

Нейропатія лицевого нерва у лиць пожитого вiзроста: лeчeннe и профiлактика осложнeнiй

По матерiалам научного симпозиума неврологiв, психiатрiв и наркологов України (2-3 декабря 2009 г., г. Киев)

Несмотря на давность проблемы, вопросы выбора оптимальной тактики лечения нейропатии лицевого нерва, а также разработки критериев прогнозирования исходов заболевания остаются недостаточно изученными, особенно у пациентов пожилого возраста с сопутствующими церебро-вазкулярными нарушениями. Заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии Луганского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Татьяна Васильевна Мироненко представила доклад по результатам клинического исследования в данном направлении.



— Несмотря на относительно благоприятный прогноз и отсутствие угрозы для жизни, нейропатия лицевого нерва (НЛН) остается актуальной проблемой клинической неврологии. По данным W. Nauser и соавт. (2001), распространенность НЛН составляет 13-24 на 100 тыс. населения. До 57% всех случаев НЛН составляет ишемический тип нейропатии, который может развиваться на фоне гипертензивного криза или мозгового инсульта (П.М. Альперович, 2000). НЛН занимает второе место в структуре патологии периферической нервной системы и первое — среди поражений черепных нервов у лиц старше 60 лет, причем, по нашим данным, в 26-32% случаев на фоне лечения не происходит полного восстановления функции лицевого нерва, а остается косметический дефект в виде постневритических контрактур мимических мышц. Развитию НЛН у лиц пожилого возраста способствуют прежде всего сосудистые факторы риска: артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз мозговых артерий, а также шейный остеохондроз — частая причина компрессии позвоночной артерии, из ветвей которой кровоснабжается лицевой нерв.

Патофизиология НЛН сосудистого генеза по современным представлениям выглядит следующим образом. Пусковой фактор — раздражение сосудов кранио-цервикального отдела ведет к ангиоспазму ветвей наружной сонной и позвоночной артерий, вследствие чего наступает первичная ишемия корешка лицевого нерва. Прогрессирующее нарушение микроциркуляции в структурах лицевого нерва приводит к его аноксическому отеку, а он, в свою очередь — к компрессии нерва в фаллопиевом (лицевом) канале височной кости, нарушению нервно-мышечной проводимости и вторичной ишемии.

Патоморфологические исследования позволили установить, что у пожилых пациентов с НЛН с одинаковой частотой встречаются три варианта повреждения нервных волокон:

- валлеровское перерождение — прекращение поступления в дистальную часть аксона фосфо- и гликолипидов (прогностически наиболее благоприятный вариант с полным восстановлением функции);
- аксональная дегенерация — нарушение метаболизма всего нейрона со снижением выработки энергии в митохондриях и уменьшением аксонального транспорта;
- первичная сегментарная демиелинизация — самый неблагоприятный вариант с первичным поражением шванновских клеток.

Целью нашего исследования было уточнить роль гемодинамических и гемореологических расстройств в развитии поражения лицевого нерва у лиц пожилого возраста, а также изучить особенности восстановления его функции у данной категории больных с целью разработки дифференцированного лечения и способов профилактики постневритических осложнений.

Под нашим наблюдением в неврологическом и физиотерапевтическом отделениях областной клинической больницы г. Луганска находилось 200 пациентов с НЛН различного генеза, из них 122 женщины и 78 мужчин.

Средний возраст больных составил $60,5 \pm 5,8$ года. Больные наблюдались в разные периоды течения НЛН: острым (до 1 мес, 21% наблюдений), восстановительном (до 6 мес, 69%) и резидуальном (до 1 года и более, 10%). Применялись следующие специальные методы обследования: электронейромиография (ЭНМГ), исследование мигательного рефлекса, нейровизуализация (при подозрении на органическое поражение головного мозга), ультрасонография экстра- и интракраниальных сосудов, исследование тромбоцитарно-сосудистого гемостаза (уровень серотонина и АТФ в тромбоцитах периферической крови, индекс агрегации тромбоцитов). Аналогичный объем исследований выполнялся у 30 пациентов контрольной группы сопоставимого возраста без нарушений функции лицевого нерва.

Среди этиологических факторов НЛН преобладали инфекционно-аллергические (42%), ишемические (30%) и травматические (7%). В 16% случаев НЛН развивалась на фоне органического поражения центральной нервной системы. В 5% наблюдений был диагностирован паралич Белла (идиопатический лицевой паралич). У обследованных пациентов наблюдался преимущественно стационарный тип течения НЛН. Тенденция к прогрессированию и рецидивированию патологии была отмечена у некоторых больных в связи с повторными лакунарными инсультами.

Нами были выделены характерные особенности клинической картины НЛН у пациентов пожилого возраста:

- преобладание интракраниального (на уровне канала височной кости) уровня поражения лицевого нерва (61-70% наблюдений);
- острое начало, которое, как правило, совпадает с началом инсульта или гипертоническим кризом (86%);
- прозопаз (-плегии) более выражены в нижней половине лица;
- сопутствующие сенсорные расстройства (40%);
- сопутствующие симптомы поражения других черепных нервов;
- длительный период восстановления (6-10 мес);
- частые осложнения (прозопазия наблюдалась у 18% больных, постневритическая контрактура — у 32%).

Методом ЭНМГ подтверждали наличие периферического прозопаза (-плегии) и аксонального повреждения. У всех обследованных пациентов, независимо от этиологии НЛН, в остром периоде заболевания отмечалось снижение амплитуды мышечного ответа (преимущественно в мышцах верхней половины лица) и скорости проведения нервного импульса по двигательным волокнам лицевого нерва. В 100% наблюдений отсутствовал или был значительно ослаблен мигательный рефлекс.

Результаты ультразвукового сканирования наружной сонной, надблоковой, лицевой, базилярной и позвоночной артерий выявили этапность изменений гемодинамики в зависимости от этиологии, давности НЛН, степени прозопаза и наличия постневритических осложнений. Так, в остром периоде заболевания у пациентов основной группы наблюдалось достоверное снижение линейной скорости кровотока гомолатерально в лицевой артерии и наружной сонной артерии в сравнении с противоположной стороной. В восстановительном периоде НЛН наблюдалась тенденция к восстановлению

гемодинамики. В резидуальном периоде отмечали два типа изменений мозгового кровообращения: полное восстановление гемодинамики или наличие остаточных, стойких сосудистых расстройств, связанных с постневритической мышечной контрактурой или тяжелым прозопазом. В случаях формирования мимических контрактур наблюдалось достоверное ухудшение артериально-венозного притока и венозного оттока на стороне спазмопаза в сравнении с интактной стороной.

У всех пациентов в остром периоде НЛН отмечалось достоверное повышение индекса агрегации тромбоцитов периферической крови и снижение уровня серотонина в тромбоцитах. В восстановительном периоде НЛН отмечалось постепенное повышение уровня серотонина и к 2-4 месяцам этот показатель достоверно превышал таковой у здоровых лиц контрольной группы. У пациентов с давностью НЛН 6-12 мес наступала нормализация уровня серотонина в тромбоцитах. Агрегационные свойства тромбоцитов также демонстрировали тенденцию к нормализации по мере восстановления функции лицевого нерва.

Концентрация АТФ в тромбоцитах в первые 14 дней при НЛН достоверно уменьшалась по сравнению с показателями у лиц контрольной группы. В восстановительном периоде НЛН происходило постепенное увеличение содержания АТФ, а в резидуальном периоде снова отмечалось его снижение. Выявленная динамика изменений уровня АТФ при НЛН развивалась параллельно с изменениями серотонин-транспортной функции тромбоцитов, что опосредованно характеризует их энергетический дефицит.

На основании результатов исследования нами были определены следующие критерии прогнозирования клинических исходов НЛН:

- возраст (у пациентов старше 60 лет сроки восстановления более длительные, а отдаленные результаты лечения хуже, чем у больных молодого возраста);
- степень двигательного дефицита (быстрее восстанавливаются пациенты с незначительным парезом);
- сроки обращения к врачу и начала лечения (чем раньше, тем лучше);
- локализация НЛН (исходы лучше у пациентов с низким уровнем поражения лицевого нерва);
- порядок и сроки восстановления функции мимических мышц (признак благоприятного исхода — начало восстановления с верхней половины лица, при начале восстановления с нижней половины лица в исходе наблюдается остаточный спазмопаз);
- раннее назначение антихолинэстеразных препаратов и электрофореза с любыми лекарственными средствами (ассоциируется с высоким риском развития мимических контрактур).

В соответствии с выявленными нейрофизиологическими, сосудистыми и биохимическими нарушениями в разные периоды НЛН нами была разработана схема поэтапного лечения. Первый этап лечения НЛН (в остром периоде) включал назначение вазоактивных средств (пентоксифиллин, аргинин, ницерголин), дезагрегантов (тиклопидин, кардиомагнил), метаболических препаратов (нейровитан, мельдоний, солкосерил, цитиколин), проведение дегидратации (L-лизина эсцинат), а также рефлексотерапию

и физиотерапию. В частности нами разработана методика магнитофореза с никотиновой кислотой, которая обеспечивала уменьшение выраженности прозопаза, болевого синдрома, нормализацию вкусового ощущения и слюновыделения при минимальном риске развития контрактур.

На втором этапе (восстановительный период) продолжались сосудистая, антиагрегантная, нейропротективная и витаминотерапия, назначались антихолинэстеразный препарат (ипидакрин), стимуляторы синтеза миеллина (Нуклео ЦМФ, препараты эссенциальных фосфолипидов), проводился электрофорез фитопрепарата Биотроф-6. Критерием эффективности проведенного лечения служила положительная динамика клинической картины и результатов ЭНМГ. На фоне терапии в основной группе достоверно повысилась по сравнению с исходной амплитуда М-ответа в лобной и большой скуловой мышцах на стороне поражения.

Более подробно остановлюсь на обосновании применения при НЛН перорального витаминного комплекса Нейровитан. В большинстве таблетированных комплексов витамин В₁ представлен в виде тиамин хлорида, бромида или мононитрата, максимально возможная абсорбция которых в желудочно-кишечном тракте составляет не более 10% от принятой внутрь дозы, а всего за сутки всасывается не более 8-15 мг витамина. Нейровитан содержит октотиамин, который создает устойчиво высокую внутриклеточную концентрацию тиамин — около 66% от общего количества поступившего в кровь через 1 ч и более 80% через 3 ч. Кроме того, в отличие от большинства таблетированных витаминных комплексов в состав Нейровитана входит рибофлавин (витамин В₂), который играет важную роль в синтезе коферментных форм витамина В₆ и флавиновых ферментов, необходимых для энергообеспечения клетки, принимает участие в кроветворении, способствуя увеличению уровня гемоглобина и количества эритроцитов. Дефицит витамина В₂ вызывает патологические изменения в нервной системе, которые проявляются астенией, ипохондрией, депрессией, истерией.

Назначая таблетированный витаминный комплекс Нейровитан своим пациентам с НЛН, мы руководствовались результатами сравнительного исследования эффективности Нейровитана и инъекционного препарата витаминов группы В (Нервиплекс) в лечении демиелинизирующей и токсической полинейропатии, проведенного С.К. Евтушенко с соавторами (Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького). Исследование продемонстрировало сопоставимые результаты лечения: таблетированный препарат не уступал в эффективности инъекционному.

На третьем этапе (в резидуальном периоде) для купирования болевого синдрома и мышечного спазма назначались нестероидные противовоспалительные препараты (мелоксикам), миорелаксанты (баклофен, тизанидин), антиконвульсанты (прегабалин, фенибут), продолжалось применение вазоактивных препаратов (ницерголин), Нейровитана. У всех пациентов с мышечными контрактурами была задействована методика постизометрической релаксации мышц. В сочетании с приемом Нейровитана данный метод лечения обеспечил восстановление линейной скорости кровотока по наружной сонной, лицевой и позвоночной артериям. При этом параметры гемодинамики у пациентов с НЛН восстановились до значений у лиц контрольной группы.

По результатам исследования мы заключили, что особенностями НЛН у лиц пожилого возраста являются острое начало, преимущественно высокий, интракраниальный уровень поражения лицевого нерва, неполный регресс прозопаза и высокий процент осложнений. В основе патогенеза НЛН и ее осложнений у данной категории пациентов лежат гемодинамические нарушения в бассейнах сонных и позвоночных артерий, а также нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Коррекция названных расстройств наряду с нейропротекцией позволяет ускорить процесс восстановления функции лицевого нерва и предотвратить тяжелые осложнения нейропатии.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

