

## НОВІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ НЕВРОПАТІЇ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДІТЕЙ

**М. І. Пітик, І. І. Ліскевич**

*Івано-Франківський національний медичний університет;*

*м. Івано-Франківськ; e-mail: [pityk@ukr.net](mailto:pityk@ukr.net)*

*Обстежено 48 дітей з невропатією лицевого нерва із спостереженням за динамікою клінічних проявів у процесі лікування, зокрема із використанням препаратів тіотриазоліну і нейромідину. Досліджено прояви вегетативних змін за клінічним питальником, розрахунком індексу Кердо, проведено оцінку варіабельності серцевого ритму і динаміки показників стимуляційної електронейроміографії. Після проведеного лікування зростання вегетативної реактивності та зниження індексу напруження, зростання амплітуди М-відповідей, оптимізація швидкості проведення нервових імпульсів більш вираженими були у дітей, які в комплексному лікуванні отримували тіотриазолін і нейромідин.*

**Ключові слова:** *невропатія лицевого нерва, вегетативна дисфункція, варіабельність серцевого ритму, індекс Кердо.*

**Постановка проблеми.** У дітей невропатія лицевого нерва є найбільш частим захворюванням черепно-мозкових нервів, яке виникає гостро [4] та посідає перше місце серед захворювань периферичної нервової системи. Протягом останніх років активно розширюється спектр досліджень, спрямованих на пошук нових ланок патогенезу [2, 5, 6], додаткових інструментальних методів обстеження [3, 9], які б дали можливість ранньої діагностики ускладнень захворювання на доклінічному етапі та прогнозування термінів відновлення функції системи «лицевий нерв – м'язи», оскільки в 10-25% випадків відзначається неповне відновлення функції м'язів [1, 7, 8]. Відповідно до даних літератури, вплив на патогенетичні механізми вегетативних розладів при невропатії лицевого нерва, а також корекція при цьому процесів нейропластичності як в ЦНС, так і в периферичній нервовій системі призводять до зменшення симптоматики, що може бути виразною основою відновлення функції мембран ефektorних клітин і протидіяти формуванню контрактур м'язів.

**Матеріали та методи дослідження.** За інформованою згодою батьків обстежено 48 дітей з невропатією лицевого нерва нетравматичного генезу, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні для дітей з органічними ураженнями центральної нервової системи та порушенням функції опорно-рухового апарату Івано-Франківської обласної ди-

тячої клінічної лікарні. Залежно від проведеного лікування діти з невропатією лицевого нерва були розподілені на 4 групи:

I група – діти, які отримували базову терапію – 12 дітей віком  $12,92 \pm 0,76$ ;

II група – діти, які в комплексному лікуванні отримували тіотриазолін – 12 дітей віком  $13,25 \pm 0,57$ ;

III група – діти, які в комплексному лікуванні отримували нейромідин – 12 дітей віком  $13,16 \pm 0,53$ ;

IV група – діти, які в комплексному лікуванні отримували тіотриазолін та нейромідин – 12 дітей віком  $12,89 \pm 0,83$ .

Групу контролю склали 12 практично здорових дітей віком  $14,67 \pm 0,68$  років.

Суб'єктивні ознаки вегетативної дисфункції в балах оцінювали за «Питальником для виявлення ознак вегетативних змін». Наявність вегетативної дисфункції констатували, якщо кількість балів перевищувала 25.

Оцінка вегетативного тону проводилася за індексом Кердо (ІК).

Для об'єктивізації змін вегетативного тону та реактивності використовували методику визначення варіабельності серцевого ритму (ВСР).

**Результати та їх обговорення.** Основним клінічним проявом невропатії лицевого нерва є асиметрія обличчя. За тяжкістю ураження системи «лицевий нерв – м'язи» за шкалою House-Brackmann у 9,8% хворих мала місце помірна дисфункція лицевого нерва – III ступінь, у 79,5% хворих – дисфункція середньої тяжкості – IV ступінь, у 10,7% хворих – тяжка дисфункція – V ступінь.

За даними питальника Вейна, серед хворих із III ступенем дисфункції системи «лицевий нерв – м'язи» переважали скарги на зміну кольору та похолодання кистей і стоп, підвищену пітливість, порушення функції шлунково-кишкового тракту та порушення сну. При IV ступені дисфункції скарги мали полісимптоматичний характер. Майже половина хворих відмічала швидку втомлюваність, почервоніння чи поблідніння при хвилюванні, відчуття серцебиття. При V ступені дисфункції спектр скарг був такого ж характеру як і при IV ступені, але частіше відмічалися приступоподібний головний біль та наявність ліпотимічних станів. У всіх обстежених хворих середнє значення оцінки в балах становило  $34,6 \pm 0,41$ , що є достовірно вищим значення показника у групі практично здорових дітей, у яких він складав  $14,67 \pm 0,59$  ( $p < 0,05$ ).

За вегетативним індексом Кердо у 89,1% хворих з невропатією лицевого нерва встановлено симпатикотонію, у 2,5% – парасимпатикотонію.

Часовий аналіз ВСР у всіх обстежених пацієнтів на початку захворювання у порівнянні із групою контролю показав достовірне зростання тону симпатичної нервової системи за показником  $A_{m0}$  ( $p < 0,05$ ), зниження тону парасимпатичної нервової системи за показником RMSSD ( $p < 0,05$ ), зростання показника індексу напруження (ІН) у 2,03 рази ( $p < 0,05$ ) та співвідношення ІН2/ІН1 у 1,57 рази ( $p < 0,05$ ).

Аналіз змін інтегрального показника ПАРС достовірно підтверджує зростання напруження регуляторних систем організму ( $p < 0,05$ ): значення 4-5 відповідають помірному, а 6-7 – вираженому напруженню.

Таким чином, у хворих з невротією лицевого нерва за даними часових параметрів варіабельності серцевого ритму мало місце напруження регуляторних механізмів та підвищення реактивності ВНС, спектральний аналіз виявив надмірну реакцію ВНС на ортостатичну пробу та недостатню активність повільної та надповільної регуляції, що пов'язують із недостатніми впливами надсегментарних відділів симпатичної ланки вегетативної регуляції та вазомоторного центру [7].

Динаміка показників ВСР залежала від схеми проведеного лікування: спостерігалась тенденція до зниження амплітуди моди та до зростання показника RMSSD у I та III групах, а у II та IV групах – достовірні зниження амплітуди моди ( $A_{m0}$ ) та зростання показника RMSSD в порівнянні з даними на початку лікування. Найбільш виражені зміни вегетативної реактивності спостерігались при застосуванні тіотриазоліну та в комбінації з нейромідіном.

У більшості хворих з невротією лицевого нерва (75% випадків) встановлено здовження кінцевої латенції та зниження амплітуди М-відповіді кругового м'яза ока (див. табл.) у порівнянні із здоровою стороною ( $p < 0,05$ ), що свідчить про змішаний (аксонально-дем'єлінізуючий) тип ураження; у 17,2% випадків мав місце аксональний тип пошкодження. Здовження кінцевої латенції без змін амплітуди М-відповіді свідчило про дем'єлінізуючий тип пошкодження – 7,8% пацієнтів. У 41,7% хворих із затяжним перебігом захворювання виявлявся аксональний тип пошкодження.

Таблиця 1. Зміни кінцевої латенції та амплітуди М-відповіді мімічних м'язів у хворих з невротією лицевого нерва, ( $M \pm m$ )

Досліджувані м'язи	Уражена сторона	Здорова сторона	Співвідношення у %
Кінцева латенція (мс)			
Круговий м'яз ока	3,15±0,08*	2,47±0,06	127,5%
Круговий м'яз рота	3,53±0,11*	2,54±0,06	138,98%
Амплітуда М-відповіді (мВ)			
Круговий м'яз ока	2,21±0,07*	3,18±0,07	69,5%
Круговий м'яз рота	2,13±0,07*	3,20±0,09	66,6%

Примітка: \* – вірогідно у порівнянні із здоровою стороною,  $p < 0,05$

Здовження кінцевої латенції в усіх групах лікування було більш вираженим при дослідженні кругового м'яза рота, як і її зміни на 21-й день хвороби. Нормалізація кінцевої латенції була недостовірною у групі стандартного лікування, а найбільш значущі її зміни спостерігались у групах хворих, що отримували тіотриазолін та тіотриазолін + нейромідин. Зміни амплітуди М-відповіді мали різний характер: при обстеженні

кругового м'язу ока в групі стандартної терапії вона продовжувала знижуватися на 21-й день хвороби, а в інших групах – зростала, більш значно у хворих, які отримували нейромідин та тіотриазолін + нейромідин; особливо при повторному дослідженні кругового м'язу рота.

За даними катамнезу, була відмічена позитивна клінічна динаміка в усіх обстежених: глибина прозопопарезу зменшувалася, проте ступінь та швидкість відновлення функції мімічних м'язів відрізнялися в групах лікування.

У групах хворих, які отримували в комплексному лікуванні тіотриазолін, а також тіотриазолін + нейромідин, спостерігалось скорочення середнього перебування в стаціонарі, збільшення кількості пацієнтів, у яких відбувалося повне відновлення функції мімічних м'язів, зменшення розвитку затяжного перебігу захворювання і формування постневритичних контрактур.

### **Висновки**

В усіх обстежених хворих встановлено розвиток вегетативної дисфункції за результатами використання питальника Вейна ( $34,6 \pm 0,41$  бали); за оцінкою змін індексу Кердо у 88,98% випадків виявлена фоновая симпатикотонія. Аналіз часових параметрів варіабельності серцевого ритму показав зростання з перших днів захворювання тонуусу симпатичної нервової системи та напруження регуляторних механізмів, підвищення реактивності ВНС.

У більшості хворих із невропатією лицевого нерва (75% випадків) встановлено змішаний (аксонально-демієлінізуючий) тип ураження; у 17,2% випадків мав місце аксональний тип пошкодження. У 41,7% хворих із затяжним перебігом захворювання виявлявся аксональний тип пошкодження. Нормалізація рівня кінцевої латенції та амплітуди М-відповідей з найбільш значущою динамікою спостерігалася у групах хворих, що отримували тіотриазолін та тіотриазолін + нейромідин.

Включення до схеми комплексного лікування невропатії лицевого нерва тіотриазоліну та нейромідину підвищує ефективність лікування, що підтверджено клінічно, а також отриманими даними динаміки варіабельності серцевого ритму. При використанні розробленої схеми лікування невропатії лицевого нерва встановлено скорочення тривалості стаціонарного лікування з  $19,7 \pm 1,18$  до  $13,45 \pm 0,69$  ліжко-днів ( $p < 0,05$ ) та зростання відсотка повного клінічного відновлення за час стаціонарного лікування порівняно із групою стандартного лікування, зниження частоти розвитку затяжного перебігу захворювання і формування постневритичних контрактур мімічних м'язів.

### *Література*

1. Груша О.Я. Паралич лицевого нерва: топографические и патогенетические особенности поражения / О.Я. Груша, Ю.Ф. Иванченко // Вестник офтальмологи. – 2009. – №3. – С. 59-61.

2. Ліскевич І.І. Ефективність лікування невротії лицевого нерва у дітей та підлітків з урахуванням оцінки стану окисно-відновних процесів / І.І. Ліскевич, М.І. Пітик // Міжнародний неврологічний журнал. – 2014. – №2. – С. 13-16
3. Ліскевич І.І. Оцінка вегетативної реактивності при невротії лицевого нерва у дітей та підлітків методом кардіоінтервалографії / І.І. Ліскевич // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2011. – спец. вип. 2. – С. 147.
4. Петрухин А.С. Неврология детского возраста / А.С. Петрухин. – М.: Медицина. – 2004. – 783 с.
5. Пітик М.І. Динаміка показників ендотеліальної функції та маркери гіпоксії при невротії лицевого нерва у дітей в процесі лікування / М.І. Пітик, І.І. Ліскевич // Лікарська справа. – 2013. – № 7. – С. 47-51.
6. Пітик М.І. Новий підхід до лікування невротії лицевого нерва у дітей / М.І.Пітик, І.І. Ліскевич // Нейронews. Психоневрология и нейропсихиатрия. – 2009. – Приложение. – С.76.
7. Чуприна Г.М. Неврит лицевого нерва: сучасні погляди на етіології, патогенез, лікування / Г.М.Чуприна, Є.Х. Бабич // Лікарська справа. – 1998. – №5. – С. 19-26.
8. An investigation on prognostic diagnosis and therapeutic effect for peripheral facial nerve palsy / T. Suzuki, K. Suzuki, M.Oohata [and others] // Masui. – 2012. – Vol. 61 (3). – P. 299-306.
9. Bell's palsy in children: relationship between electroneurography findings and prognosis in comparison with adults / S.Baba, K.Kondo, K.Kanaya [and others] // Otol.Neurootol. – 2011. Vol.32 (9). – P. 1554-8.

*Стаття надійшла до редакційної колегії 11.06.2017 р.  
Рекомендовано до друку д.м.н., проф. Купновицькою І.Г.,  
д.м.н., проф. Волошиним О.І. (м. Чернівці)*

## NEW ASPECTS OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF FACIAL NERVE NEUROPATHY IN CHILDREN

**M. I. Pityk, I. I. Liskevych**

*Ivano-Frankivsk National Medical University;  
м. Івано-Франківськ; e-mail: [pityk@ukr.net](mailto:pityk@ukr.net)*

*We observed clinical course of facial nerve neuropathy in 48 children who were treated with Thiotriazoline and Neiromidin. Assessment of clinical signs of autonomic dysfunction, heart rate variability and dynamics of electroneuromyographic changes were performed. Increasing of autonomic reactivity and optimizing of electromyographic signs of neuromuscular dysfunction were more pronounced in children who were treated with Thiotriazolol and Neiromidin.*

**Key words:** *facial nerve neuropathy, autonomic and neuromuscular dysfunction, heart rate variability, index Kerdo.*