

УДК 616.833.15—009.12

А. М. АРЗУМАНЯН

ЛИЦЕВОЙ ГЕМИСПАЗМ (ВОПРОСЫ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ)

Проведен детальный клинический анализ больных лицевым гемиспазмом. Выделены характерные признаки заболевания, показаны и проанализированы эмоциональные и вегетативные нарушения.

Предполагается органо-функциональное вовлечение периферического уровня лицевого нерва в патогенез заболевания с последующим развитием дисфункции надъядерных аппаратов. Предложено комплексное лечение, направленное на коррекцию всех расстройств.

Лицевой гемиспазм—заболевание, характеризующееся тоникоклоническими подергиваниями мышц одной половины лица, иннервируемых данным лицевым нервом. Безболезненные пароксизмы могут возникать сотни раз в сутки. Вначале обычно возникают быстрые клонические подергивания, которые затем могут сливаться в недлительный тонический спазм. При этом лицо больного достаточно характерно—опущено верхнее веко на больной стороне, в ту же сторону оттянут угол рта и отклонен кончик носа. Спазм редко бывает двусторонним, но и в этих случаях речь идет о двух лицевых гемиспазмах [1].

Лицевым гемиспазмом чаще болеют женщины в возрасте от сорока лет и выше. Заболевание начинается, как правило, с круговой мышцы глаза [8].

Большинство авторов указывают на наличие эмоциональных нарушений при лицевом гемиспазме, связь дебюта заболевания с психотравмирующей ситуацией, зависимость выраженности спазма от эмоционального состояния больного. Встречаются указания на нередкое сочетание гемиспазма с артериальной гипертензией [6].

Наличие симптомов периферического поражения лицевого нерва подтверждается одними авторами [12] и отрицается другими [1, 4].

В типичных случаях диагностика лицевого гемиспазма затруднений не вызывает, хотя иногда возникает необходимость дифференциации с лицевыми тиками, постпаралитическими контрактурами, лицевой миокимией, эссенциальным блефароспазмом, параспазмом, фокальными корковыми судорогами, локализованными в мышцах лица, исте-

рическими гиперкинезами, протекающими с клинической картиной лицевого гемиспазма.

В литературе достаточно полно и однозначно описана клиническая картина заболевания, однако ряд особенностей [8] не находят удовлетворительного объяснения на основании существующего множества теорий этиопатогенеза лицевого гемиспазма. Большинство исследователей, указывая на органическую природу заболевания, различают первичный (криптогенный, автономный, эссенциальный) гемиспазм и вторичный, встречающийся при менингитах, опухолях, аневризмах, артерио-венозных мальформациях (последний встречается достаточно редко).

При обсуждении различных этиологических факторов первичного лицевого гемиспазма (психогенные, травматические, инфекционные, эндокринные) наиболее частым является компрессия ствола лицевого нерва патологически измененными сосудами [10, 11]. Мнения по поводу уровня поражения и механизмов развития гиперкинеза противоречивы. Указывается как на периферический уровень поражения [1, 11], так и на центральный [4]. Л. С. Петелин [3] пишет о нарушениях корешково-ядерной иннервации при лицевом гемиспазме. Ferguson [12] предполагает, что вслед за поражением аксона лицевого нерва возникают изменения в уникальной организации сети лицевого нерва, включающие избирательную деафферентацию, глиальную реакцию, аксональный рост, функциональные изменения, результатом чего является высвобождение и увеличение автоматических, рефлекторных движений, всегда имеющих в нейрональной сети лицевого нерва и приводящих к спазму.

В настоящей работе приводятся данные электрофизиологических исследований, используемых нами и многими исследователями для изучения лицевого гемиспазма с целью дать детальный клинический анализ, позволяющий обсуждать некоторые стороны патогенеза этого заболевания и выработать лечебные рекомендации.

Нами обследовано 25 больных с лицевым гемиспазмом (21 женщина и 4 мужчины). Всем больным проведены электрофизиологические, рентгенологические, лабораторные, а также тщательное неврологическое исследования, позволившие исключить вторичный характер процесса.

Возраст больных от 44 до 85 лет (средний возраст по группе 60,6). Длительность заболевания от 3 месяцев до 27 лет (в среднем 6,1). Возраст дебюта— 54,5. Образовательный ценз: 6 больных с высшим образованием, 8—со средним, 11—с неполным средним. Чаше встречался левосторонний спазм (15 больных). У всех больных заболевание начиналось с круговой мышцы глаза. В 15 случаях спазм был выраженным, с закрытием глаза (5 больных), в 10—умеренным, при этом тонический компонент отсутствовал или был выражен минимально. Гиперкинезы ночью не исчезали, 5 больных отмечали ночные пробуждения в результате сильных подергиваний.

Грубых изменений в неврологическом статусе не отмечалось. У 9 больных выявлялась минимальная слабость мышц пораженной половины лица в виде симптома ресниц, сглаженности лобных складок, асимметрии оскала, разницы глазных щелей. Достаточно часто встречался симптом Хвостека (по [12]) и рефлексы орального автоматизма [8].

У большинства больных (22) клинически отмечались выраженные эмоциональные нарушения, носящие астенический, демонстративный, чаще тревожно-депрессивный характер. В 2 случаях выявлялась истерическая симптоматика, проявляющаяся у одной больной демонстративными приступами, у другой—истерическим парезом руки. Часто встречались умеренные вегетативные нарушения (13), жалобы на головную боль (19). Шейный остеохондроз, подтвержденный рентгенологически, отмечался у 11 больных. Умеренно были выражены нарушения сердечно-сосудистой (12) и пищеварительной (6) систем. Характерным для больных лицевым гемиспазмом оказалось нарушение ночного сна (19 больных), проявляющееся тревожным, беспокойным сном с частыми пробуждениями среди ночи.

Частым спутником лицевого гемиспазма была артериальная гипертензия, выявляемая у 23 больных. Возникала она либо одновременно с лицевым гемиспазмом (7 случаев), либо предшествовала ему. Терапевты диагностировали гипертоническую болезнь лишь в 6 случаях, и только у 2 больных на глазном дне отмечались изменения, характерные для гипертонической болезни. Больные активных жалоб на подъемы АД не предъявляли, систематическое гипотензивное лечение принимали лишь двое.

У 17 женщин из 21 наступила менопауза. Средний возраст возникновения месячных—15 лет, наступления менопаузы—48,8. У 14 женщин климакс протекал тяжело, с сильными приливами, вегетативными нарушениями, ухудшением общего состояния.

Изучение психоанамнеза больных лицевым гемиспазмом выявило большой процент детских (19) и актуальных (20 больных) психогений. Наиболее частые детские психогении: неполная семья, алкоголизм родителей, тяжелое материальное положение и т. д. Актуальные психогении были в основном интимно-личностного, семейного характера. Двое больных никогда не были замужем, 5 находились в разводе, 7 потеряли супруга и лишь 11 состояли в браке, из них в 5 случаях отмечался алкоголизм у мужа. Шесть больных были повторно замужем.

В 11 случаях больные указывали на различного рода психотравмирующие ситуации как на причину заболевания, причем в 6 случаях дебют непосредственно связан с острой психотравмой (у 4 больных—смерть близкого человека, у 2—сильный испуг). Семь больных отмечали связь течения заболевания с динамикой психотравмирующей ситуации.

Заболевание у всех пациентов носило прогрессирующий характер. У 5 больных отмечались кратковременные (1—3 месяца) спонтанные ремиссии.

Таким образом, лицевой гемиспазм—заболевание с рядом характерных клинических признаков, на которые можно опираться при диагностике. Об этом свидетельствует то, что большинство больных направлялись к нам с правильным диагнозом «лицевого гемиспазма». Лишь в шести случаях им ставились диагнозы: «функциональный гиперкинез», «тик» или просто «гиперкинез лица».

Однако помимо этих характерных симптомов, существуют признаки, выявленные при нашем исследовании и не всегда получающие подтверждение в литературе.

Нам представляется несомненным органофункциональное вовлечение периферического уровня (аксон. ядро), о чем свидетельствовало наличие симптомов периферического поражения лицевого нерва и повышения нервно-мышечной возбудимости в системе лицевой иннервации (симптом Хвостека). Но объяснить, исходя из этого, описанную выше богатую клинику лицевого гемиспазма не представляется возможным. Интересно, что у детей, часто подверженных периферическим поражениям лицевого нерва с последующим возникновением в ряде случаев контрактур и гиперкинезов мимических мышц [5], никогда не развивается клиника лицевого гемиспазма. Очевидно, для этого недостаточно лишь поражения аксона, являющегося, скорее всего, фактором предраспологающим. Важным предрасполагающим фактором являются и морфофункциональные особенности лицевого нерва, иннервирующего больше, чем любой другой черепно-мозговой нерв, число мышц [9], имеющего наиболее обширные связи с различными областями нервной системы, включая кору головного мозга, спинной мозг, красное ядро, сетчатую формацию, другие черепные нервы, играющего первостепенную роль в формировании эмоциональной лицевой экспрессии. Отчасти этим, видимо, объясняются все особенности клинической картины лицевого гемиспазма и отсутствие подобного моторного феномена при поражении других черепных нервов.

Наличие выраженных эмоциональных нарушений, связь начала заболевания с психотравмой, зависимость течения болезни от динамики психотравмирующей ситуации, наличие органических знаков поражения головного мозга, своеобразная артериальная гипертензия, вегетативные расстройства, нарушения сна—синдромы, как было нами показано, характерные и частые при лицевом гемиспазме, свидетельствуют о вовлечении также надъядерных аппаратов и, в частности, неспецифических систем мозга, принимающих важное участие в организации эмоционального, вегетативного, моторного поведения, системы сон—бодрствование [12].

Описанные расстройства, имеющиеся и в начале заболевания, в дальнейшем становятся более выраженными, в чем определенную роль

играют механизмы «реакции на болезнь». Эти синдромы отражают наличие уже в дебюте дисфункции всех заинтересованных уровней нервной системы, формирующих лицевой гемиспазм. С этих позиций интересно обсудить преимущественное поражение женщины (возраст дебюта 54 года), возникающее после наступления менопаузы в 48 лет, сосудистые нарушения, считающиеся многими исследователями основным этиологическим фактором лицевого гемиспазма, травматизацию лицевого нерва стенками костного канала как результат гормональной хондропатии и т. д.

Выделение на основе проведенного исследования ряда ведущих клинических синдромов позволяет выработать адекватные лечебные рекомендации. К сожалению, ни в литературе, ни среди наших больных мы не встретили ни одного случая полного излечения лицевого гемиспазма. Существующие методы лечения противовоспалительными препаратами, витаминами и физиотерапией, психотропными, вплоть до токсических доз транквилизаторов, иглотерапией и блокадами, оперативными методами имеют существенные недостатки. Это и низкая эффективность и кратковременность эффекта, и частые послеоперационные осложнения.

Мы считаем одним из наиболее существенных моментов в лечении лицевого гемиспазма комплексность терапевтических мероприятий, направленных на коррекцию имеющихся у больного расстройств. Комплекс должен включать психотропные, вегетотропные, сосудистые препараты.

Нами в вышеуказанный комплекс был включен дифенин, что позволило добиться хорошего терапевтического эффекта у 21 больного, выражавшегося в урежении и уменьшении подергиваний, исчезновении тонического компонента и в значительной мере косметического дефекта. В 4 случаях эффект был менее выраженным. Катамнестическое наблюдение в течение 1—2 лет у 15 больных выявило стойкость достигнутого терапевтического эффекта, в остальных случаях происходило некоторое учащение и усиление подергиваний, не достигающее, однако, исходного уровня и регистрируемое повторными курсами лечения.

Отдел патологии нервной системы I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 25/XI 1980 г.

Ա. Մ. ԱՐՁՈՒՄԱՆՅԱՆ

ԴԻՄԱՅԻՆ ՀԵՄԻՍՊԱԶՄ (ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԵՐԸ)

Կատարված է դիմային հեմիսպազմով հիվանդների մանրամասն կլինիկական վերլուծություն: Առանձնացված են հիվանդության բնորոշ նշանները, ցույց են տրված և վերլուծված էմոցիոնալ և վեգետատիվ խանգարումները: Ենթադրվում է դիմային ներվի ծայրամասային մակարդակի օրգանաֆունկցիոնալ ներգրավում հիվանդության ախտածնության մեջ, վերկորիզային ապարատների դիսֆունկցիայի հետագա զարգացումով:

A. M. ARZOUMANIAN

FACIAL HEMISPASM (CLINICAL AND THERAPEUTIC PROBLEMS)

A detailed clinical analysis of the patients with facial hemispasm has been carried out. The peculiar signs of the disease are revealed, the emotional and vegetative disorders are shown and analysed. Complex treatment for the correction of these disorders is suggested.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давиденков С. Н. Клинические лекции по нервным болезням. Л., 1956, стр. 24.
2. Вейн А. М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. М., 1974.
3. Петелин Л. С. Экстрапирамидные гиперкинезы. М., 1970.
4. Усова М. К., Лернер Э. Н. Ж. невропатол. и психиатр., 1963, т. 63, вып. 5, стр. 662.
5. Цукер М. Б. Клини. невропатол. детского возраста. М., 1978, стр. 67.
6. Справочник невропатолога под ред. Е. В. Шмидта. М., 1976, стр. 60.
7. Bohnert B., Stohr M. Arch. Psychiat. Nervenks, 1977, 224, 1, 11.
8. Bratslavsky M., Eecken H. V. Acta Neurol., Belg., 1971, 71, 5, 365.
9. Eckman P. B. et al. Arch. Neurol., 1971, 25, 81.
10. Gardner W. J., Sava G. A. J. Neurosurg., 1962, 19, 240.
11. Maroon J. C. Arch. Neurol. (Chic.), 1978, 35, 8, 481.
12. Ferguson J. H. Ann. Neurol., 1978, 4, 2, 97.