

УДК 616.883.17:616.74—009.54-073.97

Інструментальні методи діагностики ураження лицевого нерва (огляд літератури)

Чеботарьова Л.Л., Третяк І.Б., Третьякова А.І.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Ключові слова: *лицевий нерв, травма, невропатія, діагностика, електроміографія.*

Ураження лицевого нерва (ЛН), яке за класифікацією захворювань периферичної нервової системи має загальну назву «невропатія лицевого нерва» (НЛН), з точки зору морфо-функціональних особливостей, патогенезу та клінічного перебігу доцільно розглядати як ураження системи: лицевий нерв—мімічні м'язи (ЛН—ММ).

В огляді наведений аналіз джерел літератури, присвячених: 1) епідеміології НЛН різного генезу; 2) клініко-електрофізіологічним та інтроскопічним методам діагностики ураження ЛН; 3) інформативності сучасних нейрофізіологічних методів та їх адекватності задачам контролю процесів регенерації в системі ЛН—ММ на всіх етапах лікування, зокрема, хірургічного; 4) інтраопераційному електрофізіологічному моніторингу ЛН при втручанні у ділянці мосто-мозочкового кута; 5) методам діагностики лицевих дистоній (рухових розладів) та ускладнень НЛН.

Необхідність удосконалення діагностики та підвищення ефективності лікування НЛН зумовлюють актуальність пошуку адекватних високоінформативних методів визначення рівня і тяжкості пошкодження ЛН, ступеня втрати функції ММ, критеріїв прогнозу відновлення та вибору оптимальної тактики лікування. Тому багато уваги приділяється в літературі інструментальним методам діагностики ураження ЛН.

НЛН посідає перше місце серед уражень черепних нервів за частотою виникнення: 13—24 випадки на 100 000 населення [1,2,8,30,56]. Це пов'язано, насамперед, з анатомічними особливостями VII черепного нерва, зокрема, наявністю чинників, що сприяють його стисненню. Тяжкість та оборотність ураження ЛН визначаються як етіологічним чинником, так і рівнем ураження; кожному рівню відповідає певний варіант клінічного симптомокомплексу.

Найбільш частою формою ураження ЛН є «ідіопатичний неврит ЛН» (у 60% спостережень), синдром Рамзея—Ханта (у 15%), не-

врит внаслідок запальних процесів середнього вуха, травми, новоутворення, хірургічного втручання тощо (у 25%) [69]. Частота невритів ЛН, зумовленого запаленням середнього вуха, становить 6% [1]. Доведено, що причиною паралічу ММ найчастіше є реактивація вірусу простого герпесу [8,68]. Ураження черепних нервів, найчастіше ЛН, спостерігають як атипичний варіант запальної демієлінізуючої поліневропатії («краніальної форми») [16,57]. Припускають, що у виникненні ідіопатичної НЛН певну роль відіграють демієлінізуючі аутоімунні та запальні процеси [29,68]. Кілька десятиріч тому етіологію ідіопатичної НЛН встановлювали не більше ніж у 13—23% хворих [20].

У дітей НЛН становить 30% усіх інфекційних захворювань периферичної нервової системи; виявлена етіологія: ентеровірусна (у 29,3% спостережень), герпетична (у 12,2%), грипозна (у 9,8%), бореліозна (у 7,8%), паротитна (у 2,4%), нез'ясована — у 39%, синдром Ханта виявлений у 3 хворих з 41, синдром Меркельсона—Розенталя — у 2 [19]. Найбільш тяжким і тривалим перебігом у дітей характеризується НЛН герпетичної та бореліозної етіології.

Однотимчасне двобічне ураження ЛН (diplegia facialis) спостерігають значно рідше; рецидивуючу форму НЛН — повторне ураження того самого або контралатерального нерва — у 3—13% випадків усіх НЛН; повторний гомо- та контралатеральний неврит ЛН — з однаковою частотою (6,8%) [3,17]. Перебіг кожного наступного загострення більш тяжкий та тривалий, порівняно з попереднім, у більшості хворих виникає стійкий дефект лицевих м'язів. У 10—25% хворих з НЛН відбувається неповне відновлення функції ММ, виникають ускладнення, у 7—20% — рецидиви захворювання [9,11].

В патогенезі повторної НЛН, крім змін природної реактивності організму, мають значення анатомічні чинники — топографія нерва у

фаллопіївому каналі, глибина розташування у привушній залозі тощо [3,7].

При закритій черепно-мозковій травмі з переломом основи черепа та піраміди скроневої кістки ураження ЛН та параліч ММ виникають у 10—44% потерпілих [5]. Найбільш тяжке пошкодження виникає при поперечному переломі піраміди скроневої кістки, параліч виникає одразу після травми, прогноз несприятливий; якщо травма нерва супроводжує поздовжній перелом піраміди, прогноз кращий [1]. Патологічні процеси, що виникають внаслідок травматичного пошкодження ЛН, насамперед, зумовлені судинними порушеннями в оболонках та набряком VII нерва, що спричиняє його стиснення у каналі ЛН, це стиснення ще більше посилює нейротрофічні зміни у нерві.

Часто ураження VII нерва є наслідком оперативного лікування невриноми VIII нерва та новоутворення мосто-мозочкового кута (які становлять 12—13% усіх пухлин головного мозку), отогенних гнійних внутрішньочерепних ускладнень (які виникають у 3—4% усіх вушних захворювань) [5]. За часів Великої Вітчизняної війни та під час локальних конфліктів із застосуванням звичайних видів зброї частота поєданого поранення вуха та мозку становили 2,7% усіх проникаючих та непроникаючих поранень черепа, при ізольованому пораненні скроневої кістки (яке становить 20% усіх вогнепальних поранень ЛОР-органів), як правило, відзначали забій мозку та пошкодження черепних нервів, найчастіше ЛН. Тому діагностика ураження системи ЛН—ММ посідає важливе місце в комплексній діагностиці отонейрохірургічної патології, основною ознакою якої є ураження внаслідок хвороботворного процесу або травми не лише скроневої кістки, зовнішнього, середнього та внутрішнього вуха, а й оболонки, речовини мозку, регіонарних судинних і нервових стовбурів [5]. Комплексна клініко-інструментальна діагностика має особливе значення під час обґрунтування показань до виконання транслабірінтних операцій видалення невриноми VIII нерва, великої хемодектоми яремного гломусу, декомпресії ЛН у лабірінтній ділянці при переломі піраміди скроневої кістки тощо.

Загальними патогенетичними особливостями НЛН з переважним ураженням на сегментарно-периферичному рівні є: 1) явища аксонопатії, мієлінопатії в ЛН; 2) перебудова рухових одиниць ММ з підвищенням середньої тривалості потенціалів рухових одиниць; 3) порушення взаємодії в рухових периферичних системах обличчя, що зумовлює появу незви-

чайного аферентного впливу на сегментарний апарат стовбура мозку з поступовими змінами діяльності синапсів та підвищенням “здатності до відгуку” нейромоторного апарату обличчя; 4) послаблення надсегментарного кортикального впливу на сегментарні стовбурові структури, в тому числі на мотонейрони ядра ЛН, та зміни активності лімбікоретикулярного комплексу з реципрокним підсиленням активності стовбурових гальмівних систем [6].

Методи діагностики стану системи ЛН—ММ можна поділити на клінічні, інтроскопічні та електрофізіологічні.

Для клінічного визначення ступеня тяжкості НЛН запропоновані різні системи оцінки, найбільшого поширення в нейрохірургічній практиці набула шестиступенева шкала House—Brackmann [58]. За цією шкалою, I ступінь: норма (100%) — характеризується нормальною функцією усіх ММ. II ступінь: незначна дисфункція (99—75%) — легка слабкість, помітна лише під час ретельного огляду. У спокої симетричність і тонус збережені; наморщування лоба майже нормальне; заплющення очей при слабкому та максимальному зусиллі нормальне; при ретельному огляді можна виявити дуже слабкі синкінезії (вторинний дефект); відсутня контрактура чи геміфаціальний спазм. III—IV ступінь: помірна дисфункція (75—50%) — очевидні слабкість та асиметрія. У спокої симетрія і тонус майже нормальні; під час тестування лоб не наморщується, немає повного заплющення ока навіть при максимальному зусиллі; є синкінезії, множинні посіпування чи геміфаціальний спазм. IV, більш тяжкий ступінь визначається відповідно оцінці рухової функції (50% та менше). V ступінь: тяжка дисфункція (25—0%) — лише децю помітні рухи. У спокої асиметрія з опущенням кута рота, зменшення чи відсутність назолабіальної складки; лоб не наморщується, око прикривається неповністю, лише слабкий рух губи при максимальному зусиллі, слабкий рух кута рота; синкінезії, контрактура та геміфаціальний спазм, як правило, відсутні. VI ступінь: тотальний параліч (0%) — відсутній тонус, значна асиметрія, немає рухів, немає синкінезій, контрактури чи геміфаціального спазму.

Доведено, що тяжкість перебігу НЛН корелює з нормалізацією ковтання та дисфагії в перші 2 тиж захворювання [62], автори запропонували пробу з 20 мл рідини, яка дозволяє оцінити тяжкість процесу, беручи до уваги залучення периоральних і щічних м'язів, та зробити певний прогноз щодо відновлення функції ЛН.

З інтроскопічних методів (візуального спостереження за об'єктами і процесами в оптично непрозорих тілах і середовищах з використанням хвиль різної довжини) в діагностиці НЛН застосовують: рентгенологічне дослідження кісткових структур, комп'ютерну томографію (КТ), магніторезонансну томографію (МРТ), ангіографічні та ультразвукові (УЗДГ) дослідження судин стовбура мозку, УЗДГ дослідження ММ [1,5,23,26,37].

Майже у 50% потерпілих з переломом кісток основи черепа з пошкодженням піраміди скроневої кістки виникає пошкодження стовбура ЛН. Периферичне ураження ЛН, що спостерігають з моменту травми, свідчить про тяжкість пошкодження кісток основи черепа, базальних структур мозку, є однією з ознак тяжкості травми та її несприятливого прогнозу. З використанням КТ (основного методу діагностики черепно-мозкової травми) перелом піраміди скроневої кістки чітко візуалізується тоді, коли супроводжується зміщенням країв один відносно другого. Оптимально обрані рівень та товщина зрізу дозволяють визначити глибину та напрямок ранового каналу, топографічні співвідношення між пораненням м'яких покривів голови та вдавненим переломом скроневої кістки. Можна визначити кут сходження пірамід та відстань від бічної стінки черепа до лабіринтної частини лицевого каналу (дна внутрішнього слухового проходу) [5].

Використання КТ та МРТ забезпечує отримання високоякісного зображення структур мозку, пухлинних утворень, слідів порушення кровообігу [23,26,37]. Для встановлення судинної компресії трійчастого та лицевого нервів при МРТ використовують спеціальні косі сагітальні проекції. МРТ включають в комплекс обстеження за наявності гломусної пухлини, черепно-мозкової травми, невриноми тощо. При арахноендотеліомі на рентгенограмах відзначають локальну деструкцію піраміди скроневої кістки. При неврині VIII черепного нерва на рентгенограмах піраміди скроневої кістки за Стенверсом виявляють розширення слухового отвору та внутрішнього слухового ходу, при КТ та МРТ — пухлину відповідної локалізації [1,5].

Яремний отвір — найбільш складна ділянка основи черепа, біля якої розташовані магістральні судини та черепні нерви, через отвір проходять каудальна група нервів та венозні судини. Найчастіше у цій ділянці виникають гломусні пухлини та менінгеома, рідше (у 0,2—0,4% спостережень) — невринома отвору. При рентгенографії основи черепа можна виявити розширення яремного отвору. Найбільш інфор-

мативним методом діагностики невриноми яремного отвору є МРТ, яка дозволяє виявити пухлину навіть малих розмірів, переважання екстра- чи інтракраніального поширення новоутворення, а також особливості взаємовідношень невриноми з оточуючими структурами [23].

При припущенні про наявність гломусної пухлини спочатку виконують рентгенографію скроневої кістки у проекціях Шуллера, Майера, Стенверса, томографію черепа, аксіальний знімок черепа, КТ або МРТ. Для пухлин тимпанального гломусу найбільш інформативною є рентгенографія в проекції Майера, на якій виявляють ознаки новоутворення у барабанній порожнині. Для виявлення пухлин яремного гломусу оптимальними є рентгенографія скроневої кістки в проекції Шуллера, аксіальний знімок черепа і томографія черепа, на яких виявляють руйнування дна барабанної порожнини, розширення яремного отвору, деструкцію скроневої та потиличної кісток. Обов'язкове при цій патології виконання каротидної ангіографії, що дозволяє не тільки виявити пухлину з багатим кровопостачанням, а й виключити наявність аневризми судини, яка має схожі клінічні симптоми. Перевагу надають цифровій та комп'ютерній ангіографії. При тимпанальному та югулярному типі пухлини поряд з отогенними симптомами виникає ураження черепних нервів, зокрема, ЛН.

Сучасний комплекс електрофізіологічних методів діагностики створювався протягом п'яти десятиріч. Для діагностики стану системи ЛН—ММ найчастіше використовують: електронейроміографію (ЕНМГ), електроміографію (ЕМГ), реєстрацію викликаних потенціалів (ВП). ЕМГ — дослідження нервово-м'язової системи шляхом реєстрації електричних потенціалів м'язів. ЕНМГ — метод дослідження нервово-м'язової системи, в основі якого лежать реєстрація та аналіз викликаної біоелектричної активності нервів та м'язів у відповідь на стимуляцію периферичних нервів і структур ЦНС [4,12,14,47,53]. В англійській літературі терміну ЕНМГ відповідає NCS — nerve conduction studies [53].

Застосування ЕМГ та ЕНМГ має на меті оцінку функціонального стану ММ, виявлення ступеня ураження нерва та окремих його гілок, можливості залучення мотонейронів ядра нерва. ЕМГ та ЕНМГ дозволяють виявити патологічні зміни у м'язах обличчя на субклінічній стадії та спостерігати ці зміни у динаміці [9,18].

Так, глобальна ЕМГ, яку виконують з використанням поверхневих на шкірних електродів, розташованих над проекцією рухової

точки м'яза, дає можливість проаналізувати сумарну біоелектричну активність більшості рухових одиниць м'яза у спокої та під час максимального довільного зусилля.

Локальна ЕМГ — шляхом введення у рухову точку м'яза голкового (частіше концентричного, коаксіального) електроду — забезпечує аналіз активності окремих рухових одиниць та м'язових волокон у трьох станах: 1) при зануренні електроду (інсертиційна активність); 2) у спокої, розслабленні (спонтанна активність); 3) при довільному скороченні різної сили (інтерференційна активність). Проводять статистичний аналіз часових та амплітудних параметрів 20 рухових одиниць та їх типологічний аналіз.

Внутрішньом'язова голкова ЕМГ є патогномонічним методом для виявлення ознак денерваційно-реіннерваційного процесу, а також патологічних феноменів в ММ (міокімії, лицевий геміспазм, синкінезі). Іннерваційне співвідношення — число м'язових волокон, що іннервуються одним мотонейроном (тобто й одним аксоном) в екстраокулярних м'язах та ММ — невелике 1:20 [4]. Після пошкодження нерва потенціали рухових одиниць під час довільного скорочення не реєструють, проте, дистальна ділянка нерва зберігає свою електрозбудливість ще до 5-ї, іноді 7-ї доби, після чого проведення припиняється [53]. Строки появи потенціалів фібриляцій залежать від довжини ділянки нерва від місця пошкодження до м'яза. При невриті ЛН потенціали фібриляцій з'являлися через 4 доби після гострого початку захворювання, при травмі нерва — через 10—16 дб залежно від довжини травмованої ділянки нерва: чим ближче місце травми до м'яза, тим скоріше виникають потенціали фібриляцій [4]. Виявлення потенціалів фібриляцій в гострому періоді паралічу Белла на 10—14-ту добу від початку захворювання дозволяє прогнозувати затяжний перебіг та можливість виникнення ускладнень у 80,8% спостережень [63]. Відповідно до класифікації тяжкості ураження нервів (Seddon), при нейропраксії передбачається повне відновлення функції через 8—12 тиж, при аксонотмезисі — довше та з ускладненнями.

Показники внутрішньом'язової голкової ЕМГ деякі автори вважають основними в прогнозуванні перебігу НЛН [31,63]. На підставі аналізу результатів обстеження понад 240 хворих у строки спостереження 3 роки дослідники дійшли висновку, що вирішальним фактором для відновлення ЛН є ступінь його початкового ураження, який можна об'єктивізувати за допомогою голкової ЕМГ; реєстрація вираженого зниження довільної активності у строки до 1

тиж захворювання дає можливість передбачати затяжний перебіг [20].

За допомогою стимуляційної ЕНМГ оцінюють швидкість проведення збудження волокнами гілок ЛН — латентний період м'язової (М-) відповіді на стимуляцію стовбура нерва одразу після його виходу на обличчя, амплітуду та інші параметри М-відповіді ММ (лобового, колових м'язів ока, рота, підборідного). Ритмічна стимуляція дозволяє виявити блокування нервово-м'язової передачі з терміналей ЛН на м'язові волокна. Дослідження мигального рефлексу (біоелектричного аналога рогового рефлексу) надає надзвичайну цінну інформацію для діагностики рівня ураження системи ЛН—ММ. Сукупність даних, отриманих за допомогою методів стимуляційної ЕНМГ, дозволяє скласти найбільш повне уявлення про стан ММ та систем, що регулюють їх діяльність, визначити рівень ураження: нейрональний, аксональний, нервово-м'язової передачі, міогенний [4,12,14,15,21,22,47,53].

Як стандарт використовують методику стимуляційної нейрографії [47] з реєстрацією за допомогою поверхневих електродів відповіді колових м'язів ока та рота з двох боків та обчисленням співвідношення амплітуд на боці ураження та інтактному [4,21,22,44,53]. Прогностичні критерії для оцінки відновлення такі: зменшення на боці ураження амплітуди М-відповіді не нижче 50% амплітуди неуразеного м'яза — прогноз одужання хороший, можна очікувати повного та швидкого відновлення. Якщо амплітуда М-відповіді на боці ураження менше 30% норми, проте, збережена нормальна латентність М-відповіді — можливе повне відновлення, але протягом 3—4 міс. Якщо амплітуда становить 10—30% норми — відновлення затягнеться до 4—8 міс, майже у 50% хворих виявлятиметься резидуальний дефект. За амплітуди менше 10% або відсутності М-відповіді — прогноз несприятливий, відновлення повільне, часткове.

Застосування цієї методики в багатьох (неврологічних) спостереженнях дозволило не лише використовувати об'єктивні та вірогідні критерії прогнозу, а й диференціювати різні клінічні варіанти перебігу. Так, доведене існування клініко-нейрографічного взаємозв'язку: частота рецидивів та тяжкість паралічу ММ пропорційні величині зменшення амплітуди М-відповіді [17]. Ретроспективне ЕНМГ обстеження всіх основних ММ (лобового, колового м'яза ока, носового, підборідного) дає більше інформації для прогнозу відновлення функції ЛН та

ступеня дегенерації окремих його гілок, ніж обстеження вибіркових м'язів [34].

За результатами аналізу процесів, що відбуваються в ММ через 3 міс від початку повного лицевого паралічу, висунуто гіпотезу про можливість контралатеральної реіннервації [38]. Викликані потенціали м'язів при стимуляції ЛН на боці ураження не реєструються, на інтактному боці — відповіді мають поліфазну форму; при застосуванні голкової ЕМГ на ураженому боці фіксують поліфазні, низькоамплітудні потенціали — “зароджені потенціали” внаслідок спраутингу термінальних гілок інтактного нерва, які проходять в середній частині обличчя.

Одним з найбільш інформативних методів діагностики НЛН є дослідження мигального рефлексу [10,44,46,47,65]. Ураження як аферентної ланки рефлекторної дуги — V нерва, так і еферентної ланки — VII нерва зумовлює зникнення ранньої рефлекторної відповіді (R1) та збільшення її латентного періоду; оцінка пізньої відповіді (R2) допомагає визначити уражену частину рефлекторної дуги, за умови інтактності стовбурових структур. При патології трійчастого нерва під час стимуляції з ураженого боку відзначають відсутність або збільшення латентного періоду пізньої відповіді як гомо-, так і контралатерально — повний або частковий аферентний блок. При ураженні ЛН пізня рефлекторна відповідь відсутня або характеризується подовженим латентним періодом на боці ураження незалежно від боку стимуляції (повний або частковий еферентний блок) [45]. Коефіцієнт рання відповідь/М-відповідь допомагає виявити найбільш пошкоджену ділянку в периферичних ланках тригемінально-фаціальної дуги. Частіше зміни мигального рефлексу зумовлені ураженням виключно ЛН або трійчастого нерва. Тому виділяють моторний та сенсорний типи порушення мигального рефлексу. За моторного типу збільшується латентність R1 та іпсилатерального R2 компонентів, зберігається нормальна латентність контралатерального R2. Сенсорному типу відповідає підвищення усіх відповідей, а саме R1, R2 іпси- та контралатеральних.

Для диференціації топіки ураження окремих ланок рефлекторної дуги мигального рефлексу виділені 6 рівнів порушення [28,44]: ураження ядер мосту, спінальних трактів тощо. Деякі автори вважають за доцільне використання дослідження мигального рефлексу для оцінки дисфункції мозку до та після хірургічного лікування інфратенторіальних вогнищ (невриноми, менінгіоми, арахноїдальної кісти)

[42,46]. При співставленні змін мигального рефлексу у 50 пацієнтів з інфратенторіальним та супратенторіальним ураженням (геміпарез, ураження на рівні проміжного та середнього мозку) виділені 4 типи пізніх відповідей: 1) показники в межах норми; 2) аферентний блок; 3) еферентний блок; 4) тип, описаний W.B. Kngerboer de Visser [54,55].

Використавши метод множинної регресії для аналізу результатів обстеження 35 дітей з гострою НЛН, автори виділили чинники, що найбільше впливають на процес відновлення рухових функцій та виникнення ускладнень у вигляді контрактури та синкінезії ($R=0,96$, $F=28$, $P=0,002$) [11]. Несприятливими чинниками у прогностичному плані вважають: 1) тривалість блоку проведення по ланцюгу трійчастий нерв—ЛН понад 36 діб за даними мигального рефлексу; 2) поєднання блоку проведення по ланцюгу трійчастий нерв—ЛН за відсутності М-відповіді при прямій стимуляції ЛН; 3) зниження амплітуди М-відповіді більш ніж на 70% порівняно з амплітудою на неушкодженому боці; 4) подовження латентності іпсилатерального компоненту R2 при стимуляції на інтактному боці; 5) порушення провідності по зоровому нерву та хвилеподібний тип відновлення латентності P100 протягом 4—6 міс.

На великому клінічному матеріалі доведено, що у дітей найбільш діагностично та прогностично значущим з ЕНМГ показників є вираженість зниження амплітуди М-відповіді на 3—4-ту добу хвороби [19]. Відновлення рефлекторної відповіді мигального рефлексу на боці ураження пізніше 10—14-ї доби захворювання є підставою для прогнозування затяжного перебігу відновного періоду. Показники абсолютної та відносної латентності М-відповіді на боці парезу, рефлекторних R1 та R2 відповідей мигального рефлексу є менш надійними та малоінформативними щодо оцінки тяжкості ураження та прогнозу відновлення функції ЛН.

Визначена прогностична цінність латентності, яку дослідили у 30 дітей віком від 4 до 14 років з ідіопатичним парезом ММ [32]. В 96,7% спостережень встановлено кореляцію між збільшенням латентного періоду та неповним відновленням функції ЛН. Якщо латентний період нормальний (нейропраксія), прогноз сприятливий.

Збільшення швидкості проведення збудження відбиває ступінь регенерації ЛН [41]. Деякі автори [49] віддають перевагу дослідженню мигального рефлексу, оскільки інформація, отримана за допомогою стандартних ЕМГ методів, стосується виключно функціонального стану ЛН,

його екстракраніальної частини. Натомість, мигальний рефлекс, що ресструється у відповідь на стимуляцію супраорбітального нерва, дозволяє прослідкувати навіть інтракраніальний шлях, а він і є місцем виникнення багатьох патофізіологічних процесів. Це підтверджує наявність кореляції між тяжкістю клінічного перебігу та результатами прогнозу за показниками мигальному рефлексу: тенденція до скорочення протягом 3 тиж латентного періоду компонентів мигального рефлексу дозволяє прогнозувати більш сприятливий вихід захворювання.

При ураженні легкого ступеня (частини волокон ЛН) зміни латентного періоду М-відповідей відсутні, проте, спростерігають подовження латентності компоненту R1 мигального рефлексу до (12,8+1,6) мс з підвищенням коефіцієнту R1/M до (4,4+0,9) мс [44,45]. При повному блоку проведення компонент R1 не ресструється, характер ураження за такої ситуації — сегментарна демієлінізація. Якщо через 2 тиж R1 не відновлюється, слід визнати аксональний характер ураження — дегенерацію аксона. У 23% спостережень НЛН ураження стовбура ЛН має характер аксонотмезису, при цьому виявляють: 1) зниження амплітуди М-відповідей (при збереженні латентного періоду); 2) випадіння R1 та R2 компонентів.

Аналізуючи наведені джерела літератури, можна дійти висновку про бажаність залучення принаймні трьох-чотирьох ЕНМГ та ЕМГ методик для істотного підвищення їх діагностичної та прогностичної цінності. Надзвичайно важливо проводити клініко-інструментальні співставлення у кожного конкретного хворого з метою обґрунтування подальшої тактики лікування та визначення прогнозу. Якщо патогенетично обґрунтована терапія НЛН не дає позитивного ефекту, є підстави переходити від медикаментозно-фізіотерапевтичного лікування до оперативного. Тобто, за несприятливого прогнозу щодо відновлення функції ЛН слід своєчасно рекомендувати хірургічне лікування [21,22].

Запропоновані критерії Elssen та Fisch, оснований на постулаті: відносна величина амплітуди М-відповіді на боці ураження прямо пропорційна кількості інтактних аксонів; якщо різниця амплітуд на 4-ту добу парезу перевищує 90%, відновлення функції ЛН хоча й можливе, але дуже тривале й неповноцінне. Проаналізовані результати хірургічного втручання у хворих з можливим неповним відновленням функції ММ та ризиком виникнення синкінезій за цими критеріями [36]. Пацієнтів відбирали

за умови наявності 90%-ої різниці амплітуд М-відповіді (стимуляційна ЕНМГ) та повної відсутності потенціалів рухових одиниць (довільна ЕМГ). Хірургічну декомпресію ЛН здійснювали у строки до 14 діб від початку повного паралічу ММ. Ступінь відновлення функції ЛН оцінювали за шкалою House—Brackmann. Через 7 міс після декомпресії у 91% хворих функція ЛН—ММ відповідала I ступеню (n=14) та II ступеню (n=17). У пацієнтів контрольної групи, яким не виконували хірургічне втручання, неповне відновлення III чи IV ступеня відзначене у 58% спостережень (n=19). Автори віддають перевагу методам ЕНМГ та ЕМГ, які дозволяли ідентифікувати пацієнтів з вірогідністю дефектного відновлення функції ЛН, та рекомендують проводити декомпресію у строки до 14 діб від початку паралічу.

Нейроміографію вважають важливим інструментом контролю клінічного перебігу та прогнозу ураження ЛН [33].

Вирішальним для прогнозу та прийняття рішення про необхідність проведення оперативного лікування пропонують вважати дані електродіагностики про збереження стовідсоткової різниці між збудливістю ураженого та інтактного нервів протягом 7 діб та відсутність потенціалів довільної активності, що свідчить про повний біоелектричний блок і можливість валлерівської дегенерації [5]. Виконання трансмастоїдальної декомпресії дає змогу очікувати кращого відновлення порівняно з таким при застошуванні медикаментозно-фізіотерапевтичного лікування [70].

Електрофізіологічний моніторинг в останні роки застосовують і під час оперативного втручання. До клінічної практики метод інтраопераційної ідентифікації ЛН був запроваджений у 1979 р., було показано, що електростимуляція триває лише кілька хвилин, проте, значно знижує ризик пошкодження ЛН. Пізніше на великому матеріалі (91 спостереження) доведено, що ідентифікація ЛН в межах мосто-мозочкового кута скорочує тривалість операції в середньому на 45 хв завдяки можливості швидкого видалення основного об'єму пухлини, який не містить волокон нерва [40]. Виділяють два основні методи ідентифікації ЛН: шляхом ресстрації електроміограми [40,59] та механографії ММ. Удосконалення ЕМГ-методу ресстрації було спрямоване насамперед на подолання електричних артефактів [59] та спрощення методики, інтраопераційний моніторинг стану ЛН за даними спонтанної ЕМГ чи механографії доповнює процедуру його ідентифікації, дозволяє при появі ефектів подразнення у відповідь

на хірургічні маніпуляції змінювати тактику операції і тим самим ще зменшити її травматичність [24,27,51,61].

Цікаві дані отримані за допомогою електрофізіологічних методів в післяопераційний період. Відновлення компонентів мигального рефлексу після накладання анастомозу (невротизації) з додатковим чи під'язиковим нервом, за даними різних авторів [35,43,48,60,67], відображає формування нових рефлекторних ланцюгів (ланок) завдяки гетеротопічному спраутингу деяких аксонів, при цьому залучаються нейрони ядра трійчастого нерва з переключенням на ядра нервів-донорів. Це узгоджується з результатами досліджень інших авторів [35] про механізми залучення синаптичної пластичності при ураженні еферентної ланки рефлексу, демонструє "нейробіономічну функцію" процесів відновлення нервової системи. Наявність синкінетичної активності ММ під час виконання довільних рухів із залученням м'язів, іннервованих нервом-донором (витягування язика, повертання голови, ковтання, свист), можуть бути підтвердженням залучення мотонейронів нервів-донорів у процес виникнення нових рефлекторних ланцюгів (пізні білатеральні компоненти мигального рефлексу).

Задовільне клінічне відновлення після невротизації з використанням під'язикового нерва корелює з відновленням R1 компоненту новоутвореного тригемінально-під'язикового рефлексу [67]. Інші автори [60] підтверджують відновлення R1 відповіді у строки до 17 міс після накладання анастомозу, проте, вважають її появу недостатньою для прогнозування сприятливого перебігу клінічного відновлення. В більш ранніх дослідженнях [39,64] спостерігали відновлення обох R1 та R2 відповідей у паретичних м'язах.

Неповне відновлення функції ЛН, компонентів мигального рефлексу може супроводжуватися ускладненням у вигляді лицевих синкінезій, синдрому постпаралітичної рухової дисфункції [31]. Клінічно синкінезії спостерігали у 14 (78%) з 18 хворих при зменшенні амплітуди М-відповіді більше ніж на 40% порівняно з такою на неураженому боці. Таким чином, можливо передбачити ризик появи синкінезій [29].

Частота виникнення вторинної контрактури, за даними різних авторів, становить від 7,5 до 35%, у середньому — 15,1% [25]. Перші ознаки співпадають у часі з початком періоду реіннервації ММ, коли повна реакція переродження змінюється частковою, а при ЕМГ з'являються біопотенціали активного скорочення.

Остаточне формування контрактури відбувається у відновний період захворювання.

Експериментальні дослідження довели, що вторинна контрактура ММ базується на чіткому морфологічному синдромі, який має наступні ознаки: 1) грубе порушення кількісного складу та внутрішньостовбурового розташування волокон ЛН (внутрішньостовбурової будови); 2) атрофія та структурно-функціональна перебудова ММ; 3) зміна схеми нервово-м'язового зв'язку; 4) дегенерація більшості крупних нейронів колінчастого вузла та помірні зміни нейронів гомолатерального чутливого ганглію трійчастого нерва [25].

Доведено, що у хворих з постневропатичною контрактурою ММ ознаки аксонопатії ЛН, денерваційні зміни у м'язах, локальний м'язовий гіпертонус є першою причиною різко зміненої аферентації [6]. Ця патологічна інформація підсилює вже існуючі порушення функції мотонейронів ядра та спонукає до подальшої дезінтеграції ядра ЛН зі зміною стану внутрішньосегментарних та надсегментарних гальмівних механізмів. У хворих з лицевим геміспазмом наявність патологічної активності ММ також є наслідком розладів діяльності центральних та периферичних сенсомоторних систем обличчя. По-перше, виникають порушення співвідношення процесів гальмування в сегментарному апараті, потім формується домінантне вогнище в підкірково-стовбурових структурах. Зміни показників пізніх компонентів мигального рефлексу дозволяють припустити не тільки існування змін периферичної ланки (ЛН), а й зміни у центральній нервовій системі [50].

Проявами патологічних феноменів ММ є міокімії, лицевий геміспазм, синкінезії. Міокімії — феномен неконтрольованих постійних хвилеподібних дрібних скорочень м'язових волокон — має свій ЕМГ патерн у вигляді коротких тетанічних розрядів потенціалів рухових одиниць, які ритмічно повторюються кілька разів на секунду [9]. Міокімії виникають при розсіяному склерозі, пухлині стовбура мозку, синдромі Гійєна—Барре. Однобічні, частіше фокальні міокімії лицевих м'язів патогномонічні для компресійних процесів в ділянці корінця ЛН. За результатами ЕМГ-обстеження хворих з лицевими міокіміями встановлено, що в основі цього виду гіперкінезу лежить патологічна збудливість ядерного апарату ЛН, гіперактивність стовбурових полісинаптичних рефлекторних дуг, причому особливістю патогенезу міокімії є відносна інтактність аферентних систем обличчя [6].

Синкінезії (на відміну від міокімії) є скоро-

ченням досить значної частини м'язів, до того ж не спонтанним, а спровокованим м'язовим рухом іншого м'язу. Вони зумовлені проростанням у м'язи нижньої половини обличчя нервових волокон, призначених для іннервації м'язів верхньої половини обличчя. Синкінезії притаманні ідіопатичному лицевому геміспазму; вони також часто виникають після НЛН з неповним відновленням і свідчать про початок утворення постпаралітичної контрактури. При виникненні лицевої синкінезії компоненти мигального рефлексу рееструють не тільки у коловому м'язі ока, а також в інших ММ [12,44].

Геміфаціальний спазм розглядають як варіант міокімії [12,52]. Лицевий геміспазм характеризується наявністю синкінезій за рахунок підвищення збудливості ядра ЛН, ефаптичної передачі збудження в стовбурі нерва з одного аксона на інший, аберантної регенерації ЛН; при реєстрації мигального рефлексу виявляють зміни латентності та форми R1.

Використання комплексу ЕНМГ- методів оцінки функціонального стану ЛН, реєстрації викликаних симпатичних шкірних потенціалів (ВСПП) та викликаних поверхневих черевних рефлексів дозволило обґрунтувати критерії диференційної діагностики таких клінічно близьких неврологічних синдромів, як ідіопатична краніальна дистонія (що дебютує у вигляді блефароспазму) та геміфаціальний спазм [13]. Ці два захворювання характеризуються деякими подібними змінами, а саме, ознаками периферичної недостатності іннервації ММ на боці блефароспазму чи геміспазму; проте, істотно відрізняються показники латентного періоду черевних рефлексів та центрального проведення при реєстрації ВСПП: збільшення — при краніальній дистонії, нормальні значення — при геміспазмі. Саме на підставі цих досліджень автори зробили висновок про принципові патофізіологічні відмінності цих двох захворювань: недостатність механізмів супрасегментарного гальмування, що зумовлює гіперактивність інтернейронного апарату на спінальному та, можливо, стовбуровому рівні за ідіопатичної краніальної дистонії, і навпаки, збереженість механізмів низхідного гальмування активності спінальних інтернейронів — при фаціальному геміспазмі.

Лицевий геміспазм належить до гіперкінетичних синдромів з чітко визначеними клінічними проявами, проте, у сучасній літературі не висвітлені питання патогенезу лицевого геміспазму [66]. У 5% пацієнтів ця патологія виникає на тлі тригемінальної невралгії, більш ніж

у 5% хворих в анамнезі є відомості про параліч Белла, іноді судинні аномалії спричиняють подразнення корінця ЛН і виникнення геміспазму. Неодноразово обговорювалося питання про вірогідність як центральних (над'ядерного чи ядерного), так і периферичних (корінцевого чи аксонального) механізмів виникнення цього синдрому.

Таким чином, аналізуючи джерела літератури, в яких розглядаються найбільш інформативні методи діагностики патології системи ЛН—ММ, можна прослідкувати формування основних напрямків клініко-нейрофізіологічних досліджень. Перевага надається комплексній клініко-інструментальній діагностиці, основаній на кількісних критеріях ступеня ураження та ефективності відновлення функції системи ЛН—ММ, яка забезпечує об'єктивний контроль денерваційно-реіннерваційних процесів, допомагає обґрунтувати вибір оптимальної тактики лікування. Постійно триває пошук нових та удосконалення існуючих методів діагностики, чому сприяє бурхливий розвиток інтроскопічної та комп'ютерної електрофізіологічної техніки, удосконалення медикаментозно-фізіотерапевтичних та хірургічних методів лікування.

Список літератури

1. Акимов Г.А., Одинак М.М. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — СПб: Гиппократ, 2000.—608 с.
2. Алифорова В.Ф. Патология черепных нервов.—К.: Здоровья, 1990.—192 с.
3. Альперович П.М. Черты сходства и различия повторных гомо- и контралатеральных невритов лицевого нерва // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.—1980.— № 4.—С.517—523.
4. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний.—Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997.—370 с.
5. Горохов А.А. Отонейрохирургия: Руководство для врачей.—СПб: Питер, 2000.—300 с.
6. Грибова Н.П. Диагностика двигательных расстройств в области лица сегментарно-периферического происхождения (электронейромиографический анализ) // Головная боль.—2000.— №1(1).
7. Гринштейн А.Б. Неврит лицевого нерва.—Новосибирск: Наука, 1980.—144 с.
8. Деконенко Е.П., Леонтьева И.Я., Мартыненко И.Н. и др. Невриты лицевого нерва и их связь с вирусами герпеса // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.—2000.—№ 6.—С.58—59.
9. Карлов В.А. Неврология лица. — М.: Медицина, 1991.—288 с.

10. Карлов В.А. Терапия нервных болезней: Руководство.—М.: Шаг, 1996.—653с.
11. Карпович Е.И., Густов А.В. Нейрофизиологические критерии оценки и прогнозирования тяжести течения невралгии лицевого нерва у детей // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.—2001.—№11.—С.4—7.
12. Команцев В.Н., Заболотных В.А. Методические основы клинической электронейромиографии: Руководство для врачей.—СПб: Лань, 2001.—349 с.
13. Моренкова А.Э., Орлова О.Р. Дифференциальная диагностика блефароспазма и гемифациального спазма // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: Материалы юбил. науч.конф.—СПб: ВМедА, 2000.—С.416—417.
14. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии.—Иваново: Иван.гос.мед. акад., 2001.—180 с.
15. Олезнев К.Я., Григорян Ю.А., Шестериков С.А. Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей.—Новосибирск: Наука, Сиботд., 1990.—192 с.
16. Пономарев В.В. Диагностика и лечение краниальной формы воспалительных демиелинизирующих полиневропатий // Неврол. журн.—1999.—Т.4, №6.—С.31—34.
17. Савицкая Н.Г., Никитин С.С., Иванова-Смоленская И.А. Клинико-нейрографический анализ рецидивирующей невралгии лицевого нерва // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: Материалы юбил. науч.конф.—СПб: ВМедА, 2000.—С.448—449.
18. Сергеев В.В. Электромиографическая диагностика и прогнозирование исхода поражений лицевого нерва // Там же.—С.540—541.
19. Скрипченко Н.В., Сорокина М.Н., Зинченко А.П. и др. Клинико-электронейромиографические показатели в оценке тяжести и прогноза невралгий лицевого нерва у детей // Там же.—С.449—450.
20. Сталь Й., Вичорек В., Райхель Г. Катамнестические исследования при идиопатических парезах лицевого нерва (клинико-электронейромиографическое исследование) // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.—1970.—№7.—С. 1002—1006.
21. Третьякова А.И. Клініко-електронейромиографічна діагностика уражень лицьового нерва, критерії прогнозування ефективності лікування // Укр. вісн. психоневрології.— 2002.—Т.10, № 2(31)—С.79—81.
22. Чеботарьова Л.Л., Третьякова А.И. Клинико-электронейромиографическая диагностика поражения лицевого нерва, критерии прогноза результатов хирургического лечения // X юбил.международ.конф. «Информационные технологии в медицине и экологии»: Тр.конф. — Ялта;Гурзуф: IT+ME', 2002.—С.476—478.
23. Шамаев М.И., Трош Р.М., Гудков В.В. и др. Опыт хирургического лечения больных с невриномой яремного отверстия // Журн. вушних, носових і горлових хвороб.—1999.— №3, додаток.—С.484—487.
24. Щекутьев Г.А., Коновалов А.Н., Лукьянов В.И., Колокольников А.Е. Идентификация и слежение за состоянием лицевого нерва во время удаления опухолей мосто-мозжечкового угла // Вопр. нейрохирургии.—1998.—№ 3.—С.19—24.
25. Юдельсон Я. Б., Грибова Н.П. Лицевые гиперкинезы и дистонии.—Смоленск: СГМА, 1997.—192 с.
26. Anderson R.E. Ramsay-Hunt syndrome mimicking intracanalicular acoustic neuroma on contrast-enhanced MR // Amer. J. Nucl. Radiol.—1990.—V.11.—P.409.
27. Axon P.R., Ramsden R.T. Facial nerve action potentials: a study to assess waveform reliability // Amer. J. ktol.—2000.—V.21, N6.—P.842—846.
28. Berardelli A., Cruccu G., Kimura J. et al. The orbicularis oculi reflexes // Recommendation for the practice of clinical neurophysiology: Guidelines of the Internat. Federation of clinical neurophysiol.—Suppl.52 to Electroencephalogr. and clinical neurophysiol.—1999.—P.199—211.
29. Celik M., Forta H. Electrophysiological investigations and prognosis in idiopathic facial palsy // J. Electromyogr. Clin. Neurophysiol.—1997.—V.37, N5.—P.311—315.
30. Chang G.Y., Keane J.R. Bell's palsy and herpes zoster oticus // Current therapy in Neurologic Kisease / Eds. R.T. Jonson, J.W. Griffin.—5th ed.—St.Louis: C.V.Mosby Co, 1997.
31. Cossu G., Valls-Sole J., Valldeorola F. et al. Reflex excitability of facial motoneurons at onset of muscle reinnervation after facial nerve palsy // Muscle Nerve.—1999.—V.22, N5.—P.614—620.
32. Kanielides V. G., Skevas A. T., Panagopoulos K. Value of the facial nerve latency test in prognosis of childhood Bells palsy // J.Child.Nerv.Syst.—1992.—V.8, N3.—P.126—128.
33. Karrouzet V., Kuclos J.Y., Liguoro K. et al. Management of facial paralysis resulting from temporal bone fractures: our experience in 115 cases // ktolaryngol.Head Neck Surg.—2001.—V.125, N1.—P.77—84.
34. Engstrom M., Jonsson L., Grindlund M., Stalberg E. Electroneurographic facial muscle pattern in Bell's palsy // ktolaryngol.Head Neck Surg.—2000.—V.122, N2.—P.290—297
35. Esteban A., Prieto J. Unmasking of the trigemino-accessory reflex in accessory facial anastomosis // J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.—1999.—V.67, N3.—P.379—383.
36. Gantz B.J., Rubinstein J.T., Gidley P.M., Woodworth

- G.G. // *Laryngoscope*.—1999.—V.109, N8.—P.1177—1188.
37. *Gebarski S.S., Telian S.A., Niparko J.K.* Enhancement along the normal facial canal: MR imaging and anatomic correlation // *Radiology*.—1992.—V.183.—P.391—394.
 38. *Gilhuis H.J., Beurskens C.H., Marres H.A. et al.* Contralateral reinnervation of midline muscles in facial paralysis // *Muscle Nerve*.—2001.—V.24, N12.—P.1703—1705.
 39. *Iansek R., Harrison M.J.G., Andrew J.* Hypoglossal—facial nerve anastomosis: a clinical and electrophysiological follow-up // *J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.*—1986.—V.49.—P.588—590.
 40. *Harner S.G., Kaube J.R., Ebershold M.G., Beatty C.W.* Improved preservation of facial nerve function with use of electrical monitoring during removal of acoustic neuromas // *Mayo Clin.Proc.*—1987.—V.62.—P.92—102.
 41. *Jori J., Szekely L., Kiss J.G., Toth F.* The prognostic value of facial nerve conduction velocity in patient with Bell's palsy // *Clin.ktolaryngol.*—1998—V.23, N6.—P.520—523.
 42. *Kawamura H., Taira T., Tanikawa T. et al.* Alteration of late blink reflexes with supratentorial and infratentorial lesions // *Recent advances in clinical neurophysiology: Proc. Xth Internat. Congr. of EMG and Clinical Neurophysiol. / Eds. J.Kimura, H.Shibasaki.*—Amsterdam; Tokio: Elsevier, 1996.—P.620—624.
 43. *Kayamori R., Tamura A., Mikami M.* Electrophysiological evaluation for the hypoglossal-facial anastomosis with blink reflex // *Ibid.*—P.771—775.
 44. *Kimura J.* Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice.—Ed.2.—Philadelphia: F.A.Kavis Co, 1989.—710 p.
 45. *Kimura M., Nakagawa I., Niimai H. et al.* Evaluation wish blink reflex of bilateral facial palsy // *Masui.*—2000.—V.49, N2.—P.159—162.
 46. *Korczyń A. K., Krory V. E.* Electrophysiologic evaluation of cranial nerves // *Recent advances in clinical neurophysiology: Proc. Xth Internat. Congr. of EMG and Clinical Neurophysiol. / Eds. J.Kimura, H.Shibasaki.*— Amsterdam; Tokio: Elsevier, 1996.—P.616—619.
 47. *Ludin H.* *Electromyography in practice.*—Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1980.—174 p.
 48. *Maisonobe T., Tankere F., Lamas G. et al.* Reflexes elicited from cutaneous and mucosal trigeminal afferents in normal human subjects // *Brain Rec.*—1998.—V.810, N1—2.—P.220—228.
 49. *Montalt J., Barona R., Armengot M. et al.* The blink reflex in the electrophysiological exploration of Bell's palsy and its prognostic value // *An.ktorhinolaryng. Ibero Am.*—1999.—V.26, N4.—P.401—412.
 50. *Nakamura K., Kashima K., Koike Y.* Blink reflex excitability recovery curves in patients with dysfunctions after facial nerve palsy // *ktorhinolaryngol.Relat.Spec.*—1999.—V.61, N1.—P.10—15.
 51. *Nakao Y., Piccirillo E., Falcioni M. et al.* Electromyographic evaluation of facial nerve damage in acoustic neuroma surgery // *ktol.Neurootol.*—2001.—V.22, N4.—P.554—557.
 52. *Nielsen V.K.* Pathophysiology of hemifacial spasm. I. Ephaptic transmission and ectopic excitation // *Neurology.*—1984.—V.34.—P.418—426.
 53. *kh S.J.* *Clinical Electromyography: Nerve conduction studies.*—Baltimore: Univer. Park Press, 1984.—519 p.
 54. *kngerboer de Visser W.B.* Abnormal trigeminal reflex responses in brainstem lesions with emphasis on the efferent block of the late blink reflex // *Recent advances in clinical neurophysiology: Proc. Xth Internat. Congr. of EMG and Clinical Neurophysiol. / Eds. J.Kimura, H.Shibasaki.*—Amsterdam; Tokio: Elsevier, 1996.—P.611—615.
 55. *kngerboer de Visser W.B., Kuypers H.G.* Late blink reflex changes in lateral medullary lesions: an electrophysiological and neuroanatomical study of Wallenberg's syndrome // *Brain.*—1978.—V.101.—P.285—294.
 56. *Podvines M.* Facial nerve disorders: Anatomical histological and clinical aspect // *Adv. ktorhinolaryngol.*—1984.—V.32.—P.124—193.
 57. *Polo A., Manganotti P., Zanette G. et al.* Polineuritis cranialis: clinical and electrophysiological finding / *Adv. ktorhinolaryngol.*—1992.—V.55, N5.—P.398—400.
 58. *Portman M.* Conclusion of the 5th Internat. Symposium of the Facial Nerve regarding: A Facial Nerve Grading System // *Facial Nerve / Ed. by M.Portman.*— N.Y.: Masson Publ., 1985.—P.43—44.
 59. *Prass R.L., Luders H.* Acoustic (loudspeaker) facial electromyographic monitoring. Part 1. Evoked electromyographic activity during acoustic neuroma resection // *Neurosurgery.*—1986.—V.19, N3.—P.392—400.
 60. *Riemann R., Wagner G., Riemann E.* Clinical and electrophysiologic studies of facial nerve function after hypoglossal-facial nerve anastomosis // *Laryngorhinootol.*—1999.—V.78, N5.—P.244—253.
 61. *Romstock J., Strauss C., Fahlbusch R.* Continuous electromyography monitoring of motor cranial nerves during cerebellopontine angle surgery // *J.Neurosurg.*—2000.—V.93, N4.—P.586—593.
 62. *Secil Y., Aydogdu I., Ertekin C.* Peripheral facial palsy and dysfunction of the oropharynx // *J.Neurol.Neurosurg.Psychiat.*—2002.—V.72, N3.—P.391—393.
 63. *Sittel C., Stennert E.* Prognostic value of electromyography in acute peripheral palsy // *ktol. Neurootol.*—2001.—V.22, N1.—P.100—104.
 64. *Stennert E.I.* Hypoglossal facial anastomosis: Its

- significance for modern facial surgery. Combined approach in extratemporal facial nerve reconstruction // *Clin.Plast.Surg.*—1979.—V.6.—P.471—486.
65. *Valls-Sole J., Gomez-Wong E.* Paired stimuli and blink reflex: prepulse and postpulse effects // *Recent advances in clinical neurophysiology: Proc. Xth Internat. Congr. of EMG and Clinical Neurophysiol.* / Eds. J.Kimura, H.Shibasaki.— Amsterdam; Tokio: Elsevier, 1996.—P.625—629.
 66. *Wang A., Jankovic J.* Hemifacial spasm: clinical findings and treatment // *Muscle Nerve.*—1998.—V.21, N12.—P.1740—1747.
 67. *Willer J.C., Lamas G., Poignonec S. et al.* Redirection of the hypoglossal nerve to facial muscles alters central connectivity in human brainstem // *Brain Res.*—1992.—V.594.—P.301—306.
 68. *Wolf S.R.* Kie idiopathische Fazialisparese // *HNk Springer Verlag, Heidelberger platz.*—1998.—V.46, N9.—P.786—798.
 69. *Yanagihara N.* Facial nerve paralysis and its viral etiology // *Asian.Med.J.*—1998.—V.41.—P.72—76.
 70. *Yanagihara N., Hato N., Murakami S., Honda N.* Transmastoid decompression as a treatment of Bell palsy // *ktolaryngol. Head Neck Surg.*—2001.—V.124, N3.—P.282—286.

Инструментальные методы диагностики поражения лицевого нерва (обзор)

Чеботарева Л.Л., Третьяк И.Б., Третьякова А.И.

Поражение лицевого нерва (невропатия) по частоте возникновения занимает первое место среди поражений черепных нервов. В обзоре проанализированы данные литературы, посвященные: эпидемиологии и патогенезу невротаций лицевого нерва; клинико-электрофизиологическим и интроскопическим методам их диагностики; информативности современных нейрофизиологических методов и их адекватности задачам контроля процессов регенерации в системе лицевой нерв—мимические мышцы на этапах лечения, в частности, с использованием хирургических методов; интраоперационному электрофизиологическому мониторингу при вмешательствах в области мосто-мозжечкового угла; методам диагностики лицевых дистоний (двигательных нарушений) и осложнений перенесенной невротации лицевого нерва. Данные интерпретированы с точки зрения создания диагностического алгоритма и выбора тактики лечения.

Instrumental diagnostics of the facial nerve injury (Review)

Chebotaryova L.L., M.K., Tretyak I.B., Tretyakova A.I.

The facial neuropathies frequency takes first place between cranial nerve injuries. Scientific sources for facial neuropathies epidemiology, diagnostics and treatment effectiveness are analyzed. The special attention is paid to informativity of the electromyographic and blink-reflex methods for control of nerve regeneration and muscle reinnervation after surgery treatment. The using of several neurophysiological methods significantly increase the prognostic value.