

Невропатия лицевого нерва

Периферическая нервная система (ПНС) составляет значительную часть нервной системы. Большинство перифе-

рических нервов являются смешанными и содержат в своем составе двигательные, чувствительные и вегетативные волокна. Симптомы по-

ражения ПНС складываются из ряда конкретных признаков. При поражении двигательных волокон наблюдается периферический парез (или паралич) иннервируемых мышц. При раздражении чувствительных волокон – боли и парестезии.

Пример поражения двигательных волокон периферических нервов – невропатия лицевого нерва (рис. 1).

Впервые клиническую картину паралича мимических мышц описал шотландский анатом Charles Bell в 1836 г. (рис. 2). Впоследствии заболевание было названо его именем (паралич Белла).

Невропатия лицевого нерва составляет от 16 до 25 случаев на 100 тыс. населения. Частота поражения лицевого нерва обусловлена тем, что он занимает от 40 до 70% площади поперечного сечения канала.

Принято считать, что поражения лицевого нерва полиэтиологичны (идиопатические, ишемические, отогенные, травматические и другого генеза).

• В большинстве случаев наблюдается одностороннее поражение лицевого нерва.

• Двусторонняя невропатия лицевого нерва – 6,17% всех его поражений.

• 7–11% случаев – рецидивирующие невропатии лицевого нерва.

Повторные невропатии протекают тяжелее по сравнению с первичными, они труднее поддаются лечению и почти никогда не завершаются полным восстановлением.

Проявления

Клиническая картина невропатии лицевого нерва в основном характеризуется остро развившимся параличом или парезом мимической мускулатуры:

- сглаженность кожных складок на пораженной стороне лица;
- вздутие щеки (симптом паруса) при выдохе и разговоре в момент произношения согласных букв;
- при зажмуривании глаз на больной стороне не закрывается (lagophthalmus – «заячий глаз»), а глазное яблоко поворачивается вверх и слегка кнаружи (симптом Белла);
- твердая пища при жевании падает между десной и щекой, а жидкая выливается через край рта пораженной стороны.

→ УГ с. 16

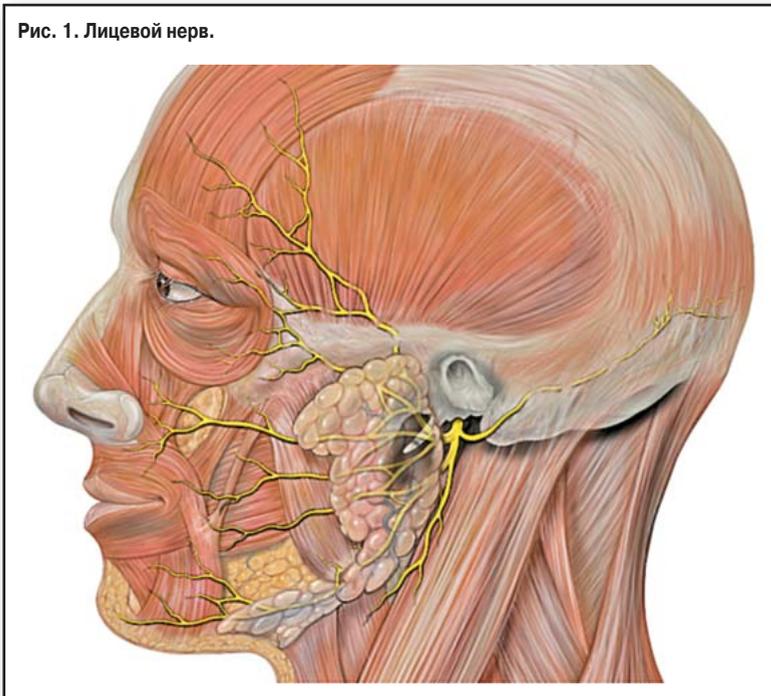


Рис. 1. Лицевой нерв.

Таблица 1. Шкала Хаус–Браакмана

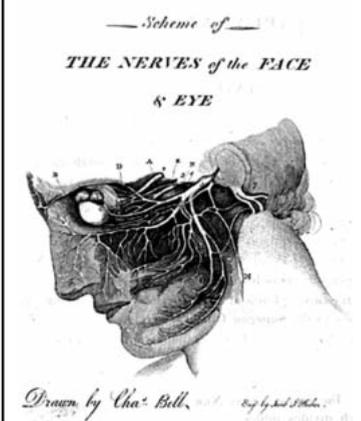
Стадия	Функция	Описание
I	Норма	Нормальная функция всех ветвей
II	Легкая дисфункция	а) легкая слабость, выявляемая при детальном обследовании, могут отмечаться незначительные синкинезии б) симметричное лицо в покое, обычное выражение в) движения: лоб – незначительные умеренные, глаз – полностью закрывается с усилием, рот – незначительная асимметрия
III	Умеренная дисфункция	а) очевидная, но не уродующая асимметрия; выявляемая, но не выраженная синкинезия б) движения: лоб – незначительные умеренные, глаз – полностью закрывается с усилием, рот – легкая слабость при максимальном усилии
IV	Среднетяжелая дисфункция	а) очевидная слабость и/или уродующая асимметрия б) движения: лоб – отсутствуют, глаз – не полностью закрывается, рот – асимметрия при максимальном усилии
V	Тяжелая дисфункция	а) едва заметные движения лицевой мускулатуры б) в покое асимметричное лицо в) движения: лоб – отсутствуют, глаз – не полностью закрывается
VI	Тотальный паралич	нет движений

Таблица 2. Симптомы поражения лицевого нерва на разных уровнях

Уровень поражения	Паралич или парез мимических мышц	Расстройство вкуса на передних 2/3 языка	Нарушение слюноотделения	Слезотечение	Расстройства слуха
Область мостомозжечкового угла (у входа во внутренний слуховой проход)	+	+	+	Сухость	Анакузия, гипакузия
Область коленчатого узла	+	+	+	Сухость	Гиперакузия
До отхождения большого каменистого нерва	+	+	+	Сухость	Гиперакузия
До отхождения стременного нерва, но ниже большого каменистого нерва	+	+	+	±	Гиперакузия
До отхождения барабанной струны, но ниже стременного нерва	+	+	+	±	-
Шилососцевидное отверстие и дистальное	+	-	-	±	-

Примечание: (+) – положительный симптом, (-) – отрицательный симптом, (±) – симптом может быть положительным или отрицательным.

Рис. 2. Charles Bell (1774–1842) и его научный трактат.



Физиологические возрастные изменения памяти

Нарушение памяти – одна из актуальных медицинских и социальных проблем, а повышенная забывчивость – одна из наиболее распространенных жалоб у пожилых пациентов. Снижение памяти в пожилом возрасте может быть как следствием физиологических возрастных изменений центральной нервной системы, так и патологическим симптомом целого ряда заболеваний. В повседневной врачебной практике различение нормальных и патологических изменений когнитивных функций нередко представляет собой сложную задачу.

Проблемы

Физиологические возрастные изменения когнитивных функций, по данным нейропсихологических методов исследования, происходят в возрасте от 40 до 65 лет. Хорошо известен тот факт, что люди пожилого возраста хуже усваивают новую информацию по сравнению с другими более молодыми возрастными категориями. Это может несколько затруднять обучение пожилых новым навыкам и усвоение неизвестной ранее информации. В то же время физиологическая забывчивость никогда не распространяется на текущие или отдаленные события жизни, а также общие знания, полученные в молодом или среднем возрасте. В результате пожилым лицам требуются больше времени для выполнения аналогичного объема умственной работы, что всегда сопровождается выраженной утомляемостью при выполнении упражнений. Визуально представленная информация запоминается ими лучше, чем слухоречевая. Снижение памяти, как правило, сочетается с рядом других изменений со стороны когнитивных функций. Последние касаются, прежде всего, времени реакции на происходящее, которое имеет тенденцию к увеличению.

В основе физиологических изменений высших мозговых функций – изменения церебральных метаболических процессов, связанные с гормональной перестройкой и энергодефицитом в организме в целом, влекущим за собой развитие регионарной ишемии с явлениями оксидантного стресса. Уменьшение активирующих влияний на кору головного мозга со стороны неспецифических активирующих церебральных структур. Накопление повреждений в результате этого процесса приводит к возрастзависимому повреждению тканей, местному воспалению, канцерогенезу и, наконец, к старению. При этом нередко подразумевается, что снижение памяти и других когнитивных функций у пациента с сосудистой мозговой недостаточностью есть прямой результат хронической ишемии головного мозга.

Диагностика

Выявление возрастных нарушений памяти должно проводиться при помощи простейших методик уже на амбулаторном этапе участковыми врачами и врачами общей практики, что позволит сократить количество пациентов с деменцией, своевременно проводить терапию и профилактику развития тяжелого когнитивного дефицита.

Необходимым является проведение нейропсихологического обследования с целью ранней диагностики когнитивных нарушений еще до возникновения дезадаптации в повседневной жизни. Для точной дифференциальной диагностики используют специальные методики, стимулирующие внимание пациентов на этапе запоминания.

Например, больного просят рассортировать предъявляемые слова по смысловым группам (растения, животные и т.д.), а затем название группы использовать в качестве подсказки при воспроизведении. При физиологическом снижении памяти подобная стимуляция внимания выравнивает показатели пожилых и молодых лиц.

Однако при относительно мягкой патологической забывчивости (например, на наиболее ранних стадиях органического поражения головного мозга) нейропсихологические методы исследования могут давать ложнопозитивные результаты, поэтому с **практических позиций активные жалобы на забывчивость всегда следует считать патологическим симптомом**. Этот симптом может иметь как органический, так и функциональный (психогенный) характер, что требует дополнительного исследования.

В медицинской практике используют следующие нейропсихологические тесты: Краткую шкалу оценки психического статуса, Шкалу деменции Маттиса, батарею тестов для оценки лобной дисфункции, тест рисования часов. Для оценки степени влияния когнитивных расстройств на повседневную жизнь необходима беседа с родственниками пациента или его сослуживцами.

На этапе легких когнитивных расстройств, не достигающих стадии деменции, точный нозологический диагноз не всегда возможен из-за незначительности нейропсихологической симптоматики, иногда – только субъективного характера расстройств. Нередко, чтобы удостовериться в патологическом характере нарушений и четко определить нозологическую принадлежность случая, необходимо длительное наблюдение за больным.

ВАЖНО! Дисметаболические нарушения в результате соматического или эндокринного заболевания, нарушения питания, интоксикации также могут быть причиной нарушений памяти и внимания в пожилом возрасте или могут усугублять нарушения, связанные со структурным поражением головного мозга.

Среди дисметаболических причин когнитивных расстройств наиболее важно отметить гипотиреоз, печеночную недостаточность, хроническую гипоксемию в результате дыхательной недостаточности или сонных апноэ, дефицит цианкобаламина и фолиевой кислоты, злоупотребление алкоголем и психотропными препаратами.

В случае нарастания мнестических расстройств необходимо использовать нейровизуализационные методики (КТ, МРТ).

Коррекция

К сожалению, многие врачи-клиницисты считают, что нарушения памяти – возрастная проблема, не требующая коррекции.

Отсутствие полной уверенности в патологическом характере нарушений и в конкретном диагнозе не должно быть поводом для бездействия врача, поскольку именно на этапе легких когнитивных нарушений патогенетическая терапия имеет наибольшие шансы на успех.

Врачу-клиницисту необходимо соблюдать следующее правило: **предупредить или замедлить лучше, чем длительно и не всегда эффективно лечить**.

После тщательного диагностического обследования физиологические возрастные изменения памяти необходимо корректировать препаратами полиморального действия с комплексными антиоксидантными, антигипоксическими и нейропротективными свойствами. Одним из таких фармакологических средств является Актовегин® – препарат, активирующий обмен веществ в тканях, улучшающий трофику и стимулирующий процессы регенерации.

Помимо неорганических соединений типа электролитов и важных макро- и микроэлементов, таких как натрий, кальций, фосфор, магний, медь и кремний, в препарате содержится до 30% органических компонентов (аминокислоты, промежуточные продукты углеводного и жирового обмена, олигопептиды, нуклеозиды и гликолипиды). Препарат положительно влияет на транспорт и утилизацию глюкозы, стимулирует потребление кислорода, улучшает энергетический статус клеток, стимулируя рост гитоканальных клеток.

С патофизиологической точки зрения не вызывает сомнения, что обла-

дающий антигипоксическим и антиоксидантным действием препарат Актовегин® может использоваться при физиологическом старении. Он совместим с антигипертензивными, антиагрегантными препаратами. Имеет минимальное количество побочных эффектов. Отсутствие нежелательных явлений у пациентов пожилого и старческого возраста свидетельствует о безопасности проведения курсового лечения Актовегином.

Рекомендованная схема для пожилых пациентов с физиологическими изменениями памяти: **200 мг 2–3 раза в день внутрь длительно от 3–6 мес.** Курсы можно проводить два раза в год, лучше весной и осенью.

Это позволит значительно улучшить качество жизни пожилых лиц, продлить время функциональной самостоятельности, уменьшить экономическое и социальное бремя, которое ложится на родственников пациентов с когнитивным дефицитом и общество в целом.

Заключение

Таким образом, в настоящее время происходит накопление новых данных о специфических механизмах эндотелиальной дисфункции при сосудистых когнитивных нарушениях и, следовательно, переосмысление действия традиционных нейропротекторных препаратов с точки зрения воздействия на эндотелий, раскрываются механизмы вазопротективного и органопротективного действия этих препаратов за счет модуляции продукции NO. Все это открывает новые горизонты научного поиска, формирует новые терапевтические стратегии при различных цереброваскулярных заболеваниях с когнитивными нарушениями.

МВПутилина

Кафедра неврологии ФУВ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, Москва

АКТОВЕГИН®

энергия жизни

Антигипоксикант и антиоксидант, применяющийся в комплексной терапии неврологических, метаболических и хирургических заболеваний, а также их осложнений.



Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция)

Диабетическая полиневропатия

Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия

Заживление ран (трофические нарушения кожи, язвы, синдром диабетической стопы, пролежни, обморожения)



Содержит сбалансированные натуральные формы Актовегина: 200 мг, 500 мг, 1000 мг.

Актовегин 200 мг: раствор для инъекций, раствор для инфузий, таблетки. Актовегин 500 мг: раствор для инъекций, раствор для инфузий, таблетки. Актовегин 1000 мг: раствор для инъекций, раствор для инфузий, таблетки.

© 2000 Takeda Pharmaceutical Co., Ltd. Москва, ул. Вавилова, д. 19, стр. 1. Тел: (495) 930-9111. E-mail: info@aktevegin.ru. www.aktevegin.ru

Takeda

ИМЕЮТ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

← VI с. 14

Оценка степени тяжести

Для оценки степени тяжести поражения лицевого нерва используется шкала Хаус–Браакмана (табл. 1).

Не все ветви лицевого нерва поражаются равномерно, чаще вовлекаются нижние (восстановление которых идет медленнее). В зависимости от уровня поражения нерва кроме двигательных расстройств могут наблюдаться и другие симптомы (табл. 2).

Прогноз

Воздоровление при использовании традиционных методов лечения невралгии лицевого нерва на-

ступает в 40–60% случаев. Однако у части больных через 4–6 нед может развиваться контрактура мимических мышц – сведение мышц пораженной половины лица, создающее впечатление, что парализована не больная, а здоровая сторона. Контрактура сопровождается неприятными ощущениями стягивания, особенно при волнении, на холоде, при физическом и умственном напряжении. На пораженной стороне наряду с остаточным парезом наблюдаются и симптомы обратного знака: меньше глазная щель, носогубная складка выражена отчетливее, наблюдаются спонтанные гиперкинезы типа мелких фибрилляций в области подбородка, подерги-

вание век и иногда спазматические сокращения.

Неблагоприятные прогностические факторы:

- гиперактузия;
- сухость глаза;
- пожилой возраст;
- сахарный диабет;
- артериальная гипертензия;
- выявление при электромиографии лицевых мышц (начиная со 2-й недели) признаков денервации, отражающих поражение аксона.

Диагностика

- Для исключения патологии задней черепной ямки при атипичной клинической картине может быть выполнена компьютерная

или магнитно-резонансная томография.

- Исследование проводимости лицевого нерва и электромиография, в том числе стимуляционная электромиография (если по истечении 2 нед отмечается денервация, выздоровление может затянуться).
- Люмбальная пункция показана только при подозрении на болезнь Лайма или синдром Гийена–Барре.
- Определение титра антител к боррелиям показано при наличии клинической картины болезни Лайма (артралгии, типичная сыпь).

Дифференциальный диагноз

- Инсулт (альтернирующий паралич Мийяра–Гюблера–Жюбле).
- Болезнь Лайма.
- Синдром Гийена–Барре.
- Невринома слухового нерва.
- Герпетическая инфекция (синдром Рамсея–Ханта).
- Рассеянный склероз.
- Блефароспазм.

Признаки, не характерные для идиопатической невралгии лицевого нерва:

- двусторонний парез мимической мускулатуры;
- симптомы вовлечения других черепных нервов (V, VIII, IX, X, XII);
- нарастание симптомов на протяжении более чем 1 нед;
- подергивания или спазмы мимических мышц, предшествующие развитию их слабости;
- отсутствие улучшения в течение более чем 3 мес;
- симптомы общего заболевания (например, лихорадка).

Терапия

Цель лечебных мероприятий при невралгии лицевого нерва – усиление крово- и лимфообращения в области лица, улучшение проводимости лицевого нерва, восстановление функции мимических мышц, предупреждение развития мышечной контрактуры.

По материалам С.П.Маркина.
Cons. Med. Неврология/
Ревматология (Прил.). 2010; 1

Упражнения для мимических мышц

1. Поднять брови вверх.
2. Наморщить брови («хмуриться»).
3. Закрывать глаза.
4. Улыбаться с закрытым ртом.
5. Щуриться.
6. Опустить голову вниз, сделать вдох и в момент выдоха «фыркать» («вибрировать губами»).
7. Свистеть.
8. Расширять ноздри.
9. Поднять верхнюю губу, обнажив верхние зубы.
10. Опустить нижнюю губу, обнажив нижние зубы.
11. Улыбаться с открытым ртом.
12. Погасить зажженную спичку.
13. Набрать в рот воду, закрыть рот и полоскать, стараясь не выливать воду.
14. Надуть щеки.
15. Перемещать воздух с одной половины рта на другую попеременно.
16. Опустить углы рта вниз при закрытом рте.
17. Высунуть язык и сделать его узким.
18. Открыв рот, двигать языком вперед-назад.
19. Открыв рот, двигать языком вправо-влево.
20. Выпячивать вперед губы «трубочкой».
21. Следить глазами за двигающимся по кругу пальцем.
22. Втягивать щеки при закрытом рте.
23. Опустить верхнюю губу на нижнюю.
24. Кончиком языка водить по деснам попеременно в 2 стороны при закрытом рте, прижимая язык с разной степенью усилия.

Упражнения для улучшения артикуляции

1. Произносить буквы о, и, у.
 2. Произносить буквы п, ф, в, подводя нижнюю губу под верхние зубы.
 3. Произносить сочетание этих букв: ой, фу, фи и т.д.
 4. Произносить слова, содержащие эти буквы, по слогам (о-кош-ко, и-зюм, и-вол-га и т.д.).
- Каждое упражнение следует повторять 4–5 раз с паузами для отдыха, упражнения для глаз – 2–3 раза. Выполнять 2–3 раза в день.

знаете ли вы...

Сразу две лаборатории из Медицинской школы Стэнфордского университета (Stanford University School of Medicine) сообщили об открытии нового метаболического пути, играющего роль в развитии диабета.

Интерес к этому пути оказался дополнительно подогрев тем обстоятельством, что регулировать этот метаболический путь может известный в онкологии препарат. Афлиберцепт используется при лечении некоторых форм колоректального рака и макулодистрофии. Принцип его действия состоит в блокировании активности васкулярного эндотелиального фактора роста (VEGF), в результате чего нарушается прорастание сосудов в опухоль и раковые клетки гибнут от нехватки кислорода. Исследователи из лаборатории профессора Кельвина Куо обнару-



жили сеть взаимодействий между VEGF и уровнем глюкозы в крови. Они проводили эксперименты на мышцах и выяснили, что в условиях гипоксии активируется субстрат инсулинового рецептора 2, который увеличивает восприимчивость клеток к инсулину. Введение ингибиторов VEGF нормальным и диабетическим мышцам вызывает регрессию сосудов и увеличивает уровень гипоксии у клеток печени. В результате у животных возрастает толерантность к изменениям уровня глюкозы.

В лаборатории Амато Гьяцци (Amato Giaccia, PhD) одновременно с Кельвином Куо выяснили, что эффект ингибирования VEGF может усилить белок HIF-2α. Данное воздействие высокоспецифично и не касается других метаболических путей печени. Теперь можно начинать направленный поиск веществ, которые можно использовать в комбинации с традиционными препаратами лечения диабета. Разумеется, все данные, полученные с использованием мышиных моделей, необходимо воспроизвести на тканях человека.

Одна из основных проблем интервенционной кардиологии при использовании голометаллических стентов – развитие рестенозов вследствие реакции сосудистой стенки на чуж-

родное тело (стенг) в виде пролиферации гладкомышечных клеток (ГМК) и образования неointимы.

Использование стентов с антипролиферативным медикаментозным покрытием (сиролимус, паклитаксел, эверолимус, биолимус) значительно снизило частоту рестенозов. Однако вместе с торможением пролиферации ГМК цитостатики приводили к подавлению миграции и деления эндотелиальной выстилки сосудов. Замедленная регенерация эндотелия провоцировала развитие поздних тромбозов стентов.

Ученые из университета Джорджи в Афинах под руководством сотрудника кафедры физиологии и фармакологии Чен Ши Ю (Shi-You Chen, PhD) провели серию экспериментов на крысах и мышцах и выяснили, что в пролиферирующих ГМК неointимы повышена активность фермента цитидинтрифосфат-синтазы СТР-синтазы 1 (CTPS1). Блокада CTPS1 циклопентенила цитозинном привела к подавлению пролиферации ГМК и формирования неointимы. В эндотелиальных клетках (ЭК) синтез СТР происходил резервным способом: с помощью нуклеозид-дифосфат киназы А и В, которые использовали внеклеточный цитидин. Таким образом, исследователи открыли фундаментальное отли-



чие в биосинтезе СТР между ГМК и ЭК, что дало возможность разработать новую стратегию эффективного восстановления сосудистой стенки после стентирования. Это позволит выборочно блокировать пролиферацию ГМК, не затрагивая, а может быть, стимулируя эндотелизацию внутренней поверхности стента. Это предотвратит развитие и рестенозов, и поздних тромбозов, а также позволит сократить длительность применения двойной антиагрегантной терапии после вмешательства.

По материалам www.univadis.ru