Я.О. Груша, Е.И. Фетцер, А.А. Федоров

ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ ЛАГОФТАЛЬМ

Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 4
Введение 5
Глава 1. Анатомия лицевого нерва 7
Глава 2. Причины лицевого паралича 22
Глава 3. Клинические признаки повреждения лицевого нерва 24
Глава 4. Методы восстановления функций лицевого нерва 38
4.1. Терапевтические методы реабилитации пациентов при поражении лицевого нерва 39
4.2. Хирургические методы реабилитации пациентов при поражении лицевого нерва 41
Глава 5. Способы коррекции паралитического лагофтальма, применяемые в офтальмологии 49
5.1. Консервативная терапия паралитического лагофтальма 56
5.2. Хирургические методики коррекции паралитического лагофтальма 71
Глава 6. Хирургические способы утяжеления верхнего века для коррекции лагофтальма 108
6.1. Первый отечественный пальпебральный имплантат 119
6.2. Экспериментальное исследование 122
6.3. Показания. Противопоказания. Ограничения для коррекции паралитического лагофтальма пальпебральным имплантатом 140
6.4. Методика подбора веса пальпебрального имплантата 142
6.5. Техника операции постановки пальпебрального имплантата . . 145
6.6. Результаты коррекции паралитического лагофтальма пальпебральным имплантатом 151
6.7. Осложнения операции постановки пальпебрального имплантата 176
Заключение 200
Список литературы 203

Глава 3

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Первое упоминание паралича лицевого нерва встречается в труде Авиценны (979–1037 гг.) «Канон врачебной науки», который описал клиническую картину паралича, указал на некоторые этиологические факторы, разграничил центральный и периферический паралич и предложил способы лечения этого состояния.

Существенный вклад в развитие знаний об анатомии лицевого нерва и клинических проявлениях его поражения внес шотландский физиолог и анатом Чарльз Белл. В 1821 г. ученый описал случай пареза мимических мышц. В последующих работах он дополнил картину заболевания сопутствующими симптомами, довольно подробно изучил анатомию самого лицевого нерва и его связь с тройничным нервом. В настоящее время термин «паралич Белла» стал общепризнанным и применяется к поражению *n. facialis* без установленной причины.

В зависимости от уровня повреждения лицевого нерва клинические проявления могут существенно отличаться.

Для установления причины, выявления уровня повреждения нерва и выбора тактики лечения необходимо проведение полноценного обследования пациента неврологом, офтальмологом, терапевтом и оториноларингологом. При наличии соответствующих показаний обследование должно быть дополнено клиническим и серологическим исследованием крови для подтверждения или исключения инфекционной этиологии или патологии системного характера. Также для диагностики важны данные магнитно-резонансной томографии и/или компьютерной томографии.

При осмотре больного обращают внимание на симметричность правой и левой половины лица:

- положение бровей;
- ширину глазных щелей;
- выраженность складок на лбу;
- выраженность носогубных складок;
- положение углов рта.

Оценивают наличие или отсутствие движений мимических мышц, а также их симметричность. Для этого пациенту предлагают:

- закрыть оба глаза;
- закрыть глаза попеременно;
- зажмуриться;
- поднять брови;
- нахмурить брови;
- наморщить нос;
- оскалить зубы;
- надуть щеки;
- подуть;
- «образовать складку на шее».

Также необходимо уточнить наличие или отсутствие вкусовой чувствительности на передних 2/3 языка.

В зависимости от тяжести повреждения лицевого нерва можно выделить три степени паралича:

- в наиболее легких случаях утрачиваются лишь эмоциональные движения, но движения, выполняемые по команде, остаются относительно сохранными;
- при более тяжелом поражении утрачиваются произвольные движения;
- в самых тяжелых случаях развивается мышечная гипотония.

Классически функциональный статус лицевых мышц принято оценивать с помощью шкалы J. House и D. Brackmann (табл. 3.1) [149, 162].

Золотым стандартом оценки функции лицевого нерва является электронейромиография. Применение электрофизиологических методов исследования в остром периоде позволяет:

- отличить центральный или периферический лицевой паралич;
- уточнить уровень поражения нерва (ствол или отдельные его ветви);
- определить, присутствуют ли демиелинизация, аксонопатия или же процесс носит смешанный характер.

Проведение электромиографии имеет большое значение в прогностическом плане, а также позволяет оценить эффективность проводимого лечения [2, 256].

В практическом плане важно отличать центральный паралич лицевого нерва от периферического.

Центральный (надъядерный) паралич встречается довольно часто, возникает при любой локализации патологического очага на всем протяжении корково-ядерного пути (кора, лучистый венец, внутренняя капсула, ножки мозга, мост) и, как правило, развивается при инсуль-

Таблица 3.1. Шкала J. House и D. Brackmann

Степень	Функция	Описание
1-я	Норма	Нормальная функция всех ветвей
2-я	Легкая дисфункция	А. Легкая слабость, выявляемая при детальном обследовании, могут отмечаться незначительные синкинезии. Б. В покое лицо симметричное, обычное выражение. В. Движения: 1) лоб: незначительные умеренные движения; 2) глаз: полностью закрывается с усилием; 3) рот: незначительная асимметрия
3-я	Умеренная дисфункция	А. Очевидная, но не уродующая асимметрия. Выявляемая, но не выраженная синкинезия. Б. Движения: 1) лоб: незначительные умеренные движения; 2) глаз: полностью закрывается с усилием; 3) рот: легкая слабость при максимальном усилии
4-я	Среднетяжелая дисфункция	А. Очевидная слабость и/или уродующая асимметрия. Б. Движения: 1) лоб: отсутствуют; 2) глаз: не полностью закрывается; 3) рот: асимметрия при максимальном усилии
5-я	Тяжелая дисфункция	А. Едва заметные движения лицевой мускулатуры. В покое асимметричное лицо. Б. Движения: 1) лоб: отсутствуют; 2) глаз: не полностью закрывается
6-я	Тотальный паралич	Нет движений

те, а также при опухолях в лобной доле. Для центрального паралича лицевого нерва характерно нарушение функций мышц лица, расположенных ниже глазной щели на противоположной очагу стороне. При осмотре можно выявить опущение угла рта на противоположной половине лица по отношению к патологическому очагу при попытке улыбнуться и оскалить зубы. Данная асимметрия нивелируется при эмоционально-выразительных реакциях, что связано с замыканием рефлекторных колец этих реакций на уровне лимбико-подкорково-ретикулярного комплекса. Способность мимической мускулатуры лица к непроизвольным движениям в виде клонического тика или тонического лицевого спазма связана с сохранением связи лицевого нерва с экстрапирамидной системой. Также центральный паралич лицевого

нерва сочетается с центральным гемипарезом или гемиплегией на противоположной очагу стороне [2, 16, 18, 23–25, 40, 50, 61, 62].

Периферический паралич лицевого нерва развивается в результате поражения ядра лицевого нерва или любого участка его ствола до места выхода из шилососцевидного отростка на одноименной стороне.

Характерным симптомом периферического паралича лицевого нерва является слабость мимических мышц соответствующей половины лица, клинически проявляющаяся асимметрией, которая значительно усиливается при мимических движениях.

При обследовании пациента выявляют неподвижность половины лица на стороне поражения, сглаженность носогубной складки, опущение угла рта, перетягивание ротовой щели в здоровую сторону. Характерен симптом Руссецкого, при котором пассивное поднятие пальцами углов рта больного ведет к тому, что на стороне поражения лицевого нерва угол рта приподнимается выше, чем на здоровой, что обусловлено пониженным тонусом мышц. При попытке оскалить зубы на стороне парализованной круговой мышцы рта они остаются прикрытыми губами. В связи с выраженной асимметрией ротовая щель напоминает теннисную ракетку, повернутую ручкой в сторону поражения (так называемый симптом ракетки). Больной не может надуть щеки, свистнуть или задуть свечу, воздух выходит через парализованный угол рта, щека «парусит» (симптом паруса). У пациентов возникают трудности при разговоре и приеме пищи. Жидкая пища и слюна могут вытекать из угла рта на пораженной стороне. Некоторые пациенты жалуются на то, что прикусывают слизистую оболочку щеки во время разговора и еды.

Также при осмотре определяются сглаженность кожи лба, птоз брови, утрата или ослабление надбровного рефлекса. У больного не получается поднять бровь, наморщить лоб, зажмуриться и сомкнуть веки. Довольно часто у пациентов с лицевым параличом развивается контралатеральный компенсаторный гипертонус мышц лица, который приводит к чрезмерному сокращению мышц лица на здоровой половине. В результате лицо приобретает характерную S-образную деформацию, с повернутой S в здоровую сторону. При восстановлении функции лицевого нерва S переворачивается в сторону поражения [2, 16, 18, 23–25, 40, 50, 61, 62].

Отдельно следует остановиться на офтальмологических проявлениях паралича лицевого нерва.

Ввиду отсутствия двигательной иннервации круговой мышцы глаза при попытке закрыть глаза, при мигании или зажмуривании глазная щель полностью не смыкается — определяется лагофтальм (рис. 3.1, 3.2).

А

Б

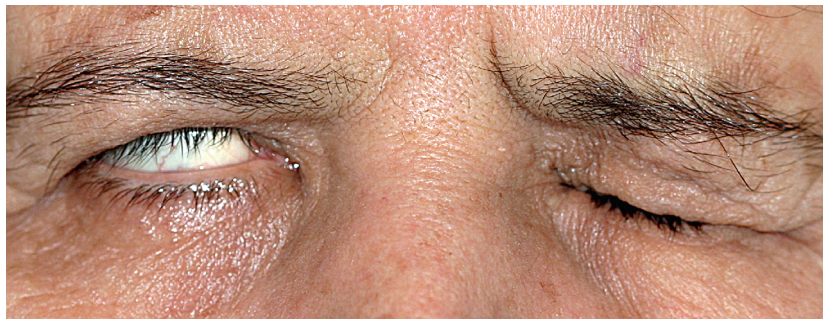


Рис. 3.1. Пациентка А., 73 года. Правосторонняя прозопоплегия. *А*. При взгляде прямо. Ретракция нижнего века. *Б*. При попытке закрыть глаза положение верхнего века правого глаза практически не меняется. Лагофтальм 5,0 мм. Через зияющую глазную щель видна склера. Симптом Белла хорошо выражен

Невозможность смыкания век в преобладающем большинстве случаев ведет к развитию экспозиционной кератопатии различной степени тяжести, а часто сопровождающий состояние нейротрофический кератит и нарушение слезоотделения способствуют формированию помутнений роговицы и в особо тяжелых случаях могут привести к потере глаза (рис. 3.3) [25–29, 52–55, 80, 82, 101, 105, 109, 187, 188, 259].

Отдельное внимание у больных с лицевым параличом следует уделить наличию или отсутствию симптома Белла, для которого характерно отклонение глазного яблока кверху и кнаружи при попытке закрыть глаза [39, 40, 53]. Степень выраженности симптома Белла может значительно варьировать, тем самым оказывая большое влияние на тяжесть течения экспозиционной кератопатии (рис. 3.4). Наличие этого симптома в определенной степени способствует восстановлению слезной пленки, более адекватному увлажнению роговицы и защищает ее от высыхания.

А

Б

Рис. 3.2. Пациент С., 32 года. Поражение роговицы при повреждении лицевого нерва. Правосторонняя прозопоплегия. *А*. При взгляде прямо. Нижнее веко отстоит от глазного яблока. Слезостояние. Выраженная конъюнктивальная инъекция. *Б*. При закрытых глазах лагофтальм 9,0 мм. Симптом Белла хорошо выражен

В случае умеренного пареза круговой мышцы глаза наблюдаются дискинезия век, симптом Ревийо. При этом симптоме больной может закрыть оба глаза, но не может прикрыть глаз на стороне поражения при просьбе поочередно закрыть глаза, оставив глаз на здоровой стороне открытым. Важно обращать внимание на частоту мигательных движений, так как при денервации круговой мышцы глаза мигания на стороне поражения совершаются медленнее и реже (мигательный симптом Вартенберга), что еще больше нарушает процесс смачивания роговицы даже при минимальной величине лагофтальма. Одним из признаков как центрального, так и периферического пареза может быть симптом отсутствия вибрации века при пассивном поднятии его обследующим на соответствующей стороне. Этот признак весьма не постоянный, и ориентироваться на его отсутствие не всегда корректно [16, 39, 40, 62].

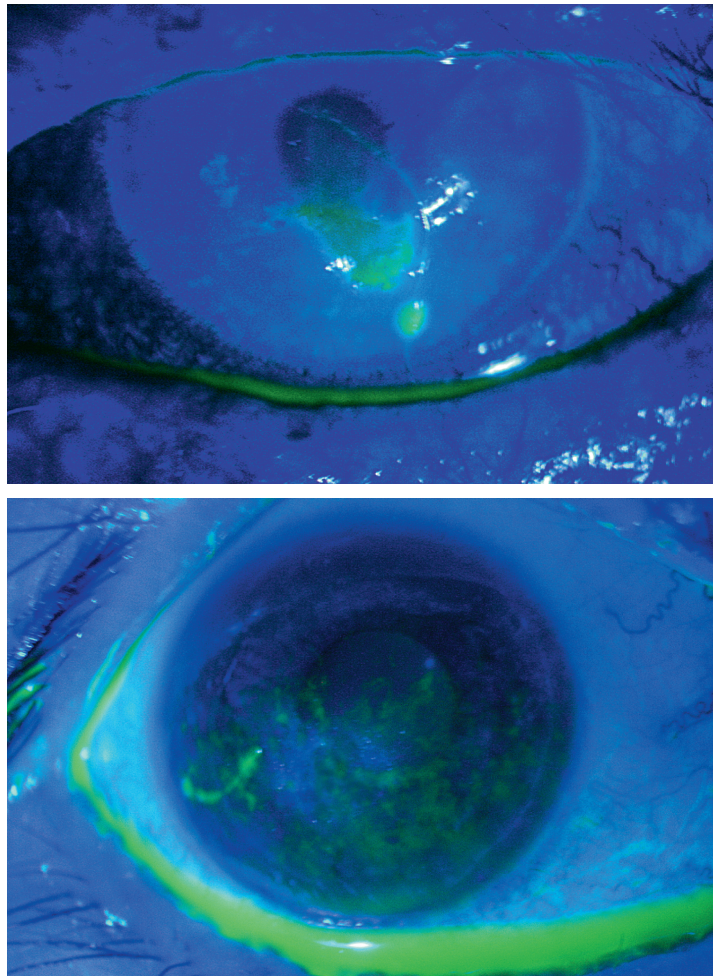
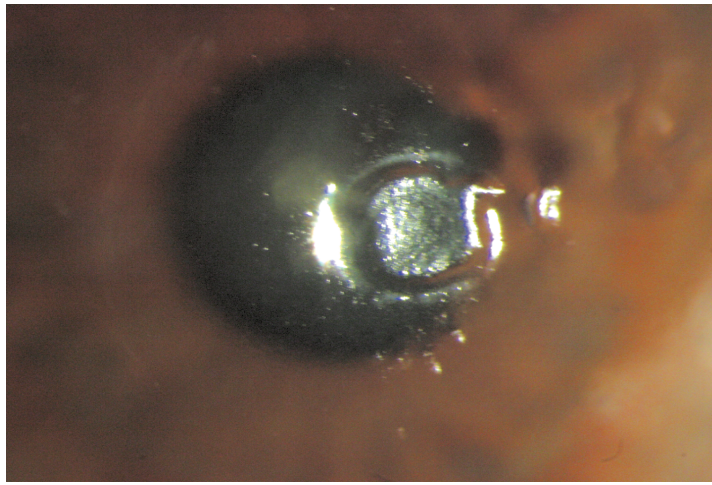


Рис. 3.3. Изменения роговицы, вызванные паралитическим лагофтальмом. *А*. Тяжелая кератопатия нижней половины роговицы, парацентральная эрозия роговицы в связи с паралитическим лагофтальмом. Окраска флюоресцеином. *Б*. Выраженная кератопатия центральных и нижних отделов роговицы, окраска флюоресцеином

Также характерным считается и симптом ресниц, для выявления которого пациента просят зажмуриться и оценивают степень выступания краев ресниц из-под век. На стороне поражения кончики ресниц не погружаются под веки (рис. 3.5) [16, 39, 40, 62].

В



Г

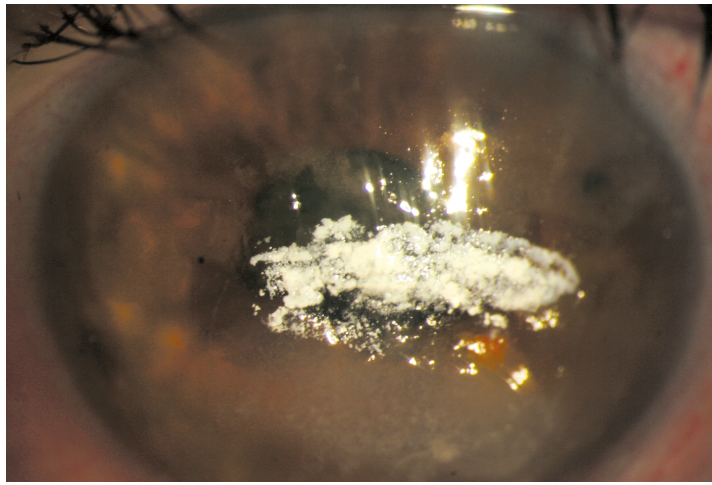
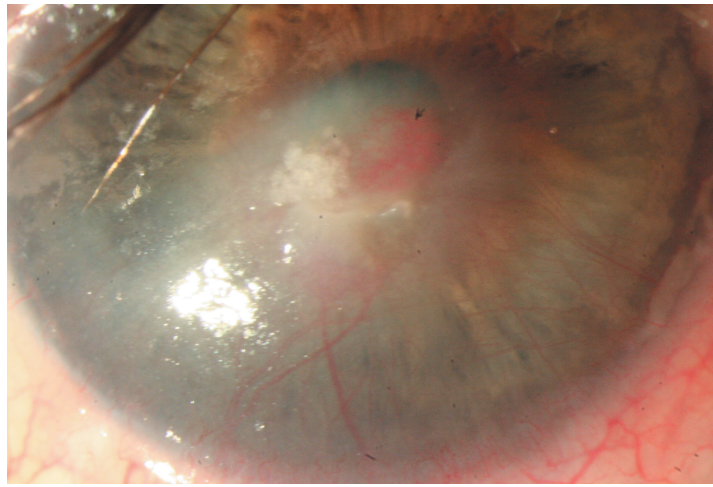


Рис. 3.3. *Продолжение. В.* Центральная эрозия роговицы. *Г.* Нейротрофическая язва роговицы с кальцинатами в центральном отделе

Данный симптом можно определить даже при легкой степени паралича круговой мышцы глаза и слабо выраженной другой симптоматике. Уменьшение выраженности этого признака служит критерием эффективности лечения и признаком восстановления функций лицевого нерва.

Д



Е

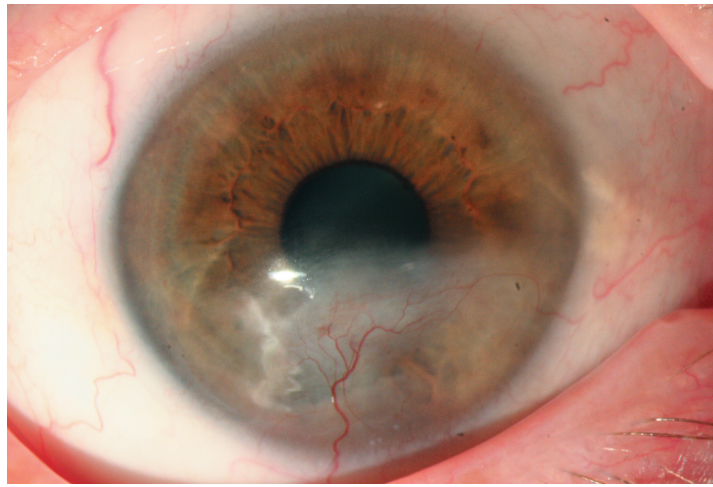
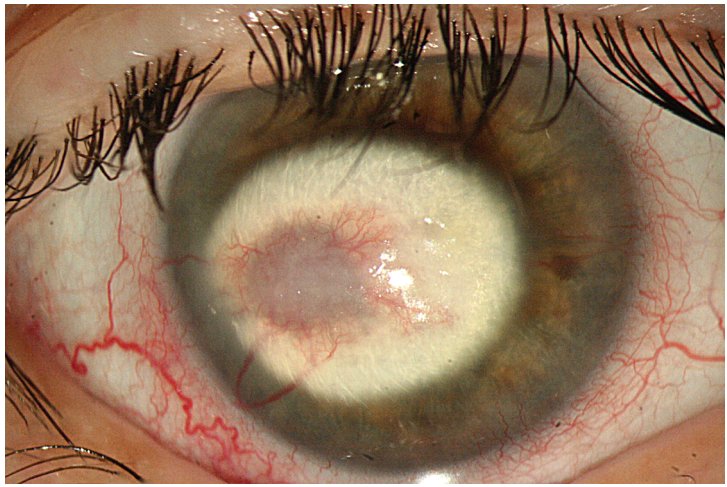


Рис. 3.3. *Продолжение. Д.* Васкуляризированное бельмо в центральных и нижних отделах роговицы. *Е.* Васкуляризированное бельмо роговицы, частично закрывающее оптическую зону

Выраженность всех перечисленных выше симптомов, дальнейшая тактика лечения и реабилитация пациента зависят от уровня и степени тяжести повреждения лицевого нерва.

Повреждение *на уровне ядра лицевого нерва*. Патологические процессы редко затрагивают изолированно само ядро, чаще происходит



Ж

Рис. 3.3. *Окончание. Ж.* Васкуляризированное бельмо, занимающее 2/3 площади, в том числе полностью закрывающее оптическую зону

вовлечение в очаг и варолиева моста. Поэтому следует учитывать возможность развития альтернирующих синдромов. Так, при синдроме Мийяра–Гублера на стороне поражения развивается паралич или парез мимических мышц лица, а на противоположной — гемиплегия или гемипарез, что обусловлено односторонним повреждением нижней части ствола мозга с участием ядра или волокон лицевого нерва и пирамидного пути. Для синдрома Фовилля характерно вовлечение в патологический процесс ядер отводящего и лицевого нервов, а также пирамидного пути. Синдром развивается при очаговом поражении нижней части моста мозга. На стороне патологического процесса возникает периферический парез или паралич мимической мускулатуры, а также прямой наружной мышцы глаза, клинически проявляющийся параличом взора в сторону очага. На противоположной стороне развивается гемипарез или гемиплегия центрального характера, при распространении патологического процесса на медиальную петлю, что сочетается с нарушением чувствительности по гемитипу. Синдром Гасперини, или синдром каудальных отделов покрышки моста, обусловлен односторонним поражением каудальной части покрышки моста с задействованием ядер тройничного, отводящего, лицевого и слухового нервов, а также волокон медиальной петли и частично медиального продольного пучка. При этом синдроме пирамидный тракт не страдает. Клинически характерен периферический паралич лицевого, тройнич-

Рис. 3.4. Выраженность симптома Белла. *А*. Лагофтальм 10,0 мм слева. Симптом Белла выражен хорошо. При сомкнутых веках видна только склера, роговица полностью закрыта верхним веком на стороне поражения лицевого нерва. *Б*. Лагофтальм 12,0 мм на правом глазу. Паралитический выворот нижнего века. Симптом Белла ослаблен. При сомкнутых веках видна нижняя 1/4 роговицы и широкий участок склеры на стороне поражения лицевого нерва. *В*. Лагофтальм 4,0 мм на правом глазу. Симптом Белла отсутствует. При сомкнутых веках видны нижняя 1/4 роговицы и небольшой участок склеры на стороне поражения лицевого нерва. Глазное яблоко практически не меняет положения при попытке сомкнуть веки

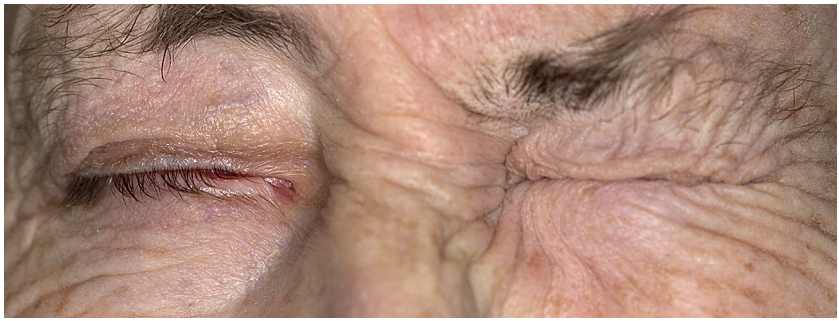


Рис. 3.5. Пациентка П., 69 лет. Симптом ресниц справа. Полное смыкание век на стороне поражения лицевого нерва при зажмуривании

ного и отводящего нервов со снижением чувствительности на лице и снижением слуха на стороне патологического очага и параличом взора в сторону очага поражения. Нередко развивается нистагм в сторону, противоположную очагу, вследствие вовлечения медиального продольного пучка. На контралатеральной половине туловища и конечностях из-за поражения медиальной петли возникает гемигипестезия по проводниковому типу. Наиболее часто синдром Гасперини наблюдается в результате нарушения кровообращения в бассейне передней нижней мозжечковой артерии [2–4, 16, 23, 25, 40, 50, 62].

Повреждение лицевого нерва *на уровне мостомозжечкового угла* (от ствола мозга до входа в костный канал височной кости) развивается при кистозно-слипчивом арахноидите боковой цистерны моста, в результате сдавления опухолью, в том числе невриномой, преддверно-улиткового нерва, менингиомах или в случаях повреждения при проведении нейрохирургических операций в этой области. У 10–15% больных с опухолями мостомозжечкового угла слабость мимической мускулатуры и несмыкание глазной щели возникают еще до оперативного вмешательства, что, наряду с размерами опухоли, превышающей 3 см, принято считать неблагоприятным прогностическим признаком сохранения функции лицевого нерва. В настоящее время большинство операций в области задней черепной ямки проводятся с использованием интраоперационного мониторинга функции лицевого нерва, который позволяет идентифицировать его волокна и предотвратить их повреждение. Тем не менее даже при отсутствии анатомического повреждения функция нерва сохраняется или восстанавливается не более чем у 50% пациентов и в послеоперационном периоде в большинстве случаев наблюдается возникновение признаков лицевого паралича или их усугубление, в том числе и лагофтальма [53].

Нередко вместе с лицевым нервом в патологический процесс вовлекаются тройничный, отводящий и преддверно-улитковый черепные нервы, что обусловлено особенностями топографии, и их совместное поражение составляет синдром мостомозжечкового угла, или синдром боковой цистерны моста. Клиническая картина будет включать периферический парез мимических мышц и парез наружной прямой мышцы глаза. Характерны боль и нарушение всех видов чувствительности в районе иннервации ветвей тройничного нерва. Часто патологический процесс протекает со снижением слуха на уровне звуковоспринимающего аппарата, возникновением шума в ушах и вовлечением жевательной мускулатуры на стороне повреждения. Также возможно возникновение вестибулярных нарушений в виде несистемного головокружения, сопровождающихся ипсилатеральным нистагмом и вестибулярной атаксией, в некоторых случаях с мозжечковыми симптомами на этой же стороне в виде динамической атаксии с элементами статической, а также пирамидной недостаточностью на контралатеральной очагу стороне [2, 3, 8, 16, 18, 23, 25, 40, 50, 62].

При сочетанном одностороннем поражении лицевого и преддверно-улиткового нервов *на уровне внутреннего слухового прохода* развивается синдром Ляринца, с характерными признаками их поражения на стороне патологического очага. Клиническими проявлениями синдрома служат шум в ухе, снижение слуха по звуковоспринимающему типу на стороне поражения в сочетании с признаками периферического паралича лицевого нерва. Чаще эти изменения отмечаются в ранней стадии невриномы преддверно-улиткового нерва. В более поздних стадиях развиваются изменения вестибулярной возбудимости, проявляющиеся в неустойчивости и головокружении [2, 3, 8, 16, 18, 23, 25, 40, 50, 62].

Поражение нерва *в фаллопиевом канале выше отхождения большого каменистого нерва* вовлекает в процесс все нервные волокна, что приводит к периферическому параличу мимических мышц лица на стороне повреждения нерва, к сухости глаза — ксерофтальмии, расстройству вкуса на передних 2/3 языка и слюноотделения из-за нарушения секреторной функции поднижнечелюстной и подъязычной слюнных желез, а также к гиперакузии [2, 3, 8, 16, 18, 23, 25, 40, 50, 62].

При повреждении лицевого нерва *проксимальнее отхождения стременного нерва*, но после отхождения большого каменистого нерва, помимо периферического паралича мимической мускулатуры, развиваются гиперакузия и нарушение стременного (акустического) рефлекса, нарушаются вкус на передних 2/3 языка и слюноотделение, сухость глаза сменяется слезотечением [2, 3, 8, 16, 18, 23, 25, 40, 50, 62].

При поражении лицевого нерва в костном канале *ниже отхождения стременного нерва*, но выше барабанной струны гиперакузии не наблюдают. У пациента будут отмечаться периферический паралич мимической мускулатуры, нарушение вкуса на передних 2/3 языка и слюноотделения [2, 3, 8, 16, 18, 23, 25, 40, 50, 62].

При повреждении нерва *на выходе из шилососцевидного отверстия* возникает лишь паралич мимических мышц. По данным авторов, наиболее часто встречается поражение лицевого нерва именно на выходе из канала лицевого нерва и после выхода из черепа [2, 3, 8, 16, 18, 23, 25, 40, 50, 62].

Снижение вкуса на передних 2/3 языка отмечается почти у половины пациентов, гиперакузия примерно у 1/4, и приблизительно у 1/6 больных возникает синдром сухого глаза [39, 62, 172, 262]. К таким симптомам, как ксеростомия, слезотечение (эпифора) и гиперакузия, следует относиться с определенной настороженностью. Ксеростомия обычно не выявляется, что обусловлено компенсаторными возможностями нормально функционирующих желез противоположной стороны. Гиперакузия также может быть не выявлена из-за часто сочетанного поражения слухового нерва, при котором развивается снижение слуха или глухота [16, 40]. Эпифора, в свою очередь, часто бывает рефлекторной и вызывается аберрантной регенерацией, а также может быть связана с выворотом нижнего века и нарушением нормального слезоотведения.

После периферического паралича лицевого нерва нередко развивается частичная или неправильная регенерация нервных волокон, чаще вегетативных. Это связано со способностью сохранившихся волокон посылать аксоны к поврежденным частям нерва. Такая патологическая иннервация приводит к возникновению контрактур и синкинезий в мимической мускулатуре лица на стороне повреждения. С несовершенной регенерацией связан и парадоксальный вкусо-слезный рефлекс (синдром крокодиловых слез, синдром Богорада). При этом синдроме у больного во время еды возникает слезотечение, обусловленное прорастанием секреторных волокон барабанной струны для слюнных желез в шванновские оболочки поврежденных волокон, первоначально снабжавших слезную железу.