

Кыргызстандын саламаттык сактоо
илимий-практикалык журналы
2024, № 2, б. 140-147

Здравоохранение Кыргызстана
научно-практический журнал
2024, № 2, с. 140-147

Health care of Kyrgyzstan
scientific and practical journal
2024, No 2, pp. 140-147

УДК: 616.8+616.8-089:616.831-006

Беллдин шал оорусу (Идиопатиялык бет нервинин нейропатиясы)

Г.К. Абитова, Г.Д. Муканбетова, З.А. Кадырова

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

МАКАЛА ЖӨНҮНДӨ МААЛЫМАТ КОРУТУНДУ

Негизги сөздөр:

Нервтин анатомиялык түзүлүшү
Беллдин шал оорусу
Электрмиография
Ацикловир
Кортикостероид

Киришүү. Бет нейропатиясынын арасында эн көп кезешкен формалардын бири – Беллдин шал оорусу (бет идиопатиялык нейропатия). Патологиялык процесс курч башталат, көбүнчө жабыркоо симптомдору 48-72 саатын ичинде прогресс тенденциясы менен бир тарапта өнүгөт. Тобокелдик факторлору, Беллдин шал оорусунун патогендик механизми, даары-дармек терапиясы жана хирургиялык дарылоо ыкмалары жөнүндө маалыматтар келтирилген. Негизги кыска курс терапиясы, симптомдорун башталгандан кийин үч күндүн ичинде валацикловир же ацикловир жана преднизолондун оптималдуу дозасын ирети менен азайтуусу, толук айыгып кетүү мүмкүнчүлүгүн жогорулатат.

Изилдөөнүн максаты - Беллдин шал оорусу жөнүндө толук маалымат берүүдө, өзгөчө анатомияга, этиологияга, клиникалык өзгөчүлүктөргө, диагнозго, клиникалык кесепеттерге жана терапиялык артыкчылыктуу ыкмаларына көңүл буруу.

Материалдар жана ыкмалар. Иштеги материалдар жана ыкмалар маалымат Web of Science Core Collection (Science Citation Index Expanded и Social Sciences Citation Index), базасынан колдонулат анткени алар объективдүү маалымат алуу үчүн эң маанилүү булактарды жетиштүү санда камтыйт. 2002-2021 жылдар менен чектелген жана сын – пикирлерди камтыган маалымат базаларын комплекстүү издөө жүргүлүздү.

Жыйынтыгы. Жырма жылдык мезгил ичинде адабий маалыматтарды тандого менен жыйынтык чыгаргалгада көпчүлүк авторлор сезгенүү шишигинин натыйжасында каналында бет нервинин кысылышына байланыштуу Беллдин шал оорусунун өнүгүүү патогинезин карманышат. Идиопатиялык бет диагнозу четтетүү ыкмасы болуп калат жана кылдат медициналык тарыхты жана клиникалык текшерүүнү талап кылат. Эгерде анализинде же тобокелдик болсо анда пациенты текшерүү керек лайм оорусуна, кант диабетти жана башка ооруларга. Бирок көпчүлүк бейтап өзүн – өзү айыгып кетишет деп эсептелет. Валацикловирдин жана ацикловирдин кыска курсу жана преднизолондун оптималдуу дозасын акырындык менен азайтуу менен дарылоо симптомдордун пайда болгондон кийин үч күнүк ичинде башталган толук айычуу мүмкүнчүлүгүн жогорулатат.

Адрес для переписки:

Муканбетова Гулзат Догтурбаевна, 720020,
Кыргызская Республика, Бишкек, ул. Ахунбаева 92
КГМА им. И.К. Ахунбаева
Тел.: + 996 777199450
E-mail: gulzatmuk@mail.ru

Contacts:

Mukanbetova Gulzat Dogturbaevna, 720020,
92, Akchunbaev str, Bishkek, Kyrgyz Republic
KSMA named after. I.K. Akhunbaev
Phone: +996 777199450
E-mail: gulzatmuk@mail.ru

Для цитирования:

Абитова Г.К., Муканбетова Г.Д., Кадырова З.А. Паралич Белла (идиопатическая нейропатия лицевого нерва). Научно-практический журнал «Здравоохранение Кыргызстана» 2024, № 2, с.140-147. doi.10.51350/zdravkg2024.2.6.20.140.147

Citation:

Abitova G.K., Mukanbetova G.D., Kadyrova Z.A. Bell's Palsy (idiopathic facial nerve neuropathy). Scientific and practical journal "Health care of Kyrgyzstan" 2024, No.2, p.140-147. doi.10.51350/zdravkg2024.2.6.20.140.147

Паралич Белла (идиопатическая нейропатия лицевого нерва)

Г.К. Абитова, Г.Д. Муканбетова, З.А. Кадырова

Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ

РЕЗЮМЕ

Ключевые слова:

Анатомия нерва
Паралич Белла
Электромиография
Ацикловир
Кортикостероиды

Введение. Одной из форм, наиболее часто встречающихся среди нейропатий лицевого нерва является паралич Белла (идиопатическая нейропатия лицевого нерва). Патологический процесс имеет острое начало, чаще симптомы поражения развиваются с одной стороны с тенденцией прогрессирования в течение 48-72 часов. Приведены данные о факторах риска, патогенетическом механизме развития паралича Белла, лекарственной терапии и методах хирургического лечения. Базовая терапия коротким курсом валацикловира или ацикловира и ступенчатым снижением оптимальной дозы преднизолона, начатое в течение трех дней после появления симптомов, увеличивает шансы на полное выздоровление.

Цель данного обзора – Представить полную информацию о параличе Белла, сосредоточив внимание на анатомии, этиологии, клинических особенностях, диагностике, клинических последствиях и предпочтительных подходах к терапии.

Материалы и методы исследования. В работе использованы материалы базы данных Web of Science Core Collection (Science Citation Index Expanded и Social Sciences Citation Index), так как они охватывают наиболее важные источники в достаточном количестве для получения объективной информации. Был проведен комплексный поиск по базам данных ограниченный 2002-2021 годами и включающий только оригинальные статьи и обзоры.

Результаты и выводы. Проведя анализ литературных данных за 20 летний период сделан вывод, что большинство авторов придерживается патогенеза развития паралича Белла, связанного с компрессией лицевого нерва в фаллопиевом канале в результате воспалительного отека. Диагноз идиопатической нейропатии лицевого нерва ставится методом исключения и требует внимательного изучения истории болезни и тщательного клинического обследования. Если это предусмотрено историей болезни или факторами риска, необходимо исследовать пациента на болезнь Лайма, сахарный диабет и другие заболевания.

Несмотря на то, что у большинства пациентов наступает спонтанное выздоровление, считается, что лечение коротким курсом валацикловира или ацикловира и ступенчатым снижением оптимальной дозы преднизолона, начатое в течение трех дней после появления симптомов, увеличивает шансы на полное выздоровление.

Bell's Palsy (idiopathic facial nerve neuropathy)

G.K. Abitova, G.D. Mukanbetova, Z.A. Kadyrova

Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic

ARTICLE INFO

ABSTRACT

Key words:

Anatomy of the facial nerve

Introduction. One of the most common forms among facial nerve neuropathies is Bell's palsy (idiopathic facial neuropathy). The pathological pro

Bell's palsy
Electromyography
Acyclovir
Corticosteroids

cess has an acute onset, more often the symptoms of the lesion develop on one side with a tendency of progression within 48-72 hours. Data on risk factors, pathogenetic mechanism of Bell's palsy development, drug therapy and methods of surgical treatment are presented. Basic therapy with a short course of valacyclovir or acyclovir and a stepwise reduction in the optimal dose of prednisolone, initiated within three days of symptom onset, increases the chances of complete recovery.

Purpose of this review. Aims to provide comprehensive information on Bell's palsy, focusing on anatomy, aetiology, clinical features, diagnosis, clinical implications and preferred approaches to therapy.

Materials and methods. The materials of the Web of Science Core Collection database (Science Citation Index Expanded and Social Sciences Citation Index) were used in this work, as they cover the most important sources in sufficient quantity to obtain objective information. A comprehensive search of the databases was conducted, limited to 2002-2021 and including only original articles and reviews.

Results and Conclusions. Having analysed the literature data for 20 years, it was concluded that the majority of authors adhere to the pathogenesis of Bell's palsy development associated with compression of the facial nerve in the fallopian canal as a result of inflammatory oedema. The diagnosis of idiopathic facial neuropathy is made by exclusion and requires careful history taking and a thorough clinical examination. If provided by history or risk factors, the patient should be investigated for Lyme disease, diabetes mellitus and other conditions. Incomplete eyelid closure followed by dry eye, dysphagia and slurred speech are common short-term complications. Contractures and weakness of mimic muscles and hemispasm are not uncommon long-term complications. Although most patients recover spontaneously, treatment with a short course of valacyclovir or acyclovir and a stepwise reduction in the optimal dose of prednisolone, started within three days of symptom onset, is thought to increase the chances of complete recovery.

Введение

Нейропатия лицевого нерва – заболевание, характеризующееся дегенеративными изменениями лицевого нерва, что приводит чаще к одностороннему парезу или параличу мимических мышц с развитием тяжелых функциональных и эстетических нарушений [1]. Заболевание имеет острое начало с тенденцией развития клинических симптомов в течение нескольких минут или часов [2]. Нейропатия лицевого нерва среди патологий краниальных нервов встречается чаще, что связано с анатомо-топографическими особенностями строения лицевого нерва внутри черепа и на выходе из него.

Наиболее распространенной формой периферического поражения лицевого нерва является паралич Белла, который также называют идиопатической нейропатией лицевого нерва, составляющий 2/3 среди нейропатий лицевого нерва, вызванных другими причинами. Другими факторами развития патологии периферической порции лицевого нерва могут быть отогенные, одонтогенные воспалительные процессы, переломы основания черепа, опухоли головного мозга, сосудистая патология в Варолиевом мосту. Отличительной особенностью паралича Белла от

симптоматических форм нейропатий лицевого нерва является регресс симптомов в 80-90% случаев [3].

Цель данного обзора - дать наиболее полное представление о параличе Белла, сосредоточив внимание на анатомии, этиологии, клинических особенностях, диагностике, клинических последствиях и предпочтительных подходах к терапии.

Материалы и методы

В работе использованы материалы базы данных Web of Science Core Collection (Science Citation Index Expanded и Social Sciences Citation Index), так как они охватывают наиболее важные источники в достаточном количестве для получения объективной информации. Был проведен комплексный поиск по базам данных ограниченный 2002-2021 годами и включающий только оригинальные статьи и обзоры.

Анатомия

Верхний (центральный) мотонейрон расположен в лицевой двигательной области предцентральной извилины. Аксоны верхнего мотонейрона проходят по кортикобульбарному тракту к мосту, где большинство волокон переходят на другую сторону и образуют синапс с нижним мотонейроном. Главное

двигательное ядро (нижний мотонейрон) делится на четыре субядра; дорсальный, промежуточный, латеральный и медиальный. Дорсальное субядро иннервирует лицевые мышцы ипсилатерального верхнего квадранта и получает кортикобульбарную информацию от обоих полушарий. И наоборот, латеральное субядро связано только с контралатеральными кортикобульбарными волокнами и иннервирует мышцы ипсилатерального нижнего квадранта лица. Из-за этой разницы в иннервации при параличе лицевого нерва верхних мотонейронов парализуется только контралатеральный нижний квадрант лица, тогда как при параличе лицевого нерва нижних мотонейронов парализуется ипсилатеральная половина лица. Главное двигательное ядро отвечает за произвольное управление мышцами лица.

Кроме того, двигательное ядро иннервирует ушные мышцы, заднее брюшко двубрюшной мышцы, стременную мышцу и шилоподъязычную мышцу.

В составе лицевого нерва имеются парасимпатически ядра, иннервирующие слюнные и слезные железы. Они расположены в нижнем отделе моста, заднелатерально от двигательного ядра лица. Парасимпатический эфферентный путь к лицевому нерву из ствола мозга проходит через промежуточный нерв.

Сенсорное ядро, расположенное заднелатерально по отношению к двигательному ядру и парасимпатическим ядрам моста, получает вкусовую информацию от неба, дна рта и передних двух третей языка. Первый нейрон вкусовых волокон находится в коленчатом ганглии, а синапс вкусовых волокон - в ядре одиночного тракта (второй нейрон) в стволе мозга. Аксоны второго нейрона переходят на контралатеральную сторону и поднимаются через медиальную петлю к таламусу, где образуют синапс с третьим нейроном. Эфференты от третьего нейрона поднимаются через внутреннюю капсулу и лучистую корону, заканчиваясь во вкусовой области сенсорной коры, в постцентральной извилине и островке. Некоторые проекции достигают гипоталамуса. Сенсорные и парасимпатические волокна лицевого нерва объединены в фасциальную оболочку; вместе эти структуры носят название «промежуточный нерв».

Сегменты лицевого нерва

Первым сегментом лицевого нерва является внутричерепной/цистернальный сегмент. Этот сегмент состоит из двух корешков нерва, выходящих из моста. Затем двигательный корешок и промежуточный нерв проходят через заднюю черепную ямку вместе с преддверно-улитковым нервом (VIII черепно-мозговым нервом) в мостомозжечковом углу и, наконец, входят во внутренний слуховой проход височной кости.

Второй сегмент лицевого нерва – каналикулярный сегмент. Эта часть лицевого нерва располагается в

верхнем квадранте внутреннего слухового прохода.

Третья часть – лабиринтный сегмент. Этот сегмент начинается после прохождения лицевого нерва через внутренний слуховой проход. После внутреннего слухового прохода двигательный корешок лицевого нерва и промежуточный нерв входят в лицевой канал, затем проходят между улиткой и преддверием, прежде чем сгибаться назад в коленчатом ганглии, после чего двигательный корешок и промежуточный нерв соединяются. От лабиринтного сегмента отходят три ветви: большой поверхностный каменистый нерв (содержащий парасимпатические волокна слезной железы и вкусовые волокна неба) и наружный каменистый нерв.

Четвертый сегмент лицевого нерва – барабанный сегмент. Барабанный сегмент начинается там, где лицевой нерв проходит сзади от коленчатого ганглия. Этот сегмент находится в медиальной стенке полости среднего уха, непосредственно под латеральным полукружным каналом.

Пятый сегмент лицевого нерва — сосцевидный сегмент. Этот сегмент начинается после того, как барабанный сегмент переместится вниз, дистальнее пирамидального возвышения полости среднего уха. Отсюда сосцевидный сегмент проходит через лицевой канал до шилососцевидного отверстия. От этого сегмента отходят три ветви: нерв к стременной мышце, барабанная хорда (содержащая парасимпатические волокна, идущие к подъязычным и подчелюстным слюнным железам, а также вкусовые волокна от передних двух третей языка) и сенсорная ветвь.

Последний сегмент лицевого нерва — невисочный сегмент. Этот сегмент начинается в момент выхода лицевого нерва из височной кости через шило сосцевидное отверстие. После выхода лицевой нерв отдает две ветви; задний ушной нерв (снабжающий заднюю ушную мышцу, верхнюю ушную мышцу и затылочное брюшко затылочно-лобной мышцы) и двубрюшный нерв (снабжающий заднее брюшко двубрюшной мышцы и шилоподъязычную мышцу). Далее этот сегмент лицевого нерва входит в околушную железу.

Поражения верхних мотонейронов могут располагаться либо в мотонейроне прецентральной извилины головного мозга, либо по ходу кортикобульбарного тракта вплоть до нейрона второго порядка в мосту. Поражения верхних мотонейронов проявляются параличом контралатерального нижнего квадранта лица с сохранением контралатерального верхнего квадранта.

Поражения нижних мотонейронов моста, затрагивающие двигательное ядро, могут быть результатом ряда патологий, таких как инсульт, неоплазия и воспаление и проявляются слабостью лица, охватывающей всю половину лица.

После выхода из ствола мозга клинические особенности поражения нижних мотонейронов зависят

от того, какие ветви лицевого нерва поражены. Если поражаются двигательные аксоны лицевого нерва, результатом становится слабость лицевых мышц. Повреждение стременного нерва приводит к гиперактузии; повреждение большой каменной ветви проявляется потерей слезоотделения, а повреждение барабанной струны приводит к потере вкуса на передних двух третях языка, а также к потере функции подъязычных и подчелюстных слюнных желез. Причинами поражения нижних мотонейронов за пределами ствола головного мозга могут быть вирус простого герпеса (паралич Белла), вирус ветряной оспы (синдром Рамсея-Ханта), болезнь Лайма и ВИЧ, воспалительные состояния, такие как саркоидоз, демиелинизирующие состояния, болезнь Гийена-Барре, гемифациальный спазм из-за нервно-сосудистой компрессии, травмы, такие как переломы височной кости, и новообразования (как доброкачественные, так и злокачественные) [4].

Эпидемиология

По данным ВОЗ, распространенность паралича Белла в настоящее время составляет 13-24 случая на 100000 населения и среди заболеваний периферической нервной системы занимает второе место, после патологии седлищного нерва. В популяции заболеваемость нейропатией лицевого нерва в равной степени наблюдается среди мужчин и женщин, несколько чаще встречается в среднем и позднем возрасте, но, безусловно, встречается во всех возрастных группах. Заболеваемость выше при беременности, после вирусной инфекции верхних дыхательных путей, в условиях ослабленного иммунитета, а также при сахарном диабете и гипертонии [5]. Не существует четких широтных колебаний заболеваемости, а также расовых или этнических предпочтений. Некоторые эпидемиологические данные свидетельствуют о сезонных колебаниях, заболеваемость несколько выше в холодные месяцы года [6].

В литературе патогенез паралича Белла разными авторами описывается неоднозначно, преимущественно считается идиопатическим, специфические иммунные, ишемические и наследственные факторы тесно связаны с его этиологией. По последним данным, реактивация дремлющего вируса герпеса в ганглии и его миграция в лицевой нерв рассматривается как важнейший фактор в возникновении заболевания. Вирус опоясывающего герпеса (HZV) и вирус простого герпеса (HSV) являются нейротропными альфа-герпесвирусами человека и наиболее часто вовлекаются в процесс. Они могут оставаться в латентном состоянии в ганглиях на протяжении всей жизни. Вирус HZV считается более агрессивным, поскольку он распространяется по нерву через клетки-сателлиты. Считается, что инфекция протекает латентно, когда нет активной репликации вируса, но при наличии антител или иммунодефицитных состояний может произойти по-

вреждение и воспаление лицевого нерва, что приведет к его компрессии из-за того, что он находится в узком костном канале. Чаще всего компрессия нерва происходит на выходе нерва из шилосцевида отверстия, так как в этой области эпинеуральная оболочка утолщена и очень упруга. Известно, что в возникновении паралича Белла участвуют также вирусы: вирус Эпштейна Барра, вызывающий инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирус, аденовирус, вирус паротита, гриппа В.

Клиника

Симптомы появляются внезапно, а их выраженность достигает пика в течение 48-72 часов и варьируется от легкой усталости до тяжелого паралича лицевых мышц ипсилатеральной стороны. Симптомы паралича Белла включают неспособность моргать или закрывать глаза, поджимать губы или поднимать угол рта, а также такие признаки, как опущение половины лица, ипсилатеральное опущение брови, уплощение носогубной складки, ипсилатеральная боль вокруг уха или нарушение слуха, сухость в глазах или сухость во рту.

Другие симптомы включают гиперактузию, вызванную разрушением нервных волокон в стапедальной мышце, изменения вкуса и сухость глаз, вызванную парасимпатическим поражением. Некоторые пациенты отмечают парестезии лица, которые обычно являются двигательными симптомами, ошибочно интерпретируемыми как сенсорные изменения и проявляющиеся в виде потери чувствительности или слуха [7].

Клиническое обследование и диагностика

В клиническое обследование необходимо включить тщательный неврологический и общий осмотр, включая осмотр ушей, офтальмологический осмотр, осмотр кожи и околоушной железы. Опоясывающий герпес можно заподозрить при наличии волдырей или корочек вокруг уха, в данном случае можно говорить о синдроме Рамсея-Ханта, который впоследствии приведет к потере слуха, а также параличу лицевого нерва. Наблюдение за пациентом во время опроса может выявить незаметный для пациента дефицит некоторых функций лицевого нерва и предоставить дополнительную информацию.

Методический подход к обследованию таких пациентов крайне важен. Необходимо наблюдать за мимикой и проверять такие движения лица, как наморщивание лба (височная ветвь), способность плотно закрывать глаза – невозможность закрыть глаз свидетельствует о слабости круговой мышцы глаза, иннервацию которого обеспечивает нижнечелюстная ветвь, симметричность улыбки, (скуловая ветвь), сморщивание носа (буккальная ветвь). Степень и прогноз паралича лицевого нерва можно оценить по системе градации House-Brackmann. Как показано в табл. 1, она имеет шесть градаций, при этом 1-я градация означает отсутствие паралича, а 6-я - полный

Таблица 1. классификации лицевого нерва по House-Brackmann.

Table 1. House-Brackmann classification of the facial nerve.

Степень	Описание	Характеристика
1	Нормальная	Нормальная функция лица во всех областях
2	Умеренная дисфункция	Небольшая слабость, заметная при внимательном осмотре; может быть очень незначительный синкинез
3	Умеренная дисфункция	Очевидная, но не обезображивающая разница между двумя сторонами; заметный, но не сильный синкинез, контрактура или гемифациальный спазм; полное закрытие глаз с усилием
4	Умеренно тяжелая дисфункция	Очевидная слабость или обезображивающая асимметрия; нормальная симметрия и тонус в состоянии покоя; неполное закрытие глаз
5	Тяжелая дисфункция	Только едва заметное движение; асимметрия в покое
6	Полный паралич	Отсутствие движений

паралич [8].

Морщины на лбу на стороне поражения отсутствуют или выглядят асимметричными при поднятии бровей. Глаз может оставаться слегка открытым, когда пациент пытается закрыть глаза, а задействованное веко может слегка отставать, когда пациент моргает. Может быть отмечен феномен Белла - в то время, когда пациента просят закрыть глаза, на стороне поражения верхнее веко недостаточно прикрывает глаз, одновременно с этим глазное яблоко отклоняются вверх и кнаружи. Эта процедура также позволяет оценить силу круговой мышцы глаза. Необходим тщательный осмотр уха на предмет наличия холестеатомы, острого гнойного среднего отита, хронического гнойного среднего отита, злокачественного среднего отита и любых других признаков заболевания среднего уха. При параличе Белла наблюдается покраснение хорды барабанной перепонки (сосудистое расширение области тимпанометрии). Различные аудиометрические тесты, такие как аудиометрия чистого тона, речевая аудиометрия, аудиометрия вызванного ответа ствола мозга, и специальные тесты могут быть проведены для исключения кохлеарных и ретрокохлеарных поражений.

Чтобы узнать, какой сегмент лицевого нерва затронут, необходимо обратить внимание на такие симптомы как слезотечение, слюноотделение, вкусовые ощущения и стапедиальный рефлекс, которые дают информацию о локализации процесса относительно протяженности нерва, а электродиагностические тесты позволят определить глубину поражения. Диагноз паралича Белла в основном клинический, и он ставится путем исключения альтернативных причин одностороннего паралича лица.

Электронейромиографическое исследование не-

обходимо проводить не ранее 14 дня от момента развития симптомов, информация имеет прогностическое значение. Большинство случаев лицевого паралича вызвано каким-либо другим заболеванием, имитирующим паралич Белла, например, центральным поражением, таким как инсульт или демиелинизирующее заболевание, холестеатома, опухоль околоушной железы, инфекции среднего уха, болезнь Лайма, диабет, гранулематозное заболевание, синдром Рамсея-Ханта, травма и синдром Гийена-Барре [9].

Тщательный сбор анамнеза, полный осмотр головы и шеи, отоларингологическое обследование, обследование зубочелюстной системы имеют первостепенное значение, наряду с рентгенологическими исследованиями, анализами периферической крови, сахар крови, скорость оседания и серология. Наличие или отсутствие паралича мышц лба может помочь в клиническом определении того, вызван ли паралич лицевого нерва центральными причинами, например, инсультом, или является периферическим. Верхняя часть ядра лицевого нерва, снабжающая лобную мышцу, получает волокна от обоих полушарий головного мозга. Напротив, нижняя часть ядра, снабжающая нижнюю и среднюю части лица, получает перекрестные волокна только от одного полушария, поэтому, если нижняя и центральная части лица парализованы, но функция лобной мышцы сохранена, поражение должно быть надядерным. Отсутствие морщин на лбу, неполное закрытие век, опущение бровей, уплощение носогубных складок и опускание уголков рта - все это общие симптомы периферического паралича лицевого нерва. В учебниках постсоветских стран выделяются такие симптомы как симптом «ресниц» - при плотном смыкании век на

здоровой стороне ресницы скрываются под хорошо сомкнутыми верхним и нижним веком в то время, как на стороне поражения ресницы видны. Так же выделяют симптом «ракетки» - при оскале зубов угол рта на стороне поражения сомкнут, это обусловлено слабостью круговой мышцы рта.

Тесты на возбудимость нервов регулярно проводятся для контроля дегенерации нервов. Они регистрируют наименьшее значение электрического стимула, который может вызвать видимое сокращение мышцы, что помогает определить порог возбуждения. Затем, порог возбуждения вовлеченной в патологический процесс стороны сравнивается с порогом возбуждения здоровой стороны и, если разница составляет более 3,5 мА, прогноз неблагоприятный. Пациенты, у которых симптомы не улучшаются даже после трех недель терапии, или у пациентов с рецидивом необходимо визуализация и лабораторные исследования. Исследования проводимости двигательного нерва и электромиография лицевого нерва могут помочь в фармакотерапевтическом и хирургическом ведении пациента, оценивая жизнеспособность и функционирование нерва. Такие электродиагностические тесты позволяют измерить спровоцированные потенциалы действия в задействованных мышцах и, таким образом, помогают оценить степень аксонального повреждения. У пациентов с аксональной дегенерацией более 90 процентов может быть восстановление функций нерва путем хирургической декомпрессии. В отличие от них, пациенты с меньшей степенью аксональной дегенерации не нуждаются в хирургическом вмешательстве и имеют благоприятный прогноз.

У большинства пациентов прогноз обычно благоприятный. По данным Копенгагенского исследования лицевого нерва, большинство пациентов полностью выздоравливают, около 13 % страдают от небольшого пареза и 4-5 % остаются со значительной дисфункцией мышц лица [10]. Поскольку спонтанное выздоровление - обычное явление, лечение до сих пор остается спорным, однако медикаментозное лечение и терапия помогают облегчить симптомы и ускорить выздоровление.

Преднизолон и другие пероральные кортикостероиды уменьшают отек нервов и могут ускорить восстановление лицевых действий и мимики. Эти препараты наиболее эффективны, если их начать принимать в течение 48 часов после появления симптомов [11]. Известно, что при приеме кортикостероидов противовирусные препараты, такие как ацикловир при герпесе, ускоряют выздоровление. Эта комбинация имеет короткий период лечения и экономически эффективна, поэтому очень часто рекомендуется, если нет противопоказаний [12]. Боль в ухе можно облегчить с помощью анальгетиков.

Рекомендуемая доза преднизолона составляет 60 мг перорально один раз в день в течение пяти дней,

затем доза снижается до 10 мг в день. Противовирусные препараты, такие как ацикловир (Zovirax), могут быть начаты в дозе 400 мг перорально пять раз в день и продолжены в течение 10 дней в случае сопутствующей герпесной инфекции. Различные нефармакологические меры, такие как физиотерапия, включая упражнения для лица, нервно-мышечная тренировка и акупунктура, также применяются при лечении паралича Белла и, как сообщается, ускоряют выздоровление [13].

Следует обращать также внимание на осложнения при параличе Белла со стороны глаз. У пациента нарушается способность закрывать глаза или моргать, а пораженный глаз подвергается сухости и риску потенциальной травмы. Для обеспечения защиты глаз используются, специальные очки, подушечки для глаз могут обеспечить защиту, а смазывающие глазные капли и искусственные слезы в дневное время могут контролировать сухость. Мышечная слабость и связанная с ней асимметрия лица при параличе Белла могут вызывать затруднения при глотании, невнятную речь, трудности с питьем, едой и т. д. Таким пациентам показана логопедическая терапия, которая помогает улучшить четкость речи, уменьшить проблемы, связанные с дисфагией.

Если паралич не проходит в течение шести-восьми недель, необходимо рассмотреть декомпрессию лицевого нерва хирургическим путем [14]. В тяжелых случаях если функции лицевого нерва не восстанавливаются, может быть предложена функциональная пластическая хирургия лица, чтобы исправить асимметрию лица и помочь с закрытием век. В некоторых странах Азии лазерная акупунктура также применяется для лечения пациентов с острым параличом Белла, хотя ее роль при хроническом параличе Белла остается под вопросом. Это безболезненный, неинвазивный метод лечения, используемый при различных воспалительных болезненных состояниях, и он может быть эффективным средством для пациентов с недостаточным восстановлением после паралича Белла.

Заключение

Диагноз ставится методом исключения и требует внимательного изучения истории болезни и тщательного клинического обследования. Если это предусмотрено историей болезни или факторами риска, необходимо исследовать пациента на болезнь Лайма, сахарный диабет и другие заболевания. Неполное закрытие век с последующим сухим глазом, дисфагия и невнятная речь являются распространенными краткосрочными осложнениями. Нередким долгосрочным осложнением являются контрактуры и слабость мимических мышц, гемиспазм. Хотя у большинства пациентов наступает спонтанное выздоровление, считается, что лечение коротким кур-

сом валацикловира или ацикловира и ступенчатым снижением оптимальной дозы преднизолона, начатое в течение трех дней после появления симптомов, увеличивает шансы на полное выздоровление [15].

Жазуучулар ар кандай кызыкчылыктардын чыр жоктугун жарыялайт.

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

Литература / References

1. Скоромец А. А. Нервные болезни: учебное пособие / А. А.Скоромец, А.П.Скоромец, Т.А.Скоромец. – М.: МЕД пресс-информ, 2013 г. – с.284-286
2. Элькелес Р. Ошибочный диагноз острого инсульта при параличе Белла // Clin Med (Лондон), 2020 Янв; 20 (1): 120.
3. Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. Am J Otol. 1982 Oct. 4(2):107-11.
4. Verzijl HT, van der Zwaag B, Cruysberg JR, Padberg GW. Möbius syndrome redefined: a syndrome of rhombencephalic maldevelopment. Neurology. 2003 Aug12;61(3):327-33.
5. Ho ML, Juliano A, Eisenberg RL, Moonis G. Anatomy and pathology of the facial nerve. AJR Am J Roentgenol. 2015 Jun; 204(6):W612-9.
6. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Acta Otolaryngol Suppl 2002;122:4–30. doi:10.1080/000164802760370736
7. De Diego JI, Prim MP, Madero R, et al. Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: a 16-year study. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;120:269–71. doi:10.1016/S01945998(99)704183
8. Sajadi MM, Sajadi MRM, Tabatabaie SM. The history of facial palsy and spasm: Hippocrates to Razi. Neurology 2011; 77:1748. doi:10.1212/WNL.0b013e3182242d23
9. Koyuncu O.O., Perlman D.H., Enquist L.W., Efficient retrograde transport of pseudorabies virus within neurons requires local protein synthesis in axons. Cell Host Microbe 2013; 13:54–66. doi:10.1016/j.chom.2012.10.021
10. Persson AK, Kim I, Zhao P, et al. Sodium channels contribute to degeneration of dorsal root ganglion neurites induced by mitochondrial dysfunction in an in vitro model of axonal injury. J Neurosci 2013;33:19250–61. doi:10.1523/JNEUROSCI.2148-13.2013
11. Croxson GR. The assessment of facial nerve dysfunction. J Otolaryng Soc Austral 1990;4:252–63.
12. Hohman MH., Hadlock TA. Etiology, diagnosis, and management of facial palsy: 2000 patients at a facial nerve center. Laryngoscope 2014;124:E283–93. doi:10.1002/lary.24542
13. House JW, Brackmann DE, Facial nerve grading system. Otolaryngol Head Neck Surg 1985;2:146–7.
14. Campbell KE, Brundage JF. Effects of climate, latitude, and season on the incidence of Bell's palsy in the US Armed Forces, October 1997 to September 1999. Am J Epidemiol 2002; 156:32–9. doi:10.1093/aje/kwf009
15. Sullivan FM, Swan IRC, Donnan PT, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. N Engl J Med 2007; 357:1598–607. doi:10.1056/NEJMoa072006

Авторы:

Абитова Гульнара Касымовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и клинической генетики Кыргызской государственной медицинской академии им.И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6624-4107>

Муканбетова Гулзат Догтурбаевна, ассистент кафедры неврологии и клинической генетики Кыргызской государственной медицинской академии им.И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6009-9626>

Кадырова Зарема Анитовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и клинической генетики Кыргызской государственной медицинской академии им.И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6624-4107>

Authors:

Abitova Gulnara Kasymovna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Neurology and Clinical Genetics of the Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6624-4107>

Mukanbetova Gulzat Dogturbaevna, assistant at the Department of Neurology and Clinical Genetics, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6009-9626>

Kadyrova Zarema Anitovna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Neurology and Clinical Genetics of the Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6624-4107>

Поступила в редакцию 23.04.2024

Принята к печати 10.05.2024

Received 23.04.2024

Accepted 10.05.2024