛН при этих заболеваниях различны: при остром среднем отите преобладает инфекционно-токсический фактор, а при хроническом – прогрессирующий остеоит. В первом случае развивается токсический неврит с отеком рыхлой соединительной ткани и последующим сдавлением нерва в фаллопиевом канале, во втором – ЛН оказывается вовлеченным в грануляционный процесс прогрессирующего остеоита, распространяющегося на область перифациальных клеток и стенки фаллопиевого канала.

Из обзора отечественной и зарубежной литературы видно, что в возникновении синдрома дисфункции ЛН имеют значение многие этиологические факторы: ишемические, инфекционные, воспалительные, травматические и др. Они могут играть большую или меньшую роль при развитии патологического процесса в ВК, но всегда выступают в особых анатомо-физиологических условиях. Развитие острой или хронической компрессионно-ишемической невропатии ЛН обуславливается предрасполагающими факторами: строением фаллопиевого канала, особенностями кровоснабжения ЛН. Разнообразие этиологических факторов требует проведения дифференцированной терапии, однако патогенетическая составляющая лечения обязательно должна быть направлена на разрыв патологического круга процессов компрессионно-ишемического генеза.

Клиника синдрома дисфункции лицевого нерва

Клинические проявления при поражении ЛН описаны во многих руководствах по неврологии и нейрохирургии [10, 14, 21, 24, 31, 34]. В зависимости от уровня поражения ствола нерва клиническая картина заболевания может быть представлена парезом или параличом ММ в сочетании с симптомами изменения вкуса передних 2/3 языка, нарушением слюно- и слезоотделения, расстройствами слуха и равновесия. Вторичные поражения ЛН при травмах, инфекциях, интоксикациях, онкологических и дисметаболических заболеваниях могут представлять только часть общей картины и маскироваться симптомами основного заболевания. Дифференциальная диагностика в таких случаях может быть затруднительна.

Однако в большинстве случаев лицо больного имеет типичный вид. Парез или паралич ММ приводит к асимметрии лица в покое: на пораженной стороне морщины лба, носогубная складка сглажены, бровь и угол рта опущены, глазная щель расширена. Особенно эти расстройства становятся заметными при выполнении активных движений. Для этого пациенту предлагается выполнить ряд диагностических проб: закрыть и зажмурить глаза, нахмурить (сдвинуть) брови, приподнять брови кверху, наморщить нос, оскалить зубы, надуть щеки, посвистеть или подуть, напрячь подкожную мышцу шеи до образования складок [3].

При наморщивании лба на больной стороне не образуется складок, при зажмуривании глазная щель остается несомкнутой (лагофтальм), глазное яблоко отводится кнаружи и вверх (симптом Белла). Отмечаются симптом Негро (более широкая полоска склеры между нижним веком и роговицей на стороне поражения при взгляде вверх), симптом Брикнера (отсутствие или неполное смыкание век при сильном слуховом раздражении), симптом Мари-Фуа (отсутствие мышечных сокращений на пораженной стороне при давлении на восходящую ветвь нижней челюсти), симптом Монрада-Крона (мимические движения по заданию выполняются хуже, чем спонтанные), орбикулярный симптом Ревийо (невозможность изолированно закрыть глаз на пораженной стороне).

В клинической практике для выявления легкого пареза ММ используется ряд «тонких» проб [3, 56]:

1. тест мигания век (отмечается более медленное асинхронное мигание на стороне поражения);
2. симптом ресниц (при максимально зажмуренных глазах на пораженной стороне ресницы видны лучше);
3. тест надутых щек (воздух не удержать, он выпускается через угол рта пораженной стороны);
4. тест исследования подкожной мышцы шеи (больной широко открывает рот и пытается достать нижней челюстью рукоятку грудины, при оказании сопротивления – отмечается меньшее напряжение на стороне поражения).



При длительном течении заболевания отмечается дистрофия ММ, угасают надбровный и корнеальный рефлекс [8]. Парез или паралич круговой мышцы глаза могут сопровождаться слезотечением, которое объясняется не только раздражением постоянно открытого глаза, но и тем, что при лагофтальме слезная жидкость не попадает в носо-слезный канал. При дисфункции круговой мышцы рта появляется слюнотечение, жидкая пища не удерживается во рту, а твердая застревает в преддверии рта с больной стороны. А. Фукс (A. Fuchs, 1927) и Ф. А. Богорад (1928) описали так называемый феномен «крокодиловых слез»: парадоксальное слезотечение во время еды и сухость глаза при плаче [9, 92]. Подробнее симптомы дисфункции промежуточного нерва и их клиническое значение будут рассмотрены при описании топографической диагностики синдрома дисфункции ЛН.

Методы оценки моторной функции лицевого нерва

Для клинической оценки степени поражения ЛН и моторной дисфункции ММ предложено много отечественных (Балабан Я. М., 1960; Фарбер М. А., 1991; Морозов И. С., 1994) и зарубежных шкал (Adour K. K.-Swanson, Botman-Jongkees, Fisch U., House J. W.-Brackmann D. E., Janssen, May M., Peitersen E., Smith, Sunnybrook, Yanagihara N., Toronto Facial Grading System, Nottingham system) [32, 56, 66, 104, 106, 109, 121, 148, 153, 180]. К общим методическим недостаткам этих схем относятся субъективность восприятия врача и волевое участие пациента [79, 85]. М. Ikeda (2001) провел исследование клинической оценки моторной дисфункции ЛН по 6-балльной шкале J. W. House – D. E. Brackman, 40-балльной шкале N. Yanagihara и полученные результаты сравнил с субъективной оценкой пациентов собственного состояния [166]. В целом была обнаружена высокая степень корреляции, однако пациенты, отнесенные по клиническим шкалам к крайним классам – «полный паралич» и «полное выздоровление» – оценивали свое состояние иначе. Для преодоления этих недостатков предпринимаются попытки использовать в клинической практике методы объективной регистрации с последующим компьютерным анализом полученной информации. Т. Kunihiro (2001) предложил диагностическую систему, состоящую из цифровой камеры и компьютера, позволяющую производить объективную оценку функции ММ. Автор получил высокую корреляцию результатов при сравнении со шкалой N. Yanagihara, но также отметил недостатки системы: неспособность производить оценку в покое и ошибки при быстрых движениях (мигание) [62].

Функциональная топическая диагностика

Локализация уровня поражения ЛН обуславливает особенности его клинического проявления, а по мнению К. Г. Уманского (1963), имеет связь и с этиологическим фактором [54]. Топическая диагностика базируется на особенностях строения ЛН на разных уровнях: дистальнее места поражения соответствующие функции полностью или частично утрачиваются (табл. 2).

При синдроме дисфункции ЛН классические и модифицированные методики дают представление о месте поражения, что особенно важно для хирургического метода лечения при выборе вида оперативного доступа.

Нарушение спонтанной и рефлекторной секреции слезных желез у больных с дисфункцией ЛН указывает на поражение на уровне узла коленца или проксимальнее его. Визуальная оценка слезотечения не позволяет дать правильное заключение, так как дисфункция m. orbicularis oculi вызывает смещение слезной точки, что затрудняет отток слезной жидкости из конъюнктивального мешка. При исследовании слезоотделения наибольшее распространение получил метод, предложенный в 1903 г. немецким офтальмологом О. Ширмером. После анестезии в нижние конъюнктивальные мешки одновременно вводят по одной полоске фильтровальной бумаги шириной 5 мм и длиной 35 мм. Общая и дифференцированная оценка секреции производится через 5 мин по длине увлажненного участка бумаги. В норме общая секреция с обеих сторон должна быть не менее 25 мм, а разница между ними не может превышать 25% [4, 19, 56]. U. Fisch (1980) считает, что при ТНЛН это наиболее достоверный топодиагностический тест [90]. Различные модификации теста Ширмера со статистически подтвержденной достоверностью используются при оценке тяжести и топографии поражения ЛН [42]. Для исследования назолакримального рефлекса Sawthorne предложил ингаляции паров нашатыр-



ного спирта с последующей оценкой слезной секреции по Ширмеру [19]. В отечественной литературе (Мироненко Ю. Т., 1969; Романенко Д. А., 1980; Никитин К. А., 1988) тест Ширмера считается достоверным при оценке функции большого каменистого нерва на уровне коленчатого ганглия [30, 35, 46].

Таблица 2

Синдром дисфункции лицевого нерва на различных уровнях [34]

Уровень поражения	Симптомы дисфункции								
	паралич мышц лица	снижение надбровного и корнеального рефлексов	слезотечение	нарушение вкуса на передних 2/3 языка	уменьшение слюноотделения	гиперакузис	сухость глаза	снижение слуха	вестибулярные расстройства
В области шилососцевидного отверстия	+	+	+	–	–	–	–	–	–
В лицевом канале выше отхождения барабанной струны	+	+	+	+	+	–	–	–	–
В лицевом канале выше отхождения стременного нерва	+	+	+	+	+	+	–	–	–
В лицевом канале выше отхождения большого каменистого нерва	+	+	–	+	+	+	+	–	–
В лицевом канале на уровне узла колена	+	+	–	+	+	+	+	+	+

Высококчувствительный тест определения функции слезных желез, основанный на аккумуляции радиоизотопного гадолиния в слезной железе, разработали К. Tomoda et al. (1981). При обследовании 21 больного с периферическим поражением ЛН при скинтиграфии слезных желез ^{67}Ga было установлено, что более высокое накопление изотопа на стороне поражения наблюдается через неделю после начала заболевания [84]. Техническая сложность, малодоступность методики и отсроченность получения результатов ограничивают ее применение при заболеваниях ЛН [56].

Повреждение ЛН на уровне пирамидального отростка может сопровождаться дисфункцией n. stapedius, иннервирующей стременную мышцу. В этом случае больные жалуются на болезненное восприятие низкочастотных звуков, при надпороговой аудиометрии выявляется феномен гиперакузиса, связанный с сужением динамического диапазона и появлением рекрутмента на низких частотах. Супрастapedиальный уровень поражения ЛН также можно оценить методом акустической импедансометрии, выявляя отсутствие акустического рефлекса



или изменение его параметров: повышение порога, снижение амплитуды, удлинение латентного периода. Для сравнительной оценки латентного периода акустического рефлекса может применяться электроанемометрия акустического рефлекса – регистрация малых потоков воздуха, вызываемых смещением барабанной перепонки [36]. Исследование стапедального рефлекса занимает прочное место в комплексе топической диагностики при дисфункции ЛН, несмотря на то что применение метода ограничено при перфорации барабанной перепонки, разрыве цепи слуховых косточек и гематотимпануме [154, 167].

При поражении ЛН в фаллопиевом канале проксимальнее места отхождения барабанной струны часть больных отмечает нарушения вкуса на гомолатеральной стороне языка. Исследование вкусовой чувствительности адекватными раздражителями или методами электрогустометрии позволяет выявить расстройства вкуса у пациентов, которые не предъявляют жалоб на его нарушение. Наиболее простым и распространенным в клинической практике является метод исследования путем нанесения на язык растворов сахара, поваренной соли, лимонной кислоты. В 1958 г. В. Кгаур ввел в клиническую практику более точный метод электрогустометрии, при котором орган вкуса раздражается электрическим током [117]. Метод основан на субъективной регистрации пороговой силы тока, вызывающей вкусовые ощущения у испытуемого на каждой половине языка. При его использовании удалось выявить повышение порогов восприятия на больной стороне в 3–5 раз у 70% пациентов, тогда как обычным методом нарушения вкуса были зарегистрированы только у 40% [30]. Электрогустометрия может также способствовать количественной оценке паралича. Если при повторных исследованиях электрический порог вкусовых ощущений увеличивается, можно сделать заключение о прогрессировании заболевания [142, 151, 161]. Однако М. Мау et al. (1976) не придают большого прогностического значения густометрии, так как в своих исследованиях они не нашли статистически достоверной зависимости между изменением вкуса и отдаленными результатами восстановления лицевой функции при идиопатической невропатии ЛН [138]. На более высокую информативность электрогустометрии по сравнению с другими методами исследования вкусовой чувствительности указывают в том числе J. Groves, М. Мау, К. А. Никитин [36, 100, 130].

Для решения вопроса о вовлечении в процесс барабанной струны также имеет значение исследование слюновыделения по методу Магильски и Блатта. После анестезии производится катетеризация обоих вартоновых протоков, затем больному предлагают в течение 1 мин рассасывать дольку лимона. В течение этого времени в две пробирки отдельно с обеих сторон собирают выделившуюся слюну. У 10 из 28 больных с идиопатической невропатией ЛН М. Мау обнаружил снижение секреции подчелюстной слюнной железы на пораженной стороне до 25% от нормы [130].

Н. Saito et al. (1978) установили взаимосвязь между количеством секрета подчелюстных желез и его рН у 32 больных с периферическим поражением ЛН: чем меньше поступление секрета, тем ниже рН. Так, у 9 больных с плохим исходом показатели рН были 6,2 и ниже при норме – 7 [152].

По мнению М. Мау et al. (1976), исследование функции подчелюстной слюнной железы также имеет и некоторое прогностическое значение. Сравнительный анализ восстановления функции ЛН и результатов слюнного теста у 51 больного с невропатией ЛН показал, что слюнный тест является надежным показателем прогноза в 80% случаев. Снижение слюноотделения на больной стороне до 25% и ниже является плохим прогностическим признаком: у 88% таких пациентов не было полного восстановления функции ЛН. При снижении слюноотделения до 50% и выше выздоровление было полным у 78% больных [138]. Сравнение данных слюнного теста с результатами наиболее распространенных прогностических исследований электровозбудимости показало большую состоятельность этого теста в первые дни заболевания [134].

Каждый из упомянутых тестов самостоятельного значения не имеет и не определяет глубину поражения ЛН. Неоднократное комплексное применение методов топической диагностики позволяет эффективно оценить уровень поражения ЛН и прогноз заболевания. Большинство же отохирургов, занимающихся внутриканальной хирургией ЛН, в основном используют исследование вкуса – электрогустометрию и метод количественного определения секреции слезных желез – тест Ширмера [19, 56].



Функциональная электродиагностика

Развитие современных электрофизиологических исследований вытесняет методы «классической электродиагностики», в том числе определения моторной хронаксии и построения кривой «сила-длительность». К общим недостаткам этих методик относятся субъективность контроля, сравнительно невысокая информативность и инертность показателей состояния нервно-мышечного аппарата, трудоемкость методик и ограниченность их применения для ранней диагностики и интраоперационного мониторинга ЛН.

Проблема оценки степени повреждения ЛН в ранние сроки заболевания, когда обсуждается метод лечения, всегда оставалась актуальной. Это вызвало появление множества различных электродиагностических тестов и модификаций методов клинической электромиографии.

Тест на возбудимость нерва

Наиболее широкое клиническое распространение в силу простоты выполнения и низкой стоимости получило исследование возбудимости нерва раздражением короткими (0,1–1,0 мс) прямоугольными импульсами гальванического тока – Nerve Excitability Test (NET). Стимуляция нерва производится в области шилососцевидного отверстия или по ходу его ветвей. При интенсивности тока от 0 до 10 мА порог возбудимости определяется появлением легких фибриллярных подергиваний ММ. Наиболее достоверные результаты могут быть получены с 3–4-го дня от начала заболевания, так как на периферии даже при разрыве ЛН в первые дни сохраняется его проводимость [64, 100, 136, 137]. G. A. Gates (1993) установил, что показатели NET линейно возрастают с возрастом ($p < 0,0004$), с увеличением массы тела ($p < 0,0001$) и выше у мужчин, чем у женщин ($p < 0,0001$), при сопоставимом возрасте и весе [96].

При полном параличе возбудимость исследуется ежедневно 1–2 раза до появления признаков восстановления функции или стойкой денервации. Если при исследовании здоровой и больной сторон разница в электровозбудимости не превышает 3,5 мА и за короткое время становится меньше, то в прогностическом отношении можно рассчитывать на благоприятный исход при консервативном лечении. Ранний признак неблагоприятного прогноза – быстро возрастающая разница порогов или полная невозбудимость ММ. Динамическое исследование NET может дать показания к хирургическому лечению при ТНЛН. Несомненным достоинством метода является возможность применения NET с прогностической целью в сравнительно ранние сроки заболевания [13].

В отдаленном периоде NET не имеет преимуществ и уступает в точности другим методам [118]. M. May et al. (1971), отметив безусловную полезность теста, обратили внимание на невозможность подтвердить денервацию в ранние сроки после наступления паралича, когда обсуждается метод лечения. Несмотря на нормальные результаты NET, у 42% пациентов с невропатией ЛН выздоровление было неполным. Прогностическая ценность NET ограничена закономерным возбуждением только низкопороговых толстых миелинизированных волокон. Очевидно также, что предшествующие заболевания на «здоровой» стороне могут привести к неправильным выводам. Авторы считают, что надежность стимуляционных тестов может быть повышена и период между моментом истинной денервации и регистрирующим ее тестом может быть сокращен путем модификации самого теста [165].

Тест максимальной стимуляции

Модификация NET привела к появлению теста максимальной стимуляции ЛН, или Maximal Stimulation Test (MST). При этом используется такой же стимулятор как и в тесте на возбудимость нерва, но с начальным уровнем тока в 5 мА, который повышается до максимального, но толерантного для пациента уровня. Сравнивая подвижность ММ больной и здоровой сторон, можно сделать следующие заключения: норма, легкое снижение, заметное снижение или полная неподвижность на больной стороне. M. May и F. Blumenthal подтвердили, что последние два ответа соответствуют плохому прогнозу. Исследованию были подвергнуты 37 пациентов с невропатией ЛН в течение первых 10 дней и через 6 месяцев от начала заболевания. Из них у 73% пациентов, у которых было заметное снижение сократительной функции ММ, восстановление оказалось неполным. Среди пациентов, у которых при MST не было получено ответа, восстановление сопровождалось стойкими резидуальными явлениями. У пациентов с равной степенью сокращения неполное восстановление наступило только в 8% случаев [128].



Т. Yamamoto et al. (1984) исследовали прогностическую ценность MST у 25 больных с ТНЛН и пришли к выводу, что MST является надежным прогностическим тестом, который может дать показания для оперативного лечения. Так, среди 20 пациентов, у которых не было отклонений по данным MST, наблюдалось полное восстановление ЛН при консервативном лечении. В 5 случаях, когда изменения при MST сохранялись более 3 недель, больным выполнялась декомпрессия с последующим полным или частичным восстановлением ЛН [88].

Н. А. Преображенский и Д. А. Романенко (1977) сравнили результаты исследования MST и NET у 42 больных с невропатией ЛН, которые были обследованы в первые 10 дней заболевания и находились под наблюдением в течение 6 месяцев. По результатам тестов 35 больных имели нормальные показатели, не получали лечения, и у них функции ЛН восстановились спонтанно. У 1 больного с нормальными показателями NET отмечалось отклонение данных MST, и восстановление ЛН у него было неполным. Из 7 больных, имевших отклонение показателей MST, только у 3 выявлено изменение данных NET. Таким образом, MST оказался более результативным в прогностическом отношении, чем NET [42].

Клиническая электромиография

Техническое развитие и совершенствование приборов для электродиагностики дали возможность получать качественно более ценную информацию для постановки диагноза и оценки прогноза заболевания. Сформировался относительно молодой метод исследования нервно-мышечной системы – клиническая электромиография (клиническая ЭМГ или электронейромиография, ЭНМГ). Структурной и функциональной основой метода является биоэлектрическая активность двигательных единиц – мотонейронов и иннервируемых ими мышечных волокон. По способу получения данных и характеру исследования в ЭНМГ условно выделяют несколько методических подходов: поверхностная ЭМГ, игольчатая ЭМГ, стимуляционная ЭМГ и др. [22].

Поверхностная (глобальная, накожная или суммарная) ЭМГ – метод клинической ЭМГ, суммарно исследующий биоэлектрическую активность мышц в покое и при различных режимах напряжения с помощью поверхностных накожных электродов. Поверхностная ЭМГ при обследовании имеет ряд преимуществ по сравнению с игольчатой и стимуляционной. Она менее трудоемка, неинвазивна, легко исполнима, не требует стимуляции нерва и мышцы. Позволяет дифференцировать поражение периферического мотонейрона, пирамидной и экстрапирамидной систем. Однако при ряде патологических синдромов, таких, как миастенический, миотонический и миопатический, информативность ее низка [12, 22].

Значительно большую информацию дает метод изучения электрической активности мышц, использующий для регистрации биопотенциалов игольчатый электрод, погруженный в мышцу, – игольчатая (локальная) ЭМГ.

При начальных явлениях денервации с 7–10-го дня заболевания могут появляться спонтанные потенциалы фибрилляций длительностью 3–5 мс, с амплитудой 10–100 мкВ, отражающие активность одного денервированного мышечного волокна. В дальнейшем при грубом поражении могут регистрироваться положительные острые волны длительностью больше 10 мс, с амплитудой до 1 мВ, отражающие готовность мышцы к получению реиннервации. У больных с воспалительными или травматическими поражениями периферических нервов положительные острые волны регистрируются не ранее 16-го дня заболевания. Регистрация потенциалов спонтанной активности, динамики их выраженности позволяет судить о стадии денервационно-реиннервационного процесса. Исчезновение потенциалов фибрилляции и положительных острых волн позволяет констатировать прекращение денервационного процесса [12, 60, 123].

Игольчатая ЭМГ имеет ограничения в ранней диагностике ТНЛН, так как заключение об активности денервационного процесса откладывается на 10–14 дней, в течение которых могут появляться потенциалы фибрилляции. Так как денервационные потенциалы появляются при поражении ЛН на любом уровне (от тела нейрона до терминалей аксона), дифференцировать поражение моторного ядра от невралного с помощью игольчатой ЭМГ невозможно [22].



Стимуляционная электронейромиография

Методики поверхностной и игольчатой ЭМГ основаны на регистрации произвольной биоэлектрической активности нервно-мышечного аппарата. Получение, регистрация и анализ биоэлектрической активности ММ, вызванной электростимуляцией ЛН или рефлекторным ответом на раздражение других нервов, производятся с помощью методик стимуляционной ЭМГ. Среди последних в электродиагностике ЛН наиболее широко применяется исследование параметров М-ответа, скорости проведения импульса по двигательным волокнам, регистрация F-ответа и мигательного рефлекса [22, 78]. В диагностических целях также применяется метод магнитной стимуляции ЛН, который пока еще не получил широкого применения в клинике [114, 116, 124].

Исследование параметров М-ответа и скорости проведения импульса. М-ответ (моторный ответ) – суммарный электрический потенциал мышцы, регистрируемый в ответ на одиночное электрическое раздражение двигательного или смешанного нерва. В естественных условиях М-ответ не может быть зарегистрирован, так как мышца работает в асинхронном режиме. Методика регистрации и исследования параметров М-ответа при электростимуляции ЛН впервые была предложена E. Esslen [83]. За рубежом эта методика нашла широкое клиническое применение в работах U. Fisch, который для ее описания использовал термин «электронейронография» [91]. Одновременно с этим M. Мау предложил другое название – «вызванная электромиография» [129]. С целью унификации методики G. B. Hughes для наложения электродов предложил использовать стандартные точки [75]. Однако позже исследованиями J. M. Kartush было обосновано использование индивидуально оптимизированных точек, первоначально описанных в методике E. Esslen [83, 108]. Это позволило уменьшить межстороннюю разницу и улучшить качество получаемых результатов при снижении супрамаксимального уровня стимуляции. N. J. Coker et al. (1992) также обнаружили, что среди 77 больных с острыми поражениями ЛН коэффициент корреляции между показателями NET и данными электронейрографии был выше при индивидуально оптимизированных точках наложения электродов [76]. В работах H. N. Gutnik et al., M. Yasukawa et al. было показано, что М-ответ постоянной формы лучше воспроизводится при наложении записывающих электродов в проекции m. nasalis (крыло носа) и m. orbicularis oris (носогубная складка) [101, 178]. W. H. Chung (2001), сравнив результаты электронейрографии в зависимости от места наложения записывающих электродов, пришел к заключению, что отведение в области крыла носа позволяет снизить количество артефактов и получать качественный М-ответ при адекватной стимуляции [172]. На воспроизводимость результатов исследования влияют также размер и форма регистрирующих электродов, сопротивление тканей, параметры стимуляции и искусственная стимуляция m. masseter [108, 147].

После наложения электродов производится постепенно нарастающая градуальная стимуляция ЛН до получения двухфазной М-волны с максимальной амплитудой, при которой дальнейшее увеличение интенсивности стимуляции не вызывает прироста амплитуды. При супрамаксимальной стимуляции рекрутируются все функционирующие двигательные единицы, поэтому получаемый М-ответ стабилен по своим параметрам – латентности, амплитуде, длительности, форме и площади [5]. Временной интервал между началом стимула и началом М-ответа – латентность, которая характеризует максимальную проводимость по нерву. Количество и синхронность активации двигательных единиц отражает амплитуда М-ответа. Она снижается при уменьшении количества двигательных единиц (гибель части мотонейронов) или при временной дисперсии их активации (при замедлении проводимости по нервным волокнам). Считается, что негативная фаза М-ответа возникает в момент сокращения мышцы и обусловлена процессами деполяризации, а позитивная фаза определяется преимущественно процессами реполяризации, которые менее синхронизированы. Поэтому в настоящее время считается целесообразным проводить анализ амплитуды М-ответа по негативному пику [12]. Для характеристики нормы амплитуды М-ответа введено понятие минимально допустимого значения, которое для ЛН соответствует 1 мВ [60].



В связи с большими индивидуальными отличиями диагностическая ценность абсолютных значений параметров М-ответа невелика [6]. Точность значительно возрастает при сравнении результатов на больной и здоровой сторонах [44]. Исследование нормативных показателей М-ответа было проведено J. Gavilan (1985) на 24 здоровых добровольцах [97]. Индивидуальные отклонения амплитуды в этой группе достигали 25%. Однако при исследовании относительных показателей правого и левого ЛН значимых индивидуальных различий обнаружено не было. При повторных исследованиях отклонение амплитуды и латентности М-ответа было минимальным – 3,15% и 1,9% соответственно.

Наиболее важными показателями для диагностики считаются амплитуда и терминальная латентность М-ответа [144, 149]. Динамика М-ответа при постепенном увеличении амплитуды стимулирующего тока используется для определения числа функционирующих двигательных единиц [5, 81].

Данные о прогностической ценности исследования амплитуды М-ответа ЛН неоднозначны. Большинство авторов находят это исследование полезным, так как снижение амплитуды М-ответа ЛН на больной стороне отражает количество нервных волокон, утративших способность к проведению нервного импульса. Однако при этом имеется указание на то, что это снижение может быть связано не только с анатомическим повреждением нерва, но и с развитием функционального блока [143]. Исследование амплитуды М-ответа дистальнее патологического очага не позволяет дифференцировать эти состояния. Кроме того, адекватная оценка поражения ЛН возможна не ранее 48–72 часов с момента начала заболевания, когда дегенеративный процесс начинает распространяться на экстракраниальный сегмент нерва, где он доступен для исследования [22].

Тем не менее ряд исследований подтверждают прогностическое значение этой методики. Так, проведенные U. Fisch эксперименты на животных подтвердили, что пересечение ЛН на 6-й день исследования приводит к снижению амплитуды М-ответа на 90%. Этот критерий был успешно использован автором для решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства у 72 больных с ТНЛН [89].

Исследования M. Yasukawa et al. (1995) подтверждают значимость критерия Fisch. У больных невротией ЛН в 81% случаев регистрировалось относительное снижение амплитуды М-ответа менее 90%, при этом наблюдалось полное восстановление ЛН в течение 4 месяцев. В остальных случаях, когда амплитуда снижалась более чем на 90%, функции ЛН восстановились в 33% случаев [178].

По мнению J. S. Sillman et al. (1992), прогностическая оценка исследования М-ответа для синдрома ЛН различной этиологии имеет неодинаковое значение. Так, в группе больных первичной невротией ЛН, которые получали только консервативное лечение, неполное восстановление коррелировало со снижением амплитуды более 90%. Однако в группе больных с ТНЛН такая зависимость не обнаруживалась [146].

P. K. Sinha et al. (1994) считают, что консервативное лечение больных идиопатической невротией ЛН показано даже при снижении амплитуды на 90% и более: авторы наблюдали 15 таких пациентов, среди которых почти половина (47%) полностью восстановилась и только трое (20%) имели стойкую дисфункцию ЛН [158].

L. C. Chow et al. (2002) показали высокую прогностическую ценность исследования амплитуды М-ответа у 63 больных невротией ЛН. Пациенты с относительным снижением амплитуды до 72% имели более чем 90%-ную вероятность восстановления ЛН в течение 2 месяцев (модель логистической регрессии, $p < 0,05$), при этом оценка чувствительности теста составила 82% и специфичности – 100% (тест Фишера, $p < 0,0001$) [73].

Прогностическое значение имеет также определение временных показателей – терминальной латентности, длительности М-ответа и скорости проведения импульса по двигательным волокнам ЛН. Поскольку скорость проведения зависит от диаметра и миелинизации нервного волокна, кислотно-щелочного равновесия, электролитного обмена, температуры, возраста, времени суток и влияния лекарств, полученные данные необходимо сравнивать с обеих сторон [120].



Х. Л. Коуэн и Дж. Брумлик (1975), R. L. Rogers (1978) стимулировали ЛН в одной точке – впереди от мочки уха и определяли латентность М-ответа. В норме, по данным авторов, при расстоянии от катода стимулирующего электрода до регистрирующего 10–11 см латентность М-ответа круговой мышцы глаза не превышает 4 мс. Кроме того, можно определять время распространения возбуждения по разным ветвям соответственно основным группам мышц [23, 150]. По данным Б. М. Гехта, за верхнюю границу нормы принимается латентность 3,5–4 мс [12]. G. W. Waylonis et al. установили, что средняя величина латентности у взрослых составляет $3,4 \pm 0,8$ мс, что близко к данным Б. М. Гехта [173].

V. Danielides et al. (1996) провели сравнительные исследования прогностического значения амплитуды и латентности М-ответа на 250 больных невропатией ЛН. При относительном снижении амплитуды от 5% до 49% в течение 2 месяцев отмечалось полное восстановление ЛН в 97% случаев. Снижение более 49% указывало на плохой прогноз. Исследование латентности М-ответа показало, что с увеличением времени проведения импульса ухудшается прогноз заболевания. Среди больных с показателями латентности в пределах нормы 92% отметили полное выздоровление. При значительном же увеличении латентности имели место стойкие резидуальные явления. Прогностическая точность обоих тестов по сравнению со шкалой Хауса-Бракманна составила 97,6% для показателей амплитуды и 94,4% для исследования латентности М-ответа [80].

Прогностическая ценность исследования амплитуды М-ответа по сравнению с MST оценивается авторами неоднозначно. Так, первоначальные исследования К. К. Adour et al. (1977) показали большую состоятельность MST [63]. Однако позже U. Fisch (1980), указав на методические недостатки предыдущей работы по этому вопросу, пришел к выводу, что исследование амплитуды М-ответа имеет принципиальное преимущество перед MST в объективной количественной оценке функционирующих волокон ЛН [90]. Н. В. Cramer, J. M. Kartush (1991) в обзорном реферате по методам диагностики ЛН ставят исследование амплитуды М-ответа на первое место и только если его проведение невозможно – рекомендуют проведение MST [78].

Исследование F-ответа. В противоположность М-ответу, регистрация которого связана с ортодромным распространением возбуждения по ЛН, F-ответ возникает при антидромной активации нейронов моторного ядра ЛН. От наиболее возбудимых мотонейронов (1–5% из участвующих в формировании М-ответа) потенциал действия распространяется ортодромно к мышце с несколько большим латентным периодом, чем зарегистрированный М-ответ (20–40 мс). Каждый последующий стимул вызывает активацию других, находящихся в наиболее возбудимом состоянии мотонейронов, что определяет разную амплитуду, длительность, латентность, соответственно, скорость и площадь F-ответа.

Для оценки проводимости по ЛН используются показатели латентности 10–40 F-ответов, которые позволяют рассчитать минимальную, максимальную, среднюю скорость проведения импульса и тахеодисперсию [22, 78]. С. Wedekind et al. (2001) в нормативных исследованиях на 42 здоровых добровольцах получили F-ответ ЛН в 88% случаев. При этом была выявлена корреляция между латентностью, временем проведения и массой тела исследуемого. Статистически значимой зависимости от пола и от стороны исследования выявлено не было [174]. Как было показано Ishikawa et al. (1999), F-ответ угнетается во время сна и усиливается при сознательном сокращении ММ [93]. По мнению С. Wedekind et al. (2003), исследование F-ответа дает ценную информацию для экстра- и интраоперационной оценки ЛН, так как антидромное возбуждение мотонейронов может характеризовать проводимость проксимальнее предполагаемого места повреждения [175].

Исследование мигательного рефлекса. Впервые мигательный рефлекс, вызываемый уколом надглазничной области, был описан Overend. Многие исследователи (Байкушев С. и др., 1974; Грузман Г. Б., 1974; Kimura J., 1976) придавали большое значение мигательному рефлексу при электростимуляции I ветви тройничного нерва с регистрацией ЭМГ *m. orbicularis oculi* [6, 15, 112]. В противоположность прямому ответу круговой мышцы глаза при стимуляции ЛН, мигательный рефлекс является рефлекторным ответом и в норме состоит из 2 компонентов – раннего (R1) и позднего (R2). Ранний компонент имеет постоянную латентность около



10–15 мс и преимущественно характеризует скорость проведения по рефлекторной дуге, образуемой черепными нервами (Смирнов В. А. и др., 1978). Поздний компонент с непостоянной латентностью 20–40 мс помогает локализовать поражение на уровне ствола головного мозга, хотя вследствие своей большой вариабельности имеет меньшую диагностическую ценность [5, 113]. J. Kimura et al. (1976) исследовал 81 пациента с невропатией ЛН и обнаружил, что поражение части волокон не отражается на латентном периоде М-ответа, но повышает латентность R1 или вызывает его выпадение при полном блоке проведения. Было показано, что задержка восстановления R1 более 2 недель связана с аксональной дегенерацией ЛН и неблагоприятным прогнозом заболевания. Более чем 20% случаев невропатии ЛН проявляются снижением амплитуды М-ответа, выпадением R1 и R2, что сопровождается неполным восстановлением ЛН и часто осложняется лицевой синкинезией [112]. В этом случае компоненты мигательного рефлекса регистрируются не только в круговой мышце глаза, но и в круговой мышце рта и m. platysma [65, 111].

Лучевая диагностика

Рентгенография ВК в различных проекциях (Шюллера, Майера, Стенверса) используется редко, так как не позволяет выявить состояние стенок канала ЛН в различных его отделах из-за суммационного наложения изображений анатомических структур ВК. При ТНЛН рентгенография в большинстве случаев производится с целью выявления переломов свода черепа [162]. Парабазальные переломы, сопровождающиеся затенением барабанной полости и клеток сосцевидного отростка, являются индикаторами травмы ВК. Изредка, когда линия перелома совпадает с проекцией направления рентгеновских лучей, можно увидеть полную картину перелома ВК. Видимые на рентгеновских снимках переломы ВК могут неточно отражать травматические изменения канала ЛН. Применение в таких случаях многослойного рентгенотомографического исследования позволяет оценить уровень и характер травмы костных структур, но не дает возможности четко визуализировать мягкотканые и сосудистые образования среднего уха. Применение рентгеновского контраста при травме среднего уха может привести к ошибочным заключениям из-за наличия в полостях крови [102, 141, 162].

Высокая разрешающая способность компьютерной томографии (КТ) позволяет наиболее объективно оценить травму ВК, скорректировать хирургическое лечение и определить границы оперативного доступа [141, 163, 179]. При травме ВК в пределах основания черепа может обнаруживаться свободный воздух, который в норме определяется в области мосто-мозжечкового угла или вокруг ствола мозга [135]. Воздушно-жидкостные уровни в наружном слуховом проходе, барабанной полости или клетках сосцевидного отростка свидетельствуют о травме ВК. Свободный воздух также может распространяться экстракраниально, диффузно или локально, накапливаясь в мягких тканях, прилегающих к ВК и основанию черепа. Травматическое кровоизлияние визуализируется в виде затенения с наличием или без него воздушно-жидкостных уровней. КТ с предварительным интратекальным введением водорастворимого контраста позволяет подтвердить ликворею и точно установить место фистулы между субарахноидальным пространством и средним ухом. Наиболее типичные места формирования фистулы – крыша барабанной полости, внутренний слуховой проход, а также промежуточные и задние клетки сосцевидного отростка [171]. Эта методика применяется также для диагностики менинго- или менингоэнцефалоцеле, развивающегося в редких случаях перелома ВК [102]. Локализация линии перелома при КТ позволяет определить тип перелома ВК, уточнить повреждение органа слуха. Кондуктивная или нейросенсорная потеря слуха часто определяется типом перелома ВК. КТ позволяет оценить состояние системы косточек среднего уха, заподозрить развитие фиброза барабанной полости после гематотимпанума, визуализировать распространение линии перелома на структуры внутреннего уха и внутренний слуховой проход [102, 103, 141, 164, 171]. Посттравматическая тугоухость и глухота также могут быть результатом повреждения ядра слухового нерва в стволе мозга [102, 135, 164]. При КТ-исследовании с целью выявления травмы ЛН визуализируется нарушение целостности стенок канала ЛН и смещение костных фрагментов в канал [162]. Однако в некоторых случаях мелкие повреждения канала, без диастаза и смещения отломков, остаются нераспознанными [141]. В случае дли-



тельной дисфункции ЛН возможно хирургическое вмешательство с целью декомпрессии ствола нерва без КТ-признаков перелома фаллопиевого канала [102].

Методы лечения при синдроме дисфункции лицевого нерва

Синдром дисфункции ЛН носит полиэтиологический характер, однако ряд анатомических факторов (узкий костный канал ЛН, особенности кровоснабжения) создают предпосылки к формированию единого патогенетического круга для разных причин и провоцирующих факторов. Методов лечения различных форм заболеваний ЛН очень много, но большинство из них носит патогенетический характер. Тем не менее все существующие методы можно разделить на две основные группы – консервативные и оперативные. Консервативные, в свою очередь, можно подразделить на медикаментозные, физиотерапевтические и функциональные.

Консервативные методы лечения

Лечение синдрома дисфункции ЛН проводится с учетом патогенетических механизмов. Так консервативное лечение базируется на туннельной концепции развития заболевания с признанием ведущей роли отека, компрессии и регионарных гемодинамических нарушений ствола нерва. Общность звеньев круга патологических процессов, протекающих при острой компрессионно-ишемической невропатии, отражается в единых подходах при лечении первичной идиопатической и ТНЛН: неотложный, этапный и комплексный характер восстановительных мероприятий.

При лечении повреждений ЛН Э. Н. Александрова (1973) выделяет три клинических периода: первый – отсутствие или резкое ослабление активных движений ММ на стороне поражения, повышение тонуса на здоровой стороне; второй – появление минимальных активных движений; третий – остаточные явления, асимметрия лица, слабость мышц, малая амплитуда их движений. В соответствии с задачами каждого периода предлагается дифференцированный комплекс лечебных мероприятий. После выхода больного из состояния нарушенного сознания и стабилизации жизненно важных функций во всех случаях необходимо проведение комплексного консервативного лечения уже в первом периоде. Назначаются средства, способствующие уменьшению отека и компрессии ЛН, улучшающие регионарную гемодинамику и микроциркуляцию. Во втором и третьем периодах на первое место выступают стимуляция регенераторных процессов, восстановление метаболизма и нервной проводимости ЛН [2, 56, 57].

Учитывая, что в узком фаллопиевом канале происходит компрессия ЛН, А. Я. Ловцкая (1949), Н. Н. Попова (1949) рекомендовали проведение дегидратационной терапии (40%-ный раствор глюкозы 20 мл в течение 10–15 дней в/в, 25%-ный раствор сернокислой магнезии 10 мл в/м в течение 5–10 дней). В остром периоде заболевания в качестве противоотечной терапии рекомендуется прием фуросемида по 0,04 г ежедневно в течение 3 дней или диакарба, верошпирона [56]. Х. Н. Абасова (1971), Э. Н. Александрова (1973) считают, что дегидратационная терапия при поражениях ЛН в фаллопиевом канале наиболее эффективна в первую неделю заболевания [1, 2]. Большое значение придается коррекции гемодинамических нарушений. Применяются никотиновая кислота, эуфиллин, пентоксифиллин [29, 56]. При внутривенном введении никотиновая кислота расширяет преимущественно экстракраниальные сосуды, а кровоснабжение головного мозга при этом улучшается за счет анастомозов между наружной и внутренней сонными артериями [11]. При лечении заболеваний ЛН никотиновая кислота может назначаться в виде внутримышечных инъекций, однако более широкое распространение получили внутривенные вливания. Так, В. С. Лобзин, Б. И. Матвеев (1967) при лечении 72 больных с первичной невропатией ЛН применяли 5%-ный раствор никотиновой кислоты в 20 мл 40%-ного раствора глюкозы. После лечения внутривенными вливаниями выздоровление наступило в 80% случаев [27]. Отмечая короткую продолжительность действия препарата и индивидуальную непереносимость некоторыми больными, М. А. Фарбер (1972) предложил метод местных внутрикожных введений никотиновой кислоты. При этом отмечается депонирование препарата, продлевается его действие и усиливается регионарный сосудорасширяющий эффект. Пролечив этим методом 200 человек, М. А. Фарбер наблюдал положительный эффект в 90% случаев, в контрольной группе (102 больных) – в 78% случаев [55].



Исходя из концепции дефицита витаминов при заболеваниях нервной системы широко применяются витамины группы В. Ежедневно внутримышечно в течение 15–20 дней вводят по 1 мл 5%-ного раствора витамина В1, который оказывает болеутоляющее действие, улучшает синаптическое проведение. Витамин В6 назначают внутримышечно по 1 мл 5%-ного раствора в день (10–15 инъекций). При процессах демиелинизации Н. М. Жулев, Ю. Д. Бадзгардзе (1991) назначали витамин В12 в дозе 800–1000 мкг/сут внутримышечно (10 инъекций на курс). В дальнейшем к лечению добавляли антигипоксанты: ноотропил 0,04 мг – 3 раза в день, церебролизин – по 1 мл подкожно 15–20 инъекций [28].

С целью восстановления лабильности ЛН первоначально применялся стрихнин, в последующие годы – прозерин, галантамин и др. [41]. По данным Н. А. Лосева и соавт. (1984), В. С. Лобзина и соавт. (1986), эффективность лечения закрытых повреждений периферических нервов увеличивается в 1,5–2 раза [26]. Однако на ранних сроках заболевания (30–45 дней) применение антихолинэстеразных препаратов нежелательно, так как парализованные мышцы имеют повышенную контрактильность вследствие сенсibilизации к ацетилхолину [18, 43].

В последние годы получила распространение гормональная терапия, которая оказывает противоотечное, противовоспалительное и десенсибилизирующее действие [56, 77, 156]. В отношении дозировок и схем лечения гормонами больных с острыми компрессионно-ишемическими невропатиями ЛН единой точки зрения нет. В. А. Смирнов (1976) предлагает назначать преднизолон перорально по 30–60 мг/сут в течение 5 дней с последующим постепенным снижением дозы до 5–10 мг/сут. Общая доза преднизолона на курс равна 200–300 мг [48]. S. M. Wolf et al. (1978) на 17-дневный курс лечения 239 больных с первичной невропатией ЛН использовали 760 мг преднизона. Положительный эффект был отмечен в 88% случаев [170]. В. С. Лобзин (1988) рекомендует назначать гормональные препараты при затяжном течении невропатии ЛН в больших дозах по дробно-прерывистой схеме [29].

Традиционно при лечении периферических поражений ЛН назначаются препараты, улучшающие тканевой метаболизм (алоэ, фибс, стекловидное тело, АТФ), хотя эффективность их достоверно не подтверждена [38].

При парентеральном и пероральном способах введения медикаментозная терапия действует недостаточно избирательно, оказывает побочные системные эффекты, требует назначения значительных доз. В связи с этим большое распространение получили способы местного введения лекарственных средств. Используются локальное и регионарное введение местных анестетиков, никотиновой кислоты, лидазы [20, 56]. Предложена методика периневральных инъекций гидрокортизона [139]. П. М. Альперович и соавт. (1981) видоизменили этот метод, добавив к гидрокортизону новокаин [38]. При анализе результатов лечения периневральными вливаниями дексазона и никотиновой кислоты (Розмарин В. Ш., Фарбер М. А., 1987) лучший эффект отмечался в группе больных, получавших лечение с первых дней заболевания [45].

Локальная фармакотерапия осуществляется и на области, участвующие в рефлекторной регуляции сосудистого тонуса. В. С. Лобзин (1963) одним из первых предложил производить блокаду звездчатого узла 0,5%-ным раствором новокаина для получения регионарного вазодилатационного эффекта [25]. С целью блокады симпатического сплетения шилососцевидной артерии С. Н. Choudh (1970) предложил производить инфильтрацию 1%-ного раствора новокаина околушной области [72].

Лечение периферических поражений ЛН носит комплексный характер, поэтому фармакотерапия часто сочетается с физическими методами лечения. При отсутствии у больных противопоказаний большинство авторов являются сторонниками раннего назначения физиотерапевтических процедур [16, 20, 38, 51]. В острой и подострой фазах применяется электрофорез никотиновой кислоты, эуфиллина, дибазола, ультрафонофорез гидрокортизона и трилона Б на воротниковую зону и область лица [3, 14, 20, 51]. Импульсные токи низкой частоты на область шейных симпатических ганглиев рекомендуются с первых дней заболевания с целью улучшения регионарной гемодинамики [29]. Стимуляция ММ назначается с учетом степени повреждения ЛН и под электрофизиологическим контролем.



По поводу сроков назначения электростимуляции в литературе высказываются разные мнения. Л. Е. Пелех и соавт. (1983) приступали к электростимуляции с 6-го дня заболевания и сочетали ее с соллюксом и УВЧ [61]. М. А. Фарбер (1991) считает целесообразным проводить электростимуляцию не ранее 3–4-й недели заболевания, если эффект от лечения недостаточен [56]. В подострой и хронической фазах невропатии ЛН назначается электрофорез прозерина, фонофорез лидазы, широко практикуется тепло- и грязелечение [51], гирудотерапия [56], гипербарическая оксигенация, акупунктура [18], иглорефлексотерапия [29]. Применяется также лечебная гимнастика с наложением белковой маски, самомассаж, точечный массаж лица и лечение положением (лейкопластырное вытяжение). Последнее мероприятие проводится одновременно с гимнастикой и преследует две цели – ограничение подвижности мышц здоровой стороны лица и профилактику растяжения кожи и мышц больной стороны лица [2].

Хирургические методы лечения

Хирургические операции на внутривисочном отделе ЛН включают декомпрессию, шов нерва и свободную трансплантацию. Декомпрессия заключается в удалении части стенки фаллопиева канала и обнажении в окружности не менее 180° пораженного сегмента ЛН на протяжении до неизмененных участков. Большинство авторов считают декомпрессию законченной только после рассечения эпинеурия, хотя есть мнение, что это ведет к развитию фиброза и ухудшает результаты операции. В случаях нарушения целостности ЛН, но при возможности сопоставления его концов без натяжения производится наложение шва. В противном случае выполняется рерутинг – ствол нерва обнажается на протяжении для устранения физиологических изгибов, что может обеспечить сближение концов на 10–15 мм. Значительные дефекты – разрывы, разможение, фиброз нерва на протяжении – могут быть восполнены свободным нервным трансплантатом [19, 91, 129].

Выбор вида хирургического вмешательства определяется причинами и уровнем поражения ЛН. Так, декомпрессия может осуществляться при непрерывности нервного ствола в широком спектре причин поражения ЛН: инфекционных, отогенных, травматических, в том числе ятрогенных. Наиболее часто декомпрессия выполняется при идиопатической невропатии ЛН. Шов нерва и трансплантация выполняются для восстановления целостности ЛН после травм, оперативных вмешательств, в том числе по удалению интрависочных образований (холестеатома, невринома, хемодектома и др.) [86].

Основаниями для выбора варианта хирургического доступа к внутривисочному отделу ЛН являются уровень его поражения, объем операции и сохранность преддверно-улиткового органа [59]. Ревизия и декомпрессия барабанного и сосцевидного сегментов ЛН при сохранном слухе возможна трансмастоидальным (субпирамидным) доступом. Достоинствами метода являются широкий обзор при обнажении сосцевидного сегмента, достаточный объем для оперативного маневра в барабанной полости, возможность выполнения декомпрессии с учетом принципов тимпаноластики [176].

М. Мау (1979) описал расширенный трансмастоидальный экстралабиринтный доступ, который позволяет через аттик дополнительно провести ревизию узла колленца и дистального участка лабиринтного сегмента ЛН. После дезартикуляции наковальня смещается в мезотимпанум, открывая доступ к ложковидному отростку, кпереди и медиальнее которого проходит ЛН. Затем трепанируют кость кпереди от латерального и верхнего полукружного каналов, ниже уровня головки молоточка. Обнажив узел колленца, продвигаясь в задне-медиальном направлении, можно провести ревизию дистальной части лабиринтного сегмента ЛН. М. Мау указывает, что декомпрессия даже части этого сегмента возможна только в случаях хорошо пневматизированной ВК. При этом в случае необходимости наложения шва, трансплантации нерва в перигеникулярной и лабиринтной областях трансмастоидальный экстралабиринтный доступ не обеспечивает достаточного оперативного маневра [132].

Для широкого доступа к узлу колленца и лабиринтному сегменту ЛН большое распространение получил описанный W. F. House (1961) супрапирамидный доступ через среднюю черепную ямку [105]. Среднюю черепную ямку вскрывают над наружным слуховым проходом с последующим формированием трепанационного окна размером 3–4 см в диаметре, нижний край



которого располагается на уровне дна ямки. Отсепаровывают твердую мозговую оболочку по передней поверхности пирамиды ВК и экстрадурально поднимают височную долю мозга. Лабиринтный сегмент ЛН вскрывают, ориентируясь на опознавательные пункты: остистое отверстие (большой каменистый нерв) и дугообразное возвышение (верхний полукружный канал). Техника операции сложна, требует серьезной предоперационной подготовки больного и осуществляется только высококвалифицированными отохирургами, иногда в содружестве с нейрохирургами [176].

Декомпрессия всех сегментов внутривисочного отдела ЛН при интактном преддверно-улитковом органе выполняется комбинированным трансмастоидально-среднечерепным доступом. Техника выполнения сочетает сложности и недостатки обеих методик, но позволяет провести декомпрессию ЛН на протяжении ВК без потери органа слуха и равновесия [105].

В случаях, когда вестибуло-кохлеарные функции необратимо утрачены, хороший доступ ко всем сегментам внутривисочного отдела ЛН обеспечивает транслабиринтный доступ. Сосцевидный и барабанный отделы ЛН обнажают трансмастоидальным доступом с дезартикуляцией и удалением наковальни. Для декомпрессии коленчатого ганглия и лабиринтного сегмента удаляют латеральный и верхний полукружные каналы до преддверия, медиальная стенка которого прилежит ко внутреннему слуховому проходу. В абсолютном большинстве случаев слух необратимо утрачивается, однако есть сообщения об успешных результатах кохлеарной имплантации после трансмастоидальной лабиринтэктомии [176].

Показания и сроки хирургического лечения

В решении вопросов показаний и сроков хирургического вмешательства при заболеваниях ЛН имеется тенденция к активному выявлению признаков неблагоприятного прогноза, поиску объективных электрофизиологических критериев для сокращения выжидательного периода.

Е. Peitersen (2002) за 25-летний период наблюдал 2570 пациентов с нетравматическими заболеваниями ЛН, среди которых в 70% случаев имелся паралич ММ. При этом выздоровление наблюдалось в 85% случаев в течение 3 недель. При первичной невропатии ЛН декомпрессия была показана 15% больных с неблагоприятным прогнозом [140]. U. Fisch считает, что операция показана при относительном снижении амплитуды негативной фазы М-ответа на 90% и более в течение 21 дня от начала заболевания. По данным U. Fisch и M. May, у 50–80% больных этой группы был плохой прогноз восстановления ЛН [91, 128]. Близкую точку зрения занимает Н. Silverstein, по мнению которого декомпрессия ЛН показана 10% больных невропатией ЛН до наступления дегенерации 90–95% его волокон в течение первых трех недель заболевания [157]. J. J. Dufour et al. считают, что снижение амплитуды М-ответа на 90% в течение 5–7 дней является показанием к неотложной декомпрессии ЛН [82]. М. А. Фарбер утверждает, что снижение амплитуды М-ответа до 10% является абсолютным показанием к операции, до 10–20% – относительным, а при амплитуде выше 20% – показателем благоприятного прогноза. По мнению автора, этот вопрос можно решить к 8–10-му дню заболевания, когда ранняя операция обеспечивает максимальную эффективность [56].

Многие авторы рекомендуют ЭНМГ для оценки прогноза течения ТНЛН и решения вопроса о необходимости оперативного вмешательства при переломе ВК [90, 119, 169]. По мнению U. Fisch (1980), декомпрессия ЛН показана всем пациентам при снижении амплитуды негативной фазы М-ответа более 90% в течение 6 дней после развития ТНЛН [90]. На основании анализа обзора данных по тактике лечения ТНЛН С. Y. J. Chang et al. (1999) пришли к заключению, что декомпрессия ЛН дает наилучший эффект в течение 14 дней от дебюта заболевания [71].

Известно, что у пациентов с ТНЛН часто имеются множественные сопутствующие повреждения, которые вынуждают откладывать оперативное вмешательство на неопределенный срок, пока состояние больного не стабилизируется. В последнем случае часто невозможно определить время, характер и динамику развития ТНЛН у бессознательных больных [133].

U. Lieberherr et al. (1990) сообщили о 82 пациентах с переломом ВК, которым была выполнена декомпрессия ЛН в сроки от 1 до 3 месяцев. При оценке по шкале U. Fisch положительный эффект отмечался в половине случаев. При остро развившейся (первичной) ТНЛН, со-



проводящейся снижением амплитуды М-ответа на 90%, авторы рекомендуют производить декомпрессию ствола нерва так рано, как только состояние больного это позволит [122]. По мнению А. Quaranta et al. (2001), в описанных выше случаях декомпрессия ЛН может иметь относительно положительный эффект и в более поздние сроки. Автор наблюдал 13 больных с первичной ТНЛН при переломе ВК, которым по разным причинам была произведена декомпрессия ЛН в сроки от 27 до 90 дней после травмы. Из 9 пациентов, наблюдение за которыми длилось более года, у 7 отмечена положительная динамика. В 1 случае декомпрессия, выполненная через 3 месяца после травмы, приводила к полному функциональному восстановлению ЛН. По мнению авторов, это может быть заслугой не только эффекта от декомпрессии, хотя на операции отек ЛН был обнаружен в 8 из 13 описанных случаев [87].

Таким образом, накопленный опыт многих исследователей свидетельствует о необходимости оперативного вмешательства во многих случаях. Активной хирургической тактике способствует развитие современных методов функционального исследования ЛН, а также совершенствование микрохирургической техники при вмешательствах на ВК. В этом плане, актуальными становятся вопросы объективизации методов отбора прогностически неблагоприятных случаев, выбора вида оперативного вмешательства и сроков его выполнения. Из обзора отечественной и зарубежной литературы видно, что развитие острой или хронической невропатии ЛН обуславливается предрасполагающими факторами: строением фаллопиевого канала и особенностями кровоснабжения ЛН. Дифференцированный и комплексный подход в патогенетическом лечении синдрома дисфункции ЛН обязательно должен быть направлен на разрыв патологического круга процессов компрессионно-ишемического генеза.

В отечественной литературе подробно исследован вопрос применения методов «классической электродиагностики», моторной хронаксии, построению кривой сила-длительность, поверхностной и игольчатой ЭМГ с диагностической и прогностической целью при заболеваниях ЛН. Однако научных работ, посвященных выявлению прогностически неблагоприятных случаев ТНЛН с применением стимуляционных методов ЭНМГ недостаточно. После установления прогноза течения заболевания и отбора больных для оперативного лечения не менее важным вопросом, по которому не установилось общее мнение в научной среде, является срок выполнения операции. Все это подтверждает необходимость дальнейшего совершенствования и объективизации методов ранней диагностики, уточнения показаний для своевременного хирургического лечения ТНЛН при переломе ВК [19, 32, 59, 110].

По вышеуказанным вопросам нами была проведена научная работа с целью совершенствования качества лечения больных ТНЛН с применением ранней прямой декомпрессии. Для комплексной оценки больных с переломом ВК и ТНЛН, кроме стандартного отоневрологического обследования, для определения прогноза течения заболевания использовалась методика стимуляционной ЭНМГ. Интерес представляло изменение негативной фазы амплитуды М-ответа в зависимости от клинических признаков поражения ВК и ЛН. В прогностически неблагоприятных случаях была исследована эффективность прямой декомпрессии ЛН на ранних сроках заболевания.

В зарубежной литературе применение стимуляционных методов в оценке прогноза ТНЛН изучено подробно. Большинство специалистов считают устоявшимся мнение U. Fisch, согласно которому плохой прогноз следует ожидать при относительном снижении амплитуды негативной фазы М-ответа на 90% и более в течение 6 дней от начала развития ТНЛН [90].

В нашей работе мы исследовали этот критерий для оценки прогноза ТНЛН и сформировали две группы больных. Основную (32 человека), в которой пациенты отвечали критерию U. Fisch, и группу сравнения (27 человек) с благоприятным прогнозом. Комплексная оценка прогноза складывалась из анализа признаков перелома ВК и поражения ЛН.

Последствия травмы области черепа и ЛОР-органов определяются характером нанесенного повреждения и местом приложения травмирующего фактора [17]. В современной медицинской науке перелом ВК – междисциплинарная проблема, с которой сталкиваются не только невропатологи и нейрохирурги, но также отоларингологи, травматологи и другие специалисты. Вопрос о связи признаков перелома ВК с тяжестью его течения и прогнозом заболевания в целом разработан в деталях [68, 69, 126, 168].



По мнению многих авторов, вид перелома определяет не только характер клинических проявлений, но и прогноз заболевания в целом. Так, при продольных переломах ЛН страдает в 10–25% случаев, а при поперечных – до 50% [134]. Поскольку последние встречаются в несколько раз реже, ТНЛН в основном связана с продольными переломами ВК. В нашем исследовании среди 59 пациентов с ТНЛН продольные переломы были отмечены в 83% случаев. При этом в основную группу попали все случаи поперечных и смешанных переломов, что также согласуется с общим мнением об их менее благоприятном прогнозе.

Объем разрушений при переломах ВК характеризуется и другими признаками – поражением слухового и вестибулярного органов. По данным А. А. Горохова, при переломе ВК структуры среднего уха страдают в 62% случаев, что проявляется снижением слуха более, чем в половине случаев (52%). При этом вестибулярный анализатор оказывается более устойчивым и страдает лишь в 22% случаев [13]. В нашей работе кровотечения из уха как показатель обширной травмы среднего уха наблюдались в 36% случаев из общего числа наблюдений, при этом в основной группе (50%) таких больных было в 2,7 раза больше, чем в группе сравнения (18%). Изменения слуха были отмечены в 83% случаев из общего числа больных, при этом в основной группе тугоухих и глухих больных было на 24% больше, чем в группе сравнения. Патология со стороны вестибулярного аппарата была выявлена в 17% случаев из общего числа наблюдений, при этом в основную группу попали наиболее тяжелые случаи полного выключения статокINETической функции. Таким образом, в нашем исследовании наблюдалось меньшее число кровотечений из уха по сравнению с данными А. А. Горохова, однако доля больных с потерей слуха была значительно выше. Тем не менее очевидно, что критерию Fisch корреспондируют более тяжелые разрушения ВК. Это находит отражение и при анализе признаков ТНЛН как одного из осложнений перелома ВК.

Многие отечественные и зарубежные авторы отмечают прогностическое значение таких признаков ТНЛН, как анамнестическая связь с травмой (начало развития заболевания) и степень нарушения моторных функций ЛН. По мнению К. К. Adour, М. May, парезы ММ, развивающиеся спустя какое-то время после травмы, имеют благоприятный прогноз при консервативном лечении [63, 132]. Напротив, такие признаки, как полное и внезапное выключение моторной функции ЛН, коррелируют с потерей сознания, ликвореей, признаками тяжелой травмы ВК при КТ-исследовании и плохим прогнозом заболевания в целом. Более того, U. Lieberherr et al. (1990) считают, что абсолютно неблагоприятный прогноз имеется только в случаях ранней ТНЛН, отвечающих критерию U. Fisch. По мнению авторов, поздняя ТНЛН имеет относительно благоприятный прогноз и требует наблюдения до 12 месяцев [122]. Однако N. Coker (1984) указывает, что нередко сталкивался с более тяжелыми интраоперационными находками (сдавление отломками ствола нерва) при поздней ТНЛН, чем при ранней (отек, гематома) [169]. Кроме того, большинство авторов указывают на сложности в установлении момента развития ТНЛН у бессознательных больных. В нашем исследовании доля ранних и тяжелых поражений ЛН преобладала в основной группе, что соответствует общему мнению в отношении прогноза таких случаев.

Не менее важным в тактическом отношении является вопрос о сроках оперативного вмешательства при ТНЛН. Наиболее принятым в научной среде является период от 4-х до 8-и недель от начала заболевания [70, 160]. Однако A. Miehleke (1972) считает, что результаты хирургического лечения после 8–10 недель от начала паралича недостаточно удовлетворительны, что связано с задержкой роста регенерирующих волокон в месте повреждения [134]. T. A. Graves et al. (1971) также отметили зависимость эффективности вмешательства от срока его осуществления с момента паралича [99]. Y. Koike (1972) приводит следующие данные о зависимости между временем операции и возвращением функции: операция на 2-й неделе – 100%-ное восстановление функции, на 2–3-й неделе – 86%, на 3–6-й неделе – 64%, от 12-й недели до 1 года – 30%. Таким образом, по мнению авторов, ранняя операция создает условия для более успешного лечения, особенно в случаях ущемления нерва или сдавления его костными отломками [115]. U. Fisch (1980) считает наиболее целесообразным хирургическое вмешательство на 7-й день от возникновения паралича, так как в течение этого времени можно уста-



новить наличие развившейся или прогрессирующей дегенерации нерва [90]. А. А. Горохов (2000) также считает, что отсутствие положительной динамики при параличе ММ в течение 7 дней является веским основанием для вмешательства, которое позволяет добиться восстановления нерва уже в ближайшие дни и недели после вмешательства [13].

В нашем исследовании наиболее быстрая динамика восстановления моторной функции ЛН наблюдалась в первые 7–10 дней после операции. Из 32 больных, которым была выполнена декомпрессия ЛН, в 14 случаях (43,7% наблюдений) положительная динамика отмечалась уже в первые часы после операции. Полное восстановление или легкая дисфункция ЛН наблюдались к 10-му дню после операции у половины больных. К 20-му дню после операции полное или удовлетворительное восстановление функции ЛН отмечалось в 71,9% случаев.

Выводы:

На современном этапе улучшение качества лечения больных с заболеваниями лицевого нерва тесно связано с совершенствованием методов электродиагностики и объективной оценки функционального состояния нервного ствола.

Разработка комплексных методик функциональной оценки уровня и степени поражения лицевого нерва позволяют выбрать адекватный метод лечения.

Клинико-экспериментальное обоснование показаний к выполнению прямой декомпрессии лицевого нерва позволяет вне зависимости от этиологического фактора своевременно разомкнуть единый круг патологических процессов компрессионно-ишемического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абасова Х. Н. Дифференцированное лечение острых невритов лицевого нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Х. Н. Абасова, Баку, 1971. – 27 с.
2. Александрова Э. Н. Комплексное восстановительное лечение повреждений лицевого нерва: метод. рекомендации / Э. Н. Александрова, Е. С. Никитина. – Л.: [б. и.], 1973. – 27 с.
3. Антропова М. И. Неврит ЛН (современное комплексное лечение): метод. рекомендации / М. И. Антропова, В. М. Котенева. – М.: 1985. – 75 с.
4. Бабияк В. И. Нейрооториноларингология: руководство для врачей / В. И. Бабияк, В. Р. Гофман, Я. А. Накатис. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 728 с.
5. Бадалян Л. О. Клиническая электронейромиография / Л. О. Бадалян, И. А. Скворцов. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.
6. Байкушев Ст. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней / Ст. Байкушев, З. Х. Манович, В. П. Новикова. – М.: Медицина, 1974. – 144 с.
7. Беляев В. И. Различия во внутримышечном строении тройничного и лицевого нервов: Автореф. дис.... канд. мед. наук. / В. И. Беляев. Л., 1954. – 25 с.
8. Боголепов Н. К. Клинические лекции по невропатологии / Н. К. Боголепов. – М.: Медицина, 1971. – 432 с.
9. Богорад Ф. А. Симптом «крокодиловых слез» / Ф. А. Богорад // Врачебное дело. – 1928. – №7. – С. 1328–1330.
10. Вейнер Г. Неврология / Г. Вейнер, Левитт Л. – М.: Гэотар-Мед, 2000. – 256 с.
11. Гаевой М. Д. Влияние никотиновой кислоты на тонус внутри- и внечерепных сосудов / М. Д. Гаевой, Э. В. Романова // Врачебное дело. – 1971. – № 8. – С. 33–35.
12. Гехт Б. М. Клиническая электромиография / Б. М. Гехт. – Таганрог: Издательство ТРТУ, 1997. – 252 с.
13. Горохов А. А. Отонейрохирургия: руководство для врачей / А. А. Горохов. – СПб.: Питер, 2000. – 384 с.
14. Гринштейн А. Б. Неврит лицевого нерва / А. Б. Гринштейн. – Новосибирск: Наука, 1980. – 144 с.
15. Грузман Г. Б. Электромиографическое исследование мигательного рефлекса при поражении периферической нервной системы / Г. Б. Грузман // Журн. невропат. психиатр. – 1974. – №11. – С. 1649 – 1654.
16. Гурленя А. М. Физиотерапия и курортология нервных болезней / А. М. Гурленя, Г. Е. Бегель. – Минск: Высшая школа, 1989. – 398 с.
17. Жукович А. В. Частная отоневрология / А. В. Жукович. – М.: Медицина, 1966. – 219 с.
18. Иваничев Г. А. Болезненные мышечные уплотнения / Г. А. Иваничев. – Казань, 1990. – 157 с.
19. Калина В. О. Периферические параличи лицевого нерва / В. О. Калина, М. А. Шустер. – М.: Медицина, 1970. – 208 с.
20. Карлов В. А. Неврология лица / В. А. Карлов. – М.: Медицина, 1991. – 288 с.
21. Карлов В. А. Неврология: Руководство для врачей / В. А. Карлов. – М.: Мед. информ. агентство, 2002. – 640 с.
22. Команцев В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии: руководство для врачей / В. Н. Команцев, В. А. Заболотных. – СПб: «Лань», 2001. – 350 с.
23. Коуэн Х. Л. Руководство по электромиографии и электродиагностике (пер. с англ.) / Х. Л. Коуэн, Дж. Брумлик. – М., Медицина, 1975. – 192 с.
24. Лицевой нерв в хирургии невринома слухового нерва / Э. И. Злотник, И. А. Склют, А. Ф. Смеянович [и др.] – Минск: Беларусь, 1978. – 143 с.
25. Лобзин В. С. К патогенезу и лечению первичного неврита лицевого нерва / В. С. Лобзин // Журн. невропат. психиатр. – 1963. – № 1. – С. 49–52.

26. Лобзин В. С. Новые подходы к этиотропной и патогенетической терапии некоторых заболеваний нервной системы / В. С. Лобзин, Н. М. Жулев, В. Д. Косачев. – Л., 1986. – 20 с.
27. Лобзин В. С. Регионарные сосудистые расстройства в генезе параличей Белла / В. С. Лобзин, Б. И. Матвеев // Журн. невропат. психиатр. – 1967. – № 6. – С. 801–806.
28. Лобзин В. С. Трункопатии компрессионного генеза: метод. рекомендации / В. С. Лобзин, Н. М. Жулев, Ю. Д. Бадзгарадзе. – Л., 1991. – 29 с.
29. Лобзин В. С. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии / В. С. Лобзин, А. Р. Рахимджанов, Н. М. Жулев. – Ташкент, 1988.
30. Мироненко Ю. Т. О роли промежуточного нерва в топической диагностике параличей лицевого нерва / Ю. Т. Мироненко // Журн. невропат. психиатр. – 1969. – № 9. – С. 1349–1353.
31. Можаяев С. В. Нейрохирургия: Уч. для мед. вузов / С. В. Можаяев, А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2001. – 355 с.
32. Морозов И. С. Клиника, диагностика и микрохирургия повреждений лицевого нерва / И. С. Морозов. – СПб, 1994. – 19 с.
33. Мосолов М. М. Кровоснабжение внечерепного отдела лицевого нерва: Автореф. дис.... канд. мед. наук. / М. М. Мосолов. М., 1963. – 21 с.
34. Невропатии: Руководство для врачей / Под ред. Н. М. Жулева. – СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 416 с.
35. Никитин К. А. Диагностика периферических поражений лицевого нерва / К. А. Никитин, А. И. Лопотко // Вестн. оторинолар. – 1994. – №4. – С. 15–18. – ISSN-0042-4668.
36. Никитин К. А. Комплексная топическая диагностика и лечение периферических поражений лицевого нерва: Автореф. дис.... канд. мед. наук. / К. А. Никитин Л., 1988. – 22 с.
37. Отогенный неврит лицевого нерва / В. Р. Гофман, В. Е. Корюкин, А. В. Гайворонский [и др.] – СПб.: Контур-М, 1994. – 156 с.
38. Паралич Белла (вопросы лечения и профилактики) / П. М. Альперович, А. Г. Корнейчук, В. И. Бурля [и др.] // Журн. невропат. психиатр. – 1981. – №8. – С. 1176–1185.
39. Паралич Белла (этиология, патогенез, клиника, течение, исход) / Альперович П. М., Корнейчук А. Г., Константинович Т. И. [и др.] // Журн. невропат. психиатр. – 1978. – №6. – С. 837–845.
40. Попов А. К. Невриты лицевого нерва / А. К. Попов. – Л.: Медицина, 1968. – 120 с.
41. Попова Н. Н. Вопросы этиологии, патогенеза и лечения острого неврита лицевого нерва: Автореф. дис.... канд. мед. наук. / Н. Н. Попова. Львов, 1949. – 24 с.
42. Преображенский Н. А. Хирургическое лечение при некоторых формах периферического паралича лицевого нерва / Н. А. Преображенский, Д. А. Романенко // Вестн. оторинолар. – 1978. – №4. – С. 99–107.
43. Пузин М. Н. Лицевая боль / М. Н. Пузин. – М.: Изд. РУДН, 1992. – 308 с.
44. Розмарин В. Ш. Восстановление двигательных функций при невритах лицевого нерва / В. Ш. Розмарин // Здравоохранение Казахстана. – 1987. – №3. – С. 57–60.
45. Розмарин В. Ш. Патогенетическое лечение невропатий лицевого нерва в остром периоде заболевания / В. Ш. Розмарин, М. А. Фарбер. Этапное восстановительное лечение заболеваний и травм периферической нервной системы. – Ставрополь, 1987. – С. 107–110.
46. Романенко Д. А. Значение теста Ширмера при периферическом параличе лицевого нерва / Д. А. Романенко // Вестн. оторинолар. – 1980. – № 5. – С. 66–69.
47. Серов И. А. Анатомия внутрикостной части слухового и лицевого нерва человека: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. / И. А. Серов Ярославль, 1955. – 19 с.
48. Смирнов В. А. Заболевания нервной системы лица / В. А. Смирнов. – М.: Медицина, 1976. – 240 с.
49. Степанов П. Ф. О некоторых особенностях васкуляризации лицевого нерва человека / П. Ф. Степанов, Е. М. Смоляр. Вopr. стоматологии: тез. докл. научного общества стоматологов. – Чита, 1965. – С. 138–141.
50. Стратиева О. В. Клиническая анатомия уха / О. В. Стратиева. – СПб.: СпецЛит, 2004. – 272 с.
51. Стрелкова Н. И. Физические методы лечения в неврологии / Н. И. Стрелкова. – М.: Медицина, 1983. – 272 с.
52. Тараненко В. М. Особенности внутреннего строения лицевого нерва / В. М. Тараненко. Мат. XIII науч. конф. аспирантов и клинических ординаторов. – Л., 1965. – С. 101–102.
53. Травмы головы и шеи: Справ. / Сост. Г. А. Шершень. – Минск: Беларусь, 1999. – 295 с.
54. Уманский К. Г. Периферические поражения лицевого нерва: Автореф. дис.... докт. мед. наук. / К. Г. Уманский. М., 1965. – 28 с.
55. Фарбер М. А. Лечение неврита лицевого нерва местным внутрикожным введением никотината натрия / М. А. Фарбер // Здравоохранение Казахстана. – 1972. – №3. – С. 74–76.
56. Фарбер М. А. Невропатии лицевого нерва / М. А. Фарбер, Ф. М. Фарбер. – Алма-Ата: Гылыш, 1991. – 165 с.
57. Цацкина Н. Д. Невропатии лицевого нерва (вопросы патогенетической диагностики и этапного лечения): Автореф. дис.... канд. мед. наук. / Н. Д. Цацкина. Л., 1989. – 25 стр.
58. Шустер М. А. Внутриканальная топография лицевого нерва / М. А. Шустер // Вопросы практической медицины. – Л., 1963. – С. 134–152.
59. Шустер М. А. О тактике отохирурга при переломах височной кости с повреждением лицевого нерва и звукопроводящего аппарата / М. А. Шустер, А. Н. Чканников // Вестн. оторинолар. – 1992. – №3. – С. 16–19.
60. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Б. М. Гехт, Л. Ф. Касаткина, М. И. Самойлов [и др.] – Таганрог: Издательство ТРТУ, 1997. – 370 с.



61. Электростимуляция в комплексном лечении больных с поражениями двигательных черепных нервов / Л. Е. Пелех, А. А. Овчаренко, В. П. Божик [и др.] // Врачеб. дело. – 1982. – №8. – С. 92–93.
62. A Computerized Method for the Quantitative Assessment of Facial Nerve Palsy / T. Kunihiro, H. Minamitani, S. Yamaguchi [et al.] // Proceedings of the Ninth International Symposium on the Facial Nerve, San Francisco, 2001. – P. 126.
63. Adour K. K. Comparative prognostic value of maximal nerve excitability testing versus neuromyography in patients with facial paralysis / K. K. Adour, M. I. Sheldon, Z. M. Kahn // Trans. Pac. Coast Otoophthalmol. Soc. Annu. Meet. – 1977. – Vol. 58. – P. 29–42.
64. Alford B. R. Indications for surgical decompression of the facial nerve / B. R. Alford, R. B. Sessions, S. C. Weber // Laryngoscope. – 1971. – Vol. 81, №5. – P. 620–635.
65. Auger R. G. Hemifacial spasm: clinical and electrophysiologic observations / R. G. Auger // Neurology. – 1979. – Vol. 29, №9. – P. 1261–1272.
66. Berg T. Agreement between the Sunnybrook, House-Brackmann, and Yanagihara facial nerve grading systems in Bell's palsy. / T. Berg, L. Jonsson, M. Engstrom // Otol. Neurotol. – 2004. – Vol. 25, №6. – P. 1020–1026. – ISSN 1531-7129.
67. Blunt M. J. The blood supply of the facial nerve / M. J. Blunt // J. Anat. (Lond.) – 1962. – Vol. 88. – P. 520–526.
68. Brodie H. A. Management of complications from 820 temporal bone fractures / H. A. Brodie, T. C. Thompson // Am. J. Otol. – 1997. – Vol. 18. – P. 188–197.
69. Cannon C. R. Temporal bone fractures: review of 90 cases / C. R. Cannon, R. A. Jahrsdoefer // Arch. Otolaryngol. – 1983. – Vol. 109. – P. 285–288.
70. Castillo L. A. Clinical and electrobiological basis for surgery in primary peripheral facial paralysis. Indications for emergency surgery / L. A. Castillo, F. A. Forcade // Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord). – 1975. – Vol. 96, №1. – P. 65–71.
71. Chang C. Y. J. Management of facial nerve injury due to temporal bone trauma / C. Y. J. Chang, S. P. Cass // Am. J. Otol. – 1999. – Vol. 20. – P. 96–114.
72. Chouard C. H. Chordal neurolysis: new treatment of facial paralysis due to cold / C. H. Chouard // Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. – 1970. – Vol. 87, №7. – P. 455–463.
73. Chow L. C. Use of electroneurography as a prognostic indicator of Bell's palsy in Chinese patients / L. C. Chow, R. C. Tam, M. F. Li // Otol. Neurotol. – 2002. – Vol. 23, №4. – P. 598–601.
74. Clarke J. A. An X-ray microscopic study of the arterial supply to the facial nerve / J. A. Clarke // J. Laryngol. Otol. – 1965. – Vol. 79. – P. 987–994.
75. Clinical electroneurography: statistical analysis of controlled measures in 22 normal subjects / G. B. Hughes, A. F. Josey, M. E. Glasscock [et al.] // Laryngoscope. – 1981. – Vol. 91, №11. – P. 1834–1846.
76. Coker N. J. Correlation of the nerve excitability test and electroneurography in acute facial paralysis / N. J. Coker, J. O. Fordice, S. Moore // Am. J. Otol. – 1992. – Vol. 13, №2. – P. 127–133.
77. Corticosteroid treatment of childhood Bell's palsy / E. Unuvar, F. Oguz, M. Sidal [et al.] // Pediatr. Neurol. – 1999. – Vol. 21, №5. – P. 814–816.
78. Cramer H. B. Testing facial nerve function / H. B. Cramer, J. M. Kartush // Otolaryngol. Clin. North Am. – 1991. – Vol. 24, №3. – P. 555–570.
79. Croxson G. Grading facial nerve function: House-Brackmann versus Burres-Fisch methods. / G. Croxson, M. May, S. J. Mester // Am. J. Otol. – 1990. – Vol. 11, №4. – P. 240–246. – ISSN 0196-0709.
80. Danielides V. A comparison of electroneuronography with facial nerve latency testing for prognostic accuracy in patients with Bell's palsy / V. Danielides, A. Skevas, P. Van Cauwenberge // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 1996. – Vol. 253. – P. 35–38.
81. Electrophysiological estimation of the number of motor units within a human muscle / A. J. McComas, P. R. Fawcett, M. J. Campbell [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1971. – Vol. 34, №2. – P. 121–131.
82. Electrophysiological evaluation of facial paralysis / J. J. Dufour, P. Molina-Negro, R. A. Bertrand [et al.] // J. Otolaryngol. – 1978. – Vol. 7, №4. – P. 337–343.
83. Esslen E. The acute facial palsies: investigations on the localization and pathogenesis of meato-labyrinthine facial palsies / E. Esslen // Schriftenr. Neurol. – 1977. – Vol. 18. – P. 1–164.
84. Evaluation of Ga scintigraphy in local diagnosis of facial palsy / K. Tomoda, T. Kumazawa, T. Yamashita [et al.] // Pract. Otol. Kyoto. – 1981. – Vol. 74, № 3. – P. 283–288.
85. Facial nerve grading systems (1985–2002): beyond the House- Brackmann scale. / T. S. Kang, J. T. Vrabec, N. Giddings [et al.] // Otol. Neurotol. – 2002. – Vol. 23, №5. – P. 767–771. – ISSN 1531-7129.
86. Facial nerve grafting / M. Falcioni, A. Taibah, A. Russo [et al.] // Otol. Neurotol. – 2003. – Vol. 24, №3. – P. 486–489.
87. Facial nerve paralysis in temporal bone fractures: outcomes after late decompression surgery / A. Quaranta, G. Campobasso, F. Piazza [et al.] // Acta Otolaryngol. – 2001. – Vol. 121, №5. – P. 652–655.
88. Facial palsy following head injury: topognosis, prognosis and indications for surgical decompression / T. Yamamoto, S. Sato, S. Nakao [et al.] // No. Shinkei. Geka. – 1984. – Vol. 12, №7. – P. 807–813.
89. Fisch U. Guidelines for the treatment of facial nerve injuries / U. Fisch // O. R. L. J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec. – 1976. – Vol. 38. – P. 42–49.
90. Fisch U. Management of intratemporal facial nerve injuries / U. Fisch // J. Laryngol. Otol. – 1980. – Vol. 94. – P. 129–134.
91. Fisch U. Surgery for Bell's palsy / U. Fisch // Arch. Otolaryngol. – 1981. – Vol. 107. – P. 1–11.
92. Fuchs A. Zur Pathogenese und Pathologie der peripheren Fazialahmung / A. Fuchs // Wienklin. Wschr. – 1927. – Bd. 40, № 36. – S. 1129–1133.



93. F-waves of the facial muscles in healthy control subjects and in patients with peripheral facial nerve disturbance / M. Ishikawa, J. Namiki, M. Takase [et al.] // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* – 1999. – Vol. 39, №3. – P. 167–174.
94. Gasser R. F. The development of the facial nerve in man / R. F. Gasser // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1967. – Vol. 76, № 1. – P. 37–56. – ISSN 0003-4894.
95. Gasser R. F. Three-dimensional development of the facial nerve path through the ear region in human embryos / R. F. Gasser, S. Shigihara, K. Shimada // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 1994. – Vol. 103, № 5. – P. 395 – 403. – ISSN 0003-4894.
96. Gates G. A. Nerve excitability testing: technical pitfalls and threshold norms using absolute values / G. A. Gates // *Laryngoscope.* – 1993. – Vol. 103, №4. – P. 379–385.
97. Gavilan J. Facial electroneurography: results on normal humans / J. Gavilan, C. Gavilan, M. J. Sarria // *J. Laryngol. Otol.* – 1985. – Vol. 99, №11. – P. 1085–1088.
98. Ghorayeb B. Y. Fractures of the petrous bone. An evaluation of 123 cases / B. Y. Ghorayeb, J. J. Rafie // *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* – 1989. – Vol. 106, №6. – P. 294–301.
99. Graves T. A. Management of traumatic facial nerve paralysis / T. A. Graves, H. G. Tabb // *Laryngoscope.* – 1971. – Vol. 81, №5. – P. 645–657.
100. Groves L. Significance of Taste and Electrogustometry in Assessing the Prognosis of Bell's (idiopathic) Facial Palsy / L. Groves, W. P. R. Gibson // *J. Laryng.* – 1974. – Vol. 88, N 9. – P. 855 – 862.
101. Gutnick H. N. A model of waveform reliability in facial nerve electroneurography / H. N. Gutnick, M. J. Kelleher, R. L. Prass // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1990. – Vol. 103, №3. – P. 344–350.
102. Hasso A. N. Traumatic injuries of the temporal bone / A. N. Hasso, J. A. Ledington // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 1988. – Vol. 21, №2. – P. 295–316.
103. High resolution CT-scan of the temporal bone: A preliminary report. / E. De Smedt, R. Potvliege, B. Pimontel-Appel [et al.] // *J. Beige. Radiol.* – 1980. – Vol. 63. – P. 205–212.
104. House J. W. Facial nerve grading system / J. W. House, D. E. Brackman // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1985. – Vol. 93, №1. – P. 146–147. – ISSN 0194-5998.
105. House W. F. Surgical exposure of petrous portion of 7-th nerve / W. F. House, J. A. Crabtree // *Arch. Otolaryngol.* – 1965. – Vol. 81. – P. 506–507.
106. Hu W. L. Reliability of the Sunnybrook Facial Grading System by novice users. / W. L. Hu, B. Ross, J. Nedzelski // *J. Otolaryngol.* – 2001. – Vol. 30, №4. – P. 208–211. – ISSN 0381-6605.
107. Incidence of dehiscence of the facial nerve at surgery for middle ear cholesteatoma / J. C. Lin, K. Y. Ho, W. R. Kuo [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2004. – Vol. 131, №4. – P. 452–456.
108. Kartush J. M. Facial electroneurography: clinical and experimental investigations / J. M. Kartush, D. J. Lilly, J. L. Kemink // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1985. – Vol. 93, №4. – P. 516–523.
109. Kayhan F. T. Toronto Facial Grading System: interobserver reliability. / F. T. Kayhan, D. Zurakowski, S. D. Rauch // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2000. – Vol. 122, №2. – P. 212–215. – ISSN 0194-5998.
110. Kelly K. E. Temporal bone and skull base trauma / K. E. Kelly, T. A. Tami // *Neurotology.* – St. Louis, MO: Mosby, 1994. – P. 1127 – 1147.
111. Kimura J. Electrophysiologic analysis of aberrant regeneration after facial nerve paralysis / J. Kimura, R. L. Rodnitzky, S. H. Okawara // *Neurology.* – 1975. – Vol. 25, №10. – P. 989–993.
112. Kimura J. Electrophysiological study of Bell palsy: electrically elicited blink reflex in assessment of prognosis / J. Kimura, L. T. Giron, S. M. Young // *Arch. Otolaryngol.* – 1976. – Vol. 102, №3. – P. 140–143.
113. Kimura J. Orbicularis oculi reflex in the Wallenberg syndrome: alteration of the late reflex by lesions of the spinal tract and nucleus of the trigeminal nerve / J. Kimura, L. W. Lyon // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1972. – Vol. 35, №2. – P. 228–233.
114. Kohsyu H. Clinical investigation of transcranial magnetic stimulation of the facial nerve – an early prognostic diagnosis of patients with peripheral facial palsy and the facial nerve magnetic stimulation site / H. Kohsyu // *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* – 1995. – Vol. 98, №9. – P. 1416–1425.
115. Koike Y. Facial palsies due to skull trauma / Y. Koike // *Arch. Otolaryngol.* – 1972. – Vol. 95, №5. – P. 434–436.
116. Kotterba S. Perioperative lesions of the facial nerve: follow-up investigations using transcranial magnetic stimulation / S. Kotterba, M. Tegenthoff, J. P. Malin // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 1997. – Vol. 254, №3. – P. 140–144.
117. Krarup B. On the technique of gustatory examinations / B. Krarup // *Acta Otolaryngol. Suppl.* – 1958. – Vol. 140. – P. 195–200.
118. Kraus P. Reliability of the nerve excitability test in Bell's palsy / P. Kraus // *J. Laryngol. Otol.* – 1970. – Vol. 84, №7. – P. 719–722.
119. Lambert P. R. Facial paralysis in longitudinal temporal bone fractures: a review of 26 cases / P. R. Lambert, D. E. Brackmann // *Laryngoscope.* – 1984. – Vol. 94. – P. 1022–1026.
120. Langworth E. P. The prognosis in facial palsy / E. P. Langworth, D. Taverner // *Brain.* – 1963. – Vol. 86. – P. 465–480.
121. Lewis B. I. An analysis of the Adour-Swanson and House-Brackmann grading systems for facial nerve recovery. / B. I. Lewis, K. K. Adour // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 1995. – Vol. 252, №5. – P. 265–269.
122. Lieberherr U. Management of severe facial nerve paralysis in the temporal bone – a review of 82 cases / U. Lieberherr, D. Schwarzenbach, U. Fisch // *Proceedings of the Sixth International Symposium on the Facial Nerve, Amsterdam: Kugler and Ghedini Publications, 1990.* – P. 285–289.



123. Ludin H. P. Electromyography as a diagnostic tool in neuromuscular disorders / H. P. Ludin // Ther. Umsch. – 1980. – Vol. 37, №10. – P. 869–871.
124. Magnetic transcranial and electrical stylomastoidal stimulation of the facial motor pathways in Bell's palsy: time course and relevance of electrophysiological parameters / F. X. Glocker, M. R. Magistris, K. M. Rosler [et al.] // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1994. – Vol. 93, №2. – P. 113–120.
125. Management of facial paralysis resulting from temporal bone fractures: Our experience in 115 cases / V. Darrouzet, J. Y. Duclos, D. Liguoro [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2001. – Vol. 125, №1. – P. 77–84.
126. Management of petrous bone fractures in children: analysis of 127 cases / H. Glarner, M. Meuli, E. Hof [et al.] // J. Trauma – 1994. – Vol. 36. – P. 198–201.
127. Management of post-traumatic facial paralysis. Apropos of 83 cases / C. De Bonfils-Dindart, V. Darrouzet, C. Mbarek [et al.] // Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord). – 1995. – Vol. 116, №3. – P. 171–177.
128. May M. Acute Bell's palsy: prognostic value of evoked electromyography, maximal stimulation, and other electrical tests / M. May, F. Blumenthal, S. R. Klein // Am. J. Otol. – 1983. – Vol. 5, №1. – P. 1–7.
129. May M. Bell's palsy: surgery based upon prognostic indicators and results / M. May, F. Blumenthal, F. H. Taylor // Laryngoscope. – 1981. – Vol. 91, №12. – P. 2092–2103.
130. May M. Red Chorda Tympani Nerve and Bell's Palsy / M. May // Laryngoscope. – 1974. – Vol. 84, N 9. – P. 1507–1513.
131. May M. The facial nerve / M. May. – New York: Thieme, 1986. – 819p.
132. May M. Total facial nerve exploration: transmastoid, extralabyrinthine and subtemporal. Indications and results / M. May // Laryngoscope. – 1979. – Vol. 89, №6, Pt 1. – P. 906–917.
133. May M. Trauma to the facial nerve / M. May // Otolaryngol. Clin. North. Am. – 1983. – Vol. 16. – P. 661–670.
134. Miehleke A. Problems with facial nerve injuries in the otorhinolaryngologic practice / A. Miehleke // Monatsschr. Ohrenheilkd. Laryngorhinol. – 1972. – Vol. 106, №10. – P. 461–468.
135. Momose K. J. Hearing loss in skull fractures / K. J. Momose, R. D. Kenneth, J. T. Rhea // AJNR. – 1983. – Vol. 4. – P. 781–785.
136. Mundnich K. Assessment of idiopathic and post-traumatic facial paralysis in ENT practice: objective bases for surgery / K. Mundnich, E. Nessel // H. N. O. – 1973. – Vol. 21, №1. – P. 12–14.
137. Munker G. Indication for the surgical decompression of the facial nerve / G. Munker // Z. Laryngol. Rhinol. Otol. – 1971. – Vol. 50, №10. – P. 744–750.
138. Natural history of Bell's palsy: the salivary flow test and other prognostic indicators / M. May, W. B. Hardin, J. Sullivan [et al.] // Laryngoscope. – 1976. – Vol. 86, №5. – P. 704–712.
139. Pechan J. Treatment of Bell's palsy by injections of hydrocortisone acetate suspensions into the stylomastoid foramen / J. Pechan // Cesk. Neurol. – 1960. – Vol. 23. – P. 59–64.
140. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies / E. Peitersen // Acta Otolaryngol. Suppl. – 2002. – №549. – P. 4–30.
141. Phelps P. D. Imaging in neuro-otology / P. D. Phelps // Curr. Opin. Neurol. Neurosurg. – 1991. – Vol. 4, №6. – P. 833–836.
142. Pietruski J. Role of electrogustometry in the diagnosis and prognosis in facial palsy / J. Pietruski // Neurol. Neurochir. Pol. – 1973. – Vol. 7. – P. 667–670.
143. Podvinec M. Facial nerve disorders: anatomical, histological and clinical aspects / M. Podvinec // Adv. Oto-Rhinolaryngol. (Basel) – 1984. – Vol. 32. – P. 124–193.
144. Practically relevant electrodiagnosis in facial and recurrent nerve pareses / R. Laskawi, R. Arold, M. Schroder [et al.] // Laryngol. Rhinol. Otol. (Stuttg). – 1985. – Vol. 64, №10. – P. 499–505.
145. Proctor B. The anatomy of the facial nerve / B. Proctor // Otolaryng. Clin. North Am. – 1991. – Vol. 24. – P. 479–503.
146. Prognostic value of evoked and standard electromyography in acute facial paralysis / J. S. Sillman, J. K. Niparko, S. S. Lee [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1992. – Vol. 107, №3. – P. 377–381.
147. Raslan W. F. A statistical study of ENoG test error / W. F. Raslan, R. Wiet, D. L. Zealear // Laryngoscope. – 1988. – Vol. 98, №8. – P. 891–893.
148. Reliability of the «Sydney», «Sunnybrook», and «House-Brackmann» facial grading systems to assess voluntary movement and synkinesis after facial nerve paralysis. / S. E. Coulson, G. R. Croxson, R. D. Adams [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2005. – Vol. 132, №4. – P. 543–549. – ISSN 0194-5998.
149. Reproducibility of normal facial motor nerve conduction studies and their relevance in the electrophysiological assessment of peripheral facial paralysis / P. Di Bella, F. Logullo, G. Lagalla [et al.] // Neurophysiol. Clin. – 1997. – Vol. 27, №4. – P. 300–308.
150. Rogers R. L. Nerve conduction time in Bell's palsy / R. L. Rogers // Laryngoscope. – 1978. – Vol. 88, №2. – P. 314–326.
151. Rollin H. Taste disorders at the soft palate in facial paralysis / H. Rollin // H. N. O. – 1973. – Bd. 21. – S. 19–20.
152. Saito H. Submandibular Salivary pH as a Diagnostic aid for Prognosis of Facial Palsy / H. Saito, H. Higashitsuji, C. Kishimoto // Laryngoscope. – 1978. – Vol. 88, N 4. – P. 663 – 666.
153. Satoh Y. A comparison and conversion table of 'the House-Brackmann facial nerve grading system' and 'the Yanagihara grading system' / Y. Satoh, J. Kanzaki, S. Yoshihara // Auris Nasus Larynx. – 2000. – Vol. 27, №3. – P. 207–212.
154. Schmiedt H. Measurement of the stapedius reflex in topical diagnosis of facial paresis / H. Schmiedt // Arch. Klin. Exp. Ohren Nasen Kehlkopfheilkd. – 1972. – Bd. 202, № 2. – S. 401–405.
155. Schubiger O. Temporal bone fractures and their complications. Examination with high resolution CT / O. Schubiger, A. Valavanis, G. Stuckmann [et al.] // Neuroradiology. – 1986. – Vol. 28, №2. – P. 93–99.



156. Shafshak T. S. The possible contributing factors for the success of steroid therapy in Bell's palsy: a clinical and electrophysiological study / T. S. Shafshak, A. Y. Essa, F. A. Bakey // *J. Laryngol. Otol.* – 1994. – Vol. 108, №11. – P. 940–943.
157. Silverstein H. Surgery of the facial nerve / H. Silverstein // *J. Otolaryngol.* – 1981. – Vol. 10, №6. – P. 449–458.
158. Sinha P. K. Predictability of recovery from Bell's palsy using evoked electromyography / P. K. Sinha, R. W. Keith, M. L. Pensak // *Am. J. Otol.* – 1994. – Vol. 15, №6. – P. 769–771.
159. Surgical anatomy of the facial nerve / B. J. Anson, J. A. Donaldson, R. L. Warpeha [et al.] // *Arch. Otolaryng.* – 1973. – Vol. 97, №2. – P. 201–213.
160. Surgical treatment of traumatic facial paralysis / R. Charachon, C. Junien-Lavillauroy, B. Accoyer [et al.] // *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* – 1975. – Vol. 92, №4. – P. 213–228.
161. Taniewski M. Specific gustometry in clinical diagnosis / M. Taniewski // *Otolaryngol. Pol.* – 1974. – Vol. 28, №5. – P. 517–522.
162. Temporal bone disease: a comparison between high resolution computed tomography and pluridirectional tomography / C. Virapongse, M. Sarwar, E. L. Kier [et al.] // *Radiology.* – 1983. – Vol. 147, №3. – P. 743–748.
163. Temporal bone fractures and their complications. Examination with high resolution CT / O. Schubiger, A. Valavanis, G. Stuckmann [et al.] // *Neuroradiology*, 1986. – Vol. 28, № 2. – P. 93–99.
164. Temporal bone trauma: High resolution computed tomographic evaluation / D. W. Johnson, A. N. Hasso, C. E. Stewart [et al.] // *Radiology.* – 1984. – Vol. 151. – P. 411–415.
165. The prognostic accuracy of the maximal stimulation test compared with that of the nerve excitability test in Bell's palsy / M. May, J. E. Harvey, W. F. Marovitz [et al.] // *Laryngoscope.* – 1971. – Vol. 81, №6. – P. 931–938.
166. To what extent do evaluations of facial paralysis by physicians coincide with self-evaluations by patients: comparison of the Yanagihara method, the House-Brackmann method, and self-evaluation by patients / M. Ikeda, H. Nakazato, K. Hiroshige [et al.] // *Otol. Neurotol.* – 2003. – Vol. 24, №2. – P. 334–338.
167. Topodiagnostico na paralisia facial periferica / R. E. Bento, E. A., Vellutini, F. H. Pahi [et al.] // *Arq. Neuropsiquiatr.* 1985 – Vol. 43, №3. – P. 275–280.
168. Tos M. Course of and sequelae to 248 petrosal fractures / M. Tos // *Acta Otolaryngol. (Stockh)* – 1973. – Vol. 75. – P. 253–254.
169. Traumatic intratemporal facial nerve injury: management rationale for preservation of function / N. J. Coker, K. A. Kendall, H. A. Jenkins [et al.] // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1984. – Vol. 97. – P. 262–269.
170. Treatment of Bell palsy with prednisone: a prospective, randomized study / S. M. Wolf, J. H. Wagner, S. Davidson [et al.] // *Neurology.* – 1978. – Vol. 28, №2. – P. 158–161.
171. Vignaud J. A comparison of pluridirectional tomography and high resolution CT in exploration of the middle ear / J. Vignaud, N. Freling, M. L. Aubin // *J. Neuroradiol.* – 1984. – Vol. 11, №2. – P. 73–81.
172. Waveform reliability with different recording electrode placement in facial electroneuronography / W. H. Chung, J. C. Lee, Y. Cho [et al.] // *J. Laryngol. Otol.* – 2004. – Vol. 118, №6. – P. 421–425.
173. Waylonis G. W. Facial nerve conduction delay / G. W. Waylonis, E. W. Johnson // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1964. – Vol. 45. – P. 539–547.
174. Wedekind C. A normative study on human facial F-waves / C. Wedekind, W. Stauten, N. Klug // *Muscle Nerve.* – 2001. Vol. 24, № 7. – P. 900–904.
175. Wedekind C. Facial F wave recording: a novel and effective technique for extra- and intraoperative diagnosis of facial nerve function in acoustic tumor disease / C. Wedekind, N. Klug // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 2003. – Vol. 129, №1. – P. 114–120.
176. Wetmore S. J. Surgical landmarks for the facial nerve / S. J. Wetmore // *Otolaryngol. Clin. North. Am.* – 1991. – Vol. 24, №3. – P. 505–530.
177. Yanagihara N. Transmastoid decompression of the facial nerve in temporal bone fracture / N. Yanagihara // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1982. – Vol. 90, №5. – P. 616–621.
178. Yasukawa M. Prognostic diagnosis of facial palsy with electroneuronography / M. Yasukawa, K. Yasukawa, H. Ohnuma // *Masui.* – 1995. – Vol. 44, №3. – P. 378–387.
179. Yeakley J. W. Temporal bone fractures / J. W. Yeakley // *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* – 1999. – Vol. 28, №3. – P. 65–98.
180. Yen T. L. Significance of House-Brackmann facial nerve grading global score in the setting of differential facial nerve function. / T. L. Yen, C. L. Driscoll, A. K. Lalwani // *Otol. Neurotol.* – 2003. – Vol. 24, №1. – P. 118 – 122. – ISSN 1531-7129.