ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко А.Н., Батышева Т.Т., Багирь Л.В. и др. Опыт амбулаторного применения препарата церепро при ишемическом инсульте в раннем восстановительном периоде. Журн невропат и психиатр 2007;107(10):34—40.
2. Дамулин И.В. Дифференциальная диагностика и терапия деменций. Consilium medicum 2003;5(12):721—6.
3. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Лечение постинсультных когнитивных нарушений. РМЖ 2010;18:16.
4. Hershey L. Dementia associated with stroke. Stroke 1989;21(Suppl. 9):12—3.
5. Pasquier F., Leys D. Why are stroke patients prone to develop dementia? J Neurol 1997;244:135—42.
6. Patel M., Coshall C., Rudd A. et al. Natural history of cognitive impairmentafter stroke and factors associated with its recovery. Cerebrovasc Dis 2001;1(Suppl. 4):9.
7. Desmond D.W., Morony J.T., Raik M.C. et al. Freguency and clinical determinatts of dementia after scchemic stroke. Neurology 2000;54:1124—31.
8. Voisin T., de Feneyrols R.A., le Traon P.A. et al. Cognitive impairment after first lacunar stroke: clinical features and risk factors. Cerebrovasc Dis 2002;13(Suppl. 3):69.
9. Roman G.C. Facts, myths, and controversies in vascular dementia. J Neurol Sci 2004;226:49—52.
10. Loeb C., Gandolfo C., Croce R. et al. Dementia associated with lacunar infarction. Stroke 1992;23(9):1225—9.
11. Baron J.C., Levasseur M., Mazoyer B. et al. Thalamo-cortical diaschisis: positron emission tomography in humans. J Neurol Neurosurg Psychiat 1992;55:935—42.
12. Gustafson L., Passant U. Clinical pathological correlates. In: Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia. J.O. Brien et al. (eds). London, New York: Martin Dunitz, 2004;197—210.
13. Reilly M., Connolly S., Stack J. et al. Bilateral paramedian thalamic infarction: adistict but poorly recognized stroke syndrome. Q J Med 1992;297:63—70.
14. Mielke R., Kessler J., Szelies B. et al. Vascular demencia: perfusional and metabolic disturbances and effects therapy. J Neurol Transm 1996;47(Suppl. 1):183—91.
15. Saver J.L. Цитиколин: новые сведения о перспективном лекарственном средстве, осуществляющем нейропротекцию и нейрорепарацию. Международн неврол журн 2010;1(31):108—17.
16. Афанасьев В.В. Клиническое применение цитиколина и его роль в гемостазе клеточных мембран нейронов и органов эффекторов. Трудн пациент 2009;7(11):26—32.
17. Андреева Г.Н., Рождественский А.С., Маркелова М.В. и др. Клиническая эффективность использования цераксона в острейшем периоде ишемического инсульта. Леч заб ЦНС 2010;2:29—31.
18. Tanaka Y., Minematsu K., Hirano T. et al. Effects of CDP-choline on dynamic changes in LCBF and cognitive function in demented subjecte-PET study. Rinsho Shinkeigaku 1994;34:877—81.
19. Левин О.С. Применение цитиколина в лечении инсульта. РМЖ 2008;26:1772—6.
20. Левин О.С., Дударова М.А., Усольцева Н.И. Диагностика и лечение постинсультных когнитивных нарушений. Consilium medicum 2010;12(2):5—12.
21. Скворцова В.И., Бойцова А. Нейропротективная терапия в остром периоде церебрального инсульта. Врач 2007;12:25—8.
22. Eberhardt R., Dehrr I. Eficacia y tolerancia de CDP-colina en pacientes geriatricos con insuficiencia cerebral senile. Rev Esp Geriatr Gerontol 1989;24(Suppl.1):73—81.
23. Fioravanti M., Buckley A.E., Agnoli A. Citicoline in CCVD patients: Preliminary results of a multicenter study. Cerebral Pathology in Old Age: Neuroradiological and Neurophysiological Correlation. Pavia, 1982.

Н.Г. Савицкая[1], Д.С. Янкевич[1], А.В. Остафийчук[2], Э.В. Павлов[1]

[1]Научный центр неврологии РАМН, г. Москва, [2]Центральный военный клинический госпиталь №5 ВВС МО РФ, Красногорск

Электромиография: прогноз и оценка эффективности терапии при параличе Белла

Представлены результаты клинико-электромиографического обследования 182 пациентов с идиопатической невропатией лицевого нерва (паралич Белла). Проведено сравнение наиболее часто изучаемых параметров электронейромиографии (ЭНМГ) для определения благоприятного и неблагоприятного прогноза выздоровления. Показано, что наиболее чувствительными показателями являются: в острейшем периоде (до 5-го дня) — порог возбудимости нерва, в остром периоде (с 10-го по 14-й день) — процентное соотношение падения амплитуды М-ответа на больной стороне по отношению к здоровой и обратимость нарушенной возбудимости, начиная с 21-го дня — денервационные изменения в мышцах. Наиболее чувствительными параметрами ЭНМГ для оценки эффективности проводимой терапии является изменение амплитуды и латентности М-ответа. Таким образом, ЭНМГ позволяет оценить прогноз заболевания и контролировать эффективность лечения.

***Ключевые слова**: невропатия лицевого нерва, прогноз, электромиография.*

Контакты**: Наталия Геннадьевна Савицкая **elirom@mail.ru

Electromyography: prognosis and evaluation of the efficiency of therapy for Bell's palsy

N.G. Savitskaya[1], D.S. Yankevich[1], A.V. Ostafiychuk[2], E.V. Pavlov[1]

[1]Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow; [2]Fifth Central Clinical Hospital No.5, Air Forces, Ministry of Defense of the Russian Federation, Krasnogorsk

The paper presents the results of clinical and electromyographic studies in 182 patients with idiopathic facial neuropathy (BellXs palsy). The most commonly studied parameters of electroneuromyography (ENMG) were compared to determine a good or poor prognosis for recovery. The most sensitive parameters were shown to be nerve excitability threshold in the acutest period (up to 5 days), M-response amplitude fall

ratio on the affected and intact sides and reversibility of impaired irritability in the acute period (on days 10 to 14), and muscle denervation changes starting on day 21. The most sensitive ENMG parameters for the evaluation of the efficiency of performed therapy were changes in M-response amplitude and latency. Thus, ENMG can estimate disease prognosis and monitor treatment efficiency.

Key words: *facial neuropathy, prognosis, electromyography.*
Contact*: Nataliya Gennadyevna Savitskaya* ***elirom@mail.ru***

Невропатия лицевого нерва является самой частой невропатией черепно-мозговых нервов, при этом на долю идиопатического поражения (паралич Белла) приходится около 50—70% случаев [1—3]. Актуальность изучения этого заболевания обусловлена не столько его распространенностью (20—30 на 100 тыс. населения), сколько возникновением у трети больных постневропатической контрактуры мимических мышц с развитием синкинезий и дискинезий, что проявляется грубым дефектом мимики, вызывает физический и психологический дискомфорт и может значительно снижать качество жизни [1, 2, 4, 5].

Электронейромиография (ЭНМГ) — наиболее объективный метод оценки функционального состояния периферических нервов [3, 6, 7]. ЭНМГ широко используют не только для подтверждения клинического диагноза с установлением уровня и типа поражения периферической нервной системы, но и для прогноза течения заболевания, определения показаний и противопоказаний к определенным видам лечения, оценки эффективности терапии. Разработкой информативных показателей ЭНМГ при невропатии лицевого нерва занимаются многие нейрофизиологические лаборатории мира, однако их рекомендации весьма противоречивы [8—12].

Цель настоящей работы — проспективное 2-годичное клинико-электронейромиографическое обследование больных с идиопатической невропатией лицевого нерва (паралич Белла) и ретроспективный анализ спектра нейрофизиологических изменений с определением чувствительности и специфичности отдельных показателей для оценки прогноза восстановления пациентов с учетом сроков обращения, а также эффективности проводимой терапии.

Пациенты и методы. Обследовано 182 пациента с идиопатической невропатией лицевого нерва, в том числе 90 (49%) мужчин 16—74 лет (средний возраст — 46±9 лет) и 92 (51%) женщины 19—82 лет (средний возраст — 52±8 лет). Распределение пациентов по возрасту представлено на рис. 1. Пациенты обращались к врачу через 3 дня — 3 мес после начала заболевания. В сроки до 5 дней (время нарастания симптоматики) обратились 48 больных, до 14 дней — 62, до 21 дня — 36, до 1 мес — 24, до 3 мес — 12.

Степень тяжести пареза мимической мускулатуры оценивали по шкале K.M. Rosler [13]: степень 0 — парез отсутствует (норма); степень 1 — легкий парез, асимметрия лица в покое отсутствует; степень 2 — умеренный парез, возможно зажмуривание глаза, однако в покое отчетливо выявляется асимметрия лица; степень 3 — тяжелый парез, неполное зажмуривание глаза, едва заметные движения и низкий мышечный тонус; степень 4 — полный паралич.

Всем больным проводили неоднократное электронейромиографическое исследование: в момент обращения, через 14 дней; 1; 3; 6 мес и 1 год при наличии остаточного дефекта. Нейрофизиологическое исследование осуществляли на электромиографе Viking IV. Состояние двигательных аксонов лицевого нерва оценивали стандартными методами стимуляционной ЭНМГ с отведением вызванных потенциалов накожными электродами [7]. При исследовании проводящей функции лицевого нерва определяли порог вызывания М-ответа, латентность и амплитуду М-ответа на здоровой и больной стороне с использованием отведений с круговой мышцы глаза (*m. orbicularis oculi*) и круговой мышцы рта (*m. orbicularis oris*). Рассчитывали ЭНМГ-коэффициент (ЭНМГкф), т. е. процентное соотношение амплитуды М-ответа на больной и здоровой стороне, для каждой исследуемой мышцы. Этот коэффициент отражает глубину (степень тяжести) поражения нервного волокна (нейрапраксия, нейроотмезис, аксонотмезис) по H.J. Seddon [5, 14]. В первые 3 нед после развития пареза также проводили оценку обратимости нарушенной возбудимости (ОНВ), при которой определяли степень прироста амплитуды М-ответа (или его отсутствие) при разной длительности стимула: 0,1; 0,5 и 1,0 мс. Реакцию считали отрицательной при отсутствии нарастания амплитуды М-ответа, положительной при нарастании амплитуды более чем на 5% по сравнению с исходной [12].

Для выявления денервационной активности, указывающей на вовлечение аксонов нерва, проводили игольчатую миографию *m. orbicularis oculi* и *m. orbicularis oris* с использованием стандартных концентрических электродов с отводящей поверхностью 0,46 мм² по общепринятой схеме [6, 7].

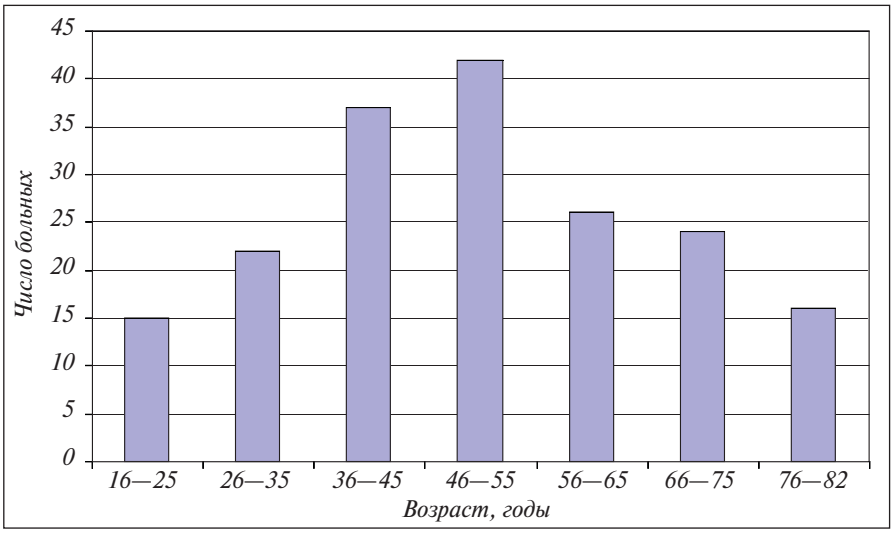

Рис. 1. *Распределение пациентов с невропатией лицевого нерва по возрасту*

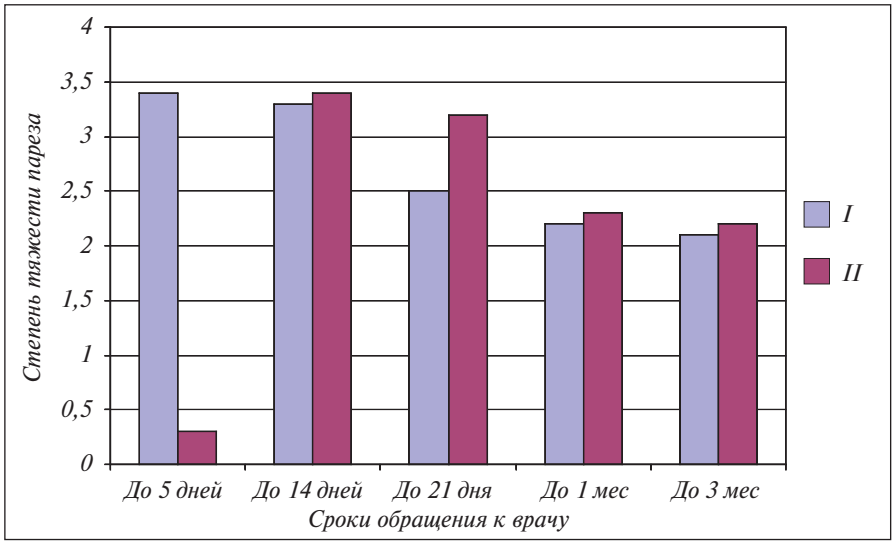

Рис. 2. *Степень тяжести поражения лицевого нерва (средние значения в группе) у 182 пациентов в разные сроки заболевания по клиническим (I) и электронейромиографическим (II) данным*

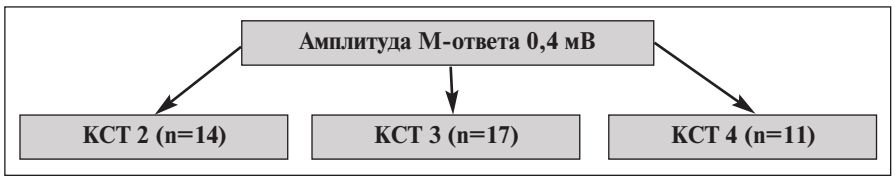

Рис. 3. *Значительное снижение амплитуды М-ответа у пациентов с разной клинической степенью тяжести (КСТ) поражения лицевого нерва по K.M. Rosler [13]*

С целью выбора наиболее чувствительных и объективных параметров ЭНМГ для оценки терапии сопоставляли данные ЭНМГ в зависимости от вида лечения, которое получали больные:

1-я группа — глюкокортикоиды (преднизолон по 60 мг/сут 10 дней), комплекс витаминов группы В, пентоксифиллин (трентал); 2-я группа — озонотерапия (10 подкожных инъекций по ходу нерва на курс), комплекс витаминов группы В, пентоксифиллин (трентал); 3-я группа — электростимуляция лицевого нерва, комплекс витаминов группы В, пентоксифиллин (трентал).

Параметры ЭНМГ анализировали отдельно, а затем сравнивали между собой. Отбирали показатели ЭНМГ, имеющие наиболее выраженную связь со степенью клинического улучшения, при этом не проводили сравнения групп пациентов по эффективности терапии.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программ Microsoft Excel 2007. Достоверность полученных результатов оценивали по критерию процентных соотношений, критерию Стьюдента, точному критерию Фишера и критерию Манна—Уитни.

Результаты исследования. Пациенты, обратившиеся в течение 14 дней после начала заболевания, имели более глубокий парез мимической мускулатуры, чем обратившиеся позднее. Клиническая и электронейромиографическая оценка глубины поражения на момент обращения представлена на рис. 2.

В раннем периоде заболевания (до 5 дней, нарастание симптоматики) клиническая оценка степени тяжести и данные ЭНМГ не совпадали. Пациенты с одинаковыми параметрами ЭНМГ имели разную клиническую тяжесть поражения (рис. 3), т. е. чувствительность однократно проведенной ЭНМГ для определения степени тяжести была довольно низкой. У 82,5% пациентов порог возбудимости был повышен, причем в 35% случаев он составлял 50 мА.

С 6-го по 14-й день наблюдались более выраженные изменения ЭНМГ. В этот период также отмечена наиболее высокая корреляция между клинической картиной поражения и параметрами ЭНМГ. Амплитуда М-ответа была изменена у 88%, дистальная латентность — у 22%, тест на ОНВ оказался отрицательным у 53% пациентов. ЭНМГкф >30% был у 70,8% пациентов, <30% — у 29,2%. При игольчатой миографии у 78% пациентов выявлено укрупнение параметров потенциалов двигательных единиц (ПДЕ), у 16 в покое зарегистрирована спонтанная активность (СА) в виде потенциалов фибрилляций (ПФ).

С 21-го дня к изменениям на ЭНМГ добавилась более развернутая картина СА у 38% пациентов в виде ПФ и положительных острых волн (ПОВ). Нарастания падения амплитуды М-ответа не происходило, параметры дистальной латентности не менялись, количество пациентов с отрицательным тестом ОНВ не увеличивалось.

Спектр изменений на ЭНМГ представлен в табл. 1.

Для выявления прогностически наиболее значимых для восстановления параметров ЭНМГ все пациенты были обследованы спустя 1 год. Пациентов разделили на две группы: 1-я группа — клинически здоровые пациенты (129, или 70,8%) и 2-я группа — пациенты с остаточным дефектом (53, или 29,1%). Спектр изменений на ЭНМГ у пациентов 1-й и 2-й групп демонстрируют данные табл 2. Было выявлено статистически достоверное различие в ранние сроки по проценту падения амплитуды М-ответа (ЭНМГкф), показателю ОНВ (необратимость возбудимости отмечена у всех пациентов 2-й группы и у 10% 1-й группы) и выраженности и характеру спонтанной активности (единичные ПФ выявлялись у 41,5% пациентов 1-й группы, обильная, не ниже 2+, и разнообразная активность — ПФ, ПОВ — у 9,3% обследованных 2-й группы).

Наиболее чувствительными и объективными параметрами ЭНМГ для оценки терапии были следующие: тест ОНВ, показатели которого восстанавливались через 2 нед лечения, амплитуда М-ответа, которая начинала нарастать через 1 мес терапии, и величина дистальной латентности, уменьшавшаяся также через 1 мес терапии.

Обсуждение. Необходимо рассмотреть причины частого несоответствия клинических показателей и данных ЭНМГ у пациентов с невропатией лицевого нерва, которое,

Таблица 1. *Параметры ЭНМГ, характеризующие функциональное состояние лицевого нерва у пациентов с параличом Белла (n=182)*

Параметры ЭНМГ	Число больных с измененными показателями, %	Me	ПДП	Норма
Стимуляционная нейрография:				
дистальная латентность Мо, мс	40/22	5,4 (4,3—6,5)	3	4,2 (в.г.)
амплитуда Мо, мВ	160/87,9	0,6 (0,05—1,3)	6	1,0 (н.г.)
падение амплитуды М-ответа по отношению к здоровой стороне >50%, %	152/83,5	71 (23—97)	—	—
ЛРК, мс	143/78,5	15,1 (10,2—17,4)	5	13 (в.г.)
ЛПК, мс	80/43,9	42,6 (40,5—48,2)	7	41 (в.г.)
порог М-ответа, мА	150/82,4	42,8 (20,6—90,1)	2	—
ОНВ	96/52,7			—
Игольчатая миография:				
спонтанная активность	91/50	—	12	Нет
укрупненные ПДЕ	147/80,7	—	15	—

Примечание. ПДП — первый день, когда зарегистрирован измененный показатель; ЛРК — латентный период раннего компонента мигательного рефлекса; ЛПК — латентный период позднего компонента мигательного рефлекса; здесь и в табл. 2: в.г. — верхняя граница нормы, н.г. — нижняя.

Таблица 2. *Сравнение параметров ЭНМГ у пациентов с параличом Белла с полным (1-я группа) и частичным (2-я группа) восстановлением*

Параметры ЭНМГ	Среднее значение 1-я группа	Среднее значение 2-я группа	p	ПДП1	ПДП2	Норма
Стимуляционная нейрография:						
дистальная латентность Мо, мс	5,2 (4,1—6,5)	4,9 (3,2—5,9)	0,756	3	5	4,2 (в.г.)
амплитуда Мо, мВ	0,6 (0,4—1,3)	0,5 (0,05—1,1)	0,834	6	3	1,0 (н.г.)
падение амплитуды Мо по отношению к здоровой стороне >50%, %	58 (33—67)	86 (71—98)	0,002*			10
порог Мо, мА	42,8 (20,6—57,4)	55 (49,2—90,1)	0,004*		2	⩽20
ОНВ	+ (более чем у 80% больных)	—	0,003*			
Игольчатая миография:						
спонтанная активность				12*	22*	Нет
степень 1	+					
степень 2		+				
укрупненные ПДЕ	+	+		11	14	

Примечание. *— p<0,005. ПДП1, ПДП2 — первый день, когда зарегистрирован измененный показатель соответственно в 1-й и 2-й группах; «+» — наличие, «—» — отсутствие признака.

как и мы, отмечают практически все исследователи [2, 4, 10, 11]. Это несоответствие обусловлено несовпадением сроков появления клинических симптомов и их электрофизиологического отражения, а также наличием периода сниженной возбудимости аксона нерва, когда при применении стимула стандартной длительности (до 0,2 мс) при ЭНМГ регистрируются показатели, не соответствующие реальной степени поражения нерва.

В нашем исследовании не получено статистически достоверных различий, связанных с полом и возрастом пациентов, что совпадает с данными литературы [8—10]. Показано, что пациенты с более тяжелым поражением обычно обращались к врачу раньше, чем пациенты с более легким поражением (см. рис. 2). Электромиографическая оценка степени тяжести поражения с использованием ЭНМГкф в острейшем периоде (до 5 дней, нарастание симптоматики) не соответствовала клиническому дефекту и была максимально сопоставима с клинической картиной на 10—14-й день и через 1 мес после начала заболевания (см. рис. 2). Таким образом, корректно использовать ЭНМГкф для оценки тяжести поражения можно лишь в достаточно ограниченный период. Однако начиная со 2-й недели ЭНМГкф имеет высокое прогностическое значение. В нашем исследовании было показано, что при снижении амплитуды М-ответа на стороне поражения более чем на 70% по сравнению с амплитудой на здоровой стороне (ЭНМГкф <30%) прогноз восстановления неблагоприятный, — оно будет длительным и скорее всего неполным. По данным литературы, минимальные значения ЭНМГкф, указывающие на неблагоприятный прогноз, колеблются от 10 до 30% [4, 5, 11, 15].

Максимальное количество измененных параметров ЭНМГ наблюдалось на 10—14-й день заболевания. Именно в этот период можно наиболее полно оценить и тяжесть поражения, и возможности восстановления. Наши результаты согласуются с данными литературы, согласно которым ЭНМГ рекомендуется проводить на 10—15-й день заболевания [4, 10, 12, 15].

При игольчатой миографии начиная со 2-й недели могут выявляться укрупненные ПДЕ, свидетельствующие о процессе реиннервации. У 50% пациентов в покое зарегистрирована неоднотипная по времени появления, выраженности и разнообразию СА. Условно ее можно было подразделить на раннюю (появлялась на 12—14-й день, была однотипной, в виде ПФ, и незначительно выраженной) и позднюю (появлялась через 21 день, была обильной, разнообразной, представленной ПФ, ПОВ, псевдомиотоническими разрядами). Учитывая практически диаметрально противоположный характер ранней и поздней СА, можно предположить ее разный генез. Ранняя СА, вероятнее всего, является отражением нарушенной возбудимости мембраны мышечной клетки, а поздняя СА — денервации мышечных волокон [13, 14].

Таким образом, в раннем периоде (до 5-го дня) невропатии лицевого нерва среди показателей ЭНМГ наибольшее значение имеет определение порога возбудимости (если он >50 мА, прогноз хуже). Наиболее раннюю (с 1-го по 14-й день) оценку прогноза по данным ЭНМГ можно провести, анализируя процентное соотношение амплитуды М-ответа на пораженной и здоровой стороне (ЭНМГкф), а также тест ОНВ. Прогноз неблагоприятный при ЭНМГкф <30% и отрицательном тесте ОНВ. Появление СА через 21 день свидетельствует о развитии денервации и является прогностически неблагоприятным признаком, в то время как регистрация СА в ранние сроки отражает нарушенную возбудимость мышечной клетки и прогностически не значима. Наиболее чувствительными ЭНМГ-параметрами для оценки эффективности терапии являются тест ОНВ, латентность и амплитуда М-ответа, оценка выраженности СА. Уменьшение длительности дистальной латентности, нарастание амплитуды М-ответа, ОНВ и угасание СА — электрофизиологические маркеры эффективной терапии. Существует комплекс показателей ЭНМГ, которые можно использовать для прогноза восстановления функции лицевого нерва. Однако каждый из этих показателей имеет максимальную специфичность в определенный период после начала заболевания. При параличе Белла максимально эффективно проведение ЭНМГ на 10—14-й день заболевания. Оценка лечения при невропатии лицевого нерва должна быть комплексной и основываться на данных как стимуляционной, так и игольчатой электромиографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Завалишин И.А., Переседова А.В. Лицевая невропатия. Рос стомат журн 2001;1:21—5.
2. Aoyagi M. Accuracy of the prognostic diagnosis in acute peripheral facial palsy. Nip J Gakkai Kaiho 2005;108:1—7.
3. Kimyra J.Electrodiagnosis of cranial nerve. Acta Neurol Taiwan 2006;15:2—12.
4. Hill M.D., Midroni G., Goldstein W.C. et al. The spectrum of Electrophysiological Abnormalities in Bell's palsy. Can J Neurol Sci 2001;28:130—3.
5. Hsieh R., Wu C., Wang L. et al. Correlates of degree of nerve involvement in early Bell's palsy. BMC Neurol 2009;9:22—8.
6. Касаткина Л.Ф., Гильванова О.В. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая миография. М.: МБН, Медика, 2010;9—21.
7. Ludin H.P. Electromyography in practice. Stuttgart, 1980;174.
8. Грибова Н.П., Галицкая О.С. Клинико-электромиографические характеристики невропатии лицевого нерва у детей. Журн неврол и психиатр 2009;109(11):16—9.
9. Карпович Е.И., Густов А.В. Нейрофизиологические критерии оценки и прогнозирования тяжести течения невропатии лицевого нерва у детей. Журн неврол и психиатр 2001;11:34—8.
10. Grosheva M., Wittekindt C., Guntinas-Lichius O. Prognostic value of electroneurography and electromyography in facial palsy. Laryngoscope 2008;118(3):394—7.
11. Ozgur A., Semai B., Hidir U.U. et al. Which electrophysiological measure is appropriate in predicting prognosis of facial paralysis? Clin Neurol Neurosurg 2010;112:844—8.
12. Psillas G., Constantinidis J., Printza A. et al. Estimating the prognosis of peripheral facial paralysis: is the minimal nerve excitability test still up to date? HNO 2007;55:625—9.
13. Rosler K.M., Magistris M.R., Glocker F.X. et al. Electrophysiological characteristics of lesions in facial palsies of different etiologies. A study using electrical and magnetic stimulation techniques. Electroenceph Clin Neurophysiol 1995;97:355—68.
14. Seddon H.J. Three types of nerve injury. Brain 1943;66:237—43.
15. Kasse K.A., Cruz O.L., Leonbardt F.D. et al. The value of prognostic clinical data in Bell's palsy. Rev Bras Otorrinolar 2005;4:454—8.