

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2021

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОНСЕРВАТИВНОГО И РАННЕГО ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАРАЛИЧА БЕЛЛА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Касаткин Д.С.¹, Синкин М.В.^{1,2}, Завалий Л.Б.², Гринь А.А.², Петриков С.С.^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

²ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

Резюме. Невропатия лицевого нерва (НЛН) — актуальная проблема современной медицины с учетом частоты ее развития и тяжести последствий. Идиопатической формой НЛН является паралич Белла. В статье представлены клиническая картина и рекомендуемый объем диагностического обследования при этом заболевании. Обсуждается патофизиология развития пареза мимических мышц. В основу положена теория «третичной ишемии» вследствие особенностей анатомии кровоснабжения нерва. Анализируется эффективность применения кортикостероидов в остром периоде НЛН. Обосновывается целесообразность проведения хирургической декомпрессии лицевого нерва в остром периоде в ряде клинических ситуаций.

Ключевые слова: невропатия лицевого нерва; паралич Белла.

Для цитирования: Касаткин Д.С., Синкин М.В., Завалий Л.Б., Гринь А.А., Петриков С.С. Клинико-диагностическое и патофизиологическое обоснование консервативного и раннего хирургического методов лечения паралича Белла в остром периоде. *Российский неврологический журнал*. 2021;26(2):4–10. DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-2-4-10

Для корреспонденции: Касаткин Д.С., e-mail: ndugo@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Информация об авторах

Касаткин Д.С., <https://orcid.org/0000-0002-9759-396X>; e-mail: ndugo@mail.ru

Синкин М.В., <https://orcid.org/0000-0001-5026-0060>

Завалий Л.Б., <https://orcid.org/0000-0002-8572-7094>

Гринь А.А., <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>

Петриков С.С., <https://orcid.org/0000-0003-1141-2919>

CLINICO-DIAGNOSTIC AND PATHOPHYSIOLOGICAL GROUNDS OF CONSERVATIVE AND EARLY SURGICAL TREATMENT METHODS OF BELL Palsy IN THE ACUTE PERIOD

Kasatkin D.S.¹, Sinkin M.V.^{1,2}, Zavalii L.B.², Grin A.A.², Petrikov S.S.^{1,2}

¹FSBEI HPO “Moscow State University of Medicine and Dentistry named after Evdokimov A.I.” of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

²SBHF “Research Institute of Emergency Medicine named after N.V. Sklifosovsky (Sklifosovsky Emergency Institute)”, Department of Healthcare, Moscow, Russia

Abstract. Taking into account the frequency of its course and the severity of consequences, facial nerve palsy (FNP) is an urgent problem of modern medicine. Bell palsy is an autopathic form of FNP. The article represents clinical picture and advisable diagnostic study of this disease. Pathophysiology of facial muscles palsy development is discussed. The study is based on the theory of “tertiary ischemia” due to anatomic features of the nerve blood supply. The effectiveness of corticosteroids use in the acute period of FNP is analyzed. The advisability of performing surgical decompression of the facial nerve in the acute period in a number of clinical cases is proved.

Key words: facial nerve neuropathy; Bell palsy.

For citation: Kasatkin D.S., Sinkin M.V., Zavalii L.B., Grin A.A., Petrikov S.S. Clinico-diagnostic and pathophysiological grounds of conservative and early surgical treatment methods of Bell palsy in the acute period. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2021;26(2):4–10. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-2-4-10

For correspondence: Kasatkin D.S., e-mail: ndugo@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Information about authors

Kasatkin D.S., <https://orcid.org/0000-0002-9759-396X>; e-mail: ndugo@mail.ru

Sinkin M.V., <https://orcid.org/0000-0001-5026-0060>
Zavaliy L.B., <https://orcid.org/0000-0002-8572-7094>
Grin A.A., <https://orcid.org/0000-0003-3515-8329>
Petrikov S.S., <https://orcid.org/0000-0003-1141-2919>

Received 21.01.2021
Accepted 09.02.2021

Сокращения:

ВПГ — вирус простого герпеса; ИМГ — игольчатая миография; ЛН — лицевой нерв; НЛН — невралгия лицевого нерва; ПБ — паралич Белла; ПНМА — передняя нижняя мозжечковая артерия; СПДМ — суммарный потенциал действия мышцы; ЭНМГ — электронейромиография; НВ — House-Brackmann

Введение. Невралгия лицевого нерва (НЛН) является одной из актуальных и распространенных проблем современной медицины, она занимает второе место среди заболеваний периферической нервной системы и первое — среди поражений черепных нервов. Лицевой нерв (ЛН) выполняет важные функции: участвует в актах жевания, глотания, артикуляции, отражении эмоционального состояния, адаптации звукопроводящего аппарата среднего уха, передачи вкусовой информации. Таким образом, он обеспечивает ежедневную жизнедеятельность и основные коммуникативные потребности человека.

Актуально и значимо, во-первых, при неэффективности своевременной консервативной терапии направление на хирургическое лечение. Во-вторых, выявление пациентов с неблагоприятным прогнозом на восстановление функции и раннее хирургическое лечение до развития осложнений. Лечение НЛН может включать медикаментозную терапию, воздействие физическими факторами, психологическую поддержку, а также хирургическое вмешательство, однако оно всегда требует персонализированного подхода, участия мультидисциплинарной бригады.

Эпидемиология. Заболеваемость НЛН во взрослом возрасте достигает 53 случаев на 100 000 населения в год, в детском — 18,8 на 100 000 в год, ее развитие в течение жизни возможно у 1 из 60 человек. Пик заболеваемости регистрируется в возрасте 17–45 лет, в равной степени у мужчин и женщин. Различий по частоте случаев между поражением правой и левой стороны не выявлено. Рецидивы заболевания наблюдали у 7–12% заболевших. НЛН в несколько раз чаще развивается у беременных женщин, пациентов с сахарным диабетом и артериальной гипертензией. Приблизительно у 10% больных был положительный наследственный анамнез [1–7].

В 70% случаев при параличе Белла (ПБ) значительное улучшение функции ЛН наступает спустя 2–3 нед. от дебюта заболевания, а полное восстановление — через 6 мес. Приблизительно в 15% случаев улучшения не происходит, пациенты приобретают грубую деформацию лица. Еще у 15% заболевших

сохраняется асимметрия лица при движениях мимических мышц и/или появляется ряд осложнений — гемилицевой спазм, патологические синкинезии и др. Каждый год в России приблизительно 8,5 тыс. человек приобретают постоянные инвалидизирующие расстройства вследствие НЛН [6, 8, 9].

Этиология. Перечень причин и нозологий, вызывающих парез/плегию мимических мышц, достаточно обширен. Этиология ПБ неизвестна, однако в настоящее время доминирует теория вирусного происхождения — речь идет о вирусе простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1). В ходе экспериментальных исследований на животных выявлено, что вакцина от ВПГ-1 может вызывать транзиторную НЛН [10]. ВПГ-1 был обнаружен с помощью полимеразной цепной реакции в свежеприготовленных коленчатых узлах, полученных с образцов височных костей здоровых людей [11]. Данные свидетельствуют о том, что после первичного инфицирования ВПГ-1 существует в коленчатом узле ЛН в латентной форме, а под действием провоцирующих факторов происходит реактивация этого вируса, что может приводить к ПБ.

Патофизиология. Причиной развития пареза/плегии мимических мышц является отек ЛН, его сдавление и ишемия внутри неэластичного канала височной кости в наиболее узком месте — на уровне лабиринтного сегмента. ЛН проходит через узкое входное отверстие в области дна внутреннего слухового прохода, где он густо муфтообразно укрыт плотной арахноидальной оболочкой. Именно такое анатомическое взаимоотношение способствует блоку аксоплазматического тока, нарушению проведения импульса и ишемии ЛН при его отеке в результате воздействия провоцирующих факторов [12–15].

Диагностика и оценка функции лицевого нерва. ПБ проявляется односторонней слабостью мимических мышц, которые иннервируются ЛН. Несмотря на высокую частоту встречаемости идиопатической формы НЛН среди всех прозопарезов, ПБ — диагноз исключения. Нельзя недооценивать сбор анамнеза и физикальное обследование. Следует знать дату начала заболевания, скорость нарастания симптомов, дату развития плегии мимических мышц (тотальное поражение нерва), эпидемиологический анамнез, наличие сопутствующих заболеваний, факторов риска. Дисфункция мышц лица может наступить внезапно и прогрессировать до плегии за 1–7 дней. Важно отметить, что при ПБ не бывает медленного развития болезни (недели и месяцы). Такое течение более характерно для вторичного

Таблица 1

Шкала восстановления поврежденного лицевого нерва

Уровень	Функции
A	Нормальная функция ЛН
B	Независимое движение век и рта, легкое движение лба
C	Плотное смыкание век и рта, без движений лба
D	Неполное смыкание век, хороший тонус мышц
E	Минимальное движение в лобной веточке, плохой тонус мышц
F	Без движений

Table 1

The Repaired Facial Nerve Recovery Scale

Level	Functions
A	Normal facial nerve function
B	Free eyelid and mouth movement, slight forehead movement
C	Tight eyelid and mouth closure, motionless forehead
D	Lagophthalmos, good tone of the muscles
E	Minimum movement of frontal branch, poor tone of the muscles
F	Motionless

поражения; например, объемным образованием пирамиды височной кости, воспалительными заболеваниями среднего уха. Симптомами, исключающими ПБ, являются снижение слуха, вестибулярная дисфункция, оталгия [2, 16].

При осмотре пациента необходимо оценить степень дисфункции нерва. Универсальной и общепринятой системой градации поражения ЛН является шкала House–Brackmann (НВ), которая дифференцирует 6 степеней его функционального состояния, где 1-я степень — норма, а 6-я — плегия. Однако

шкала имеет ряд недостатков: 1) ее применение возможно, только если поражение ЛН произошло проксимальнее гусиной лапки; 2) шкала неприменима для оценки восстановления функции ЛН, поскольку большинство пациентов по окончании периода восстановления могут закрывать глаз и пользоваться мышцами вокруг рта, но при этом почти все пациенты неспособны поднять бровь вверх и наморщить лоб [17].

Для оценки степени восстановления функции ЛН после его полного перерыва и реконструктивных операций целесообразно использовать шкалу The Repaired Facial Nerve Recovery Scale — шкалу восстановления поврежденного лицевого нерва [18] (табл. 1).

Диагностика включает осмотр головы и шеи, исключение патологии околоушной слюнной железы. При неврологическом обследовании исключают центральный парез. Обязательным является исследование функции других черепных нервов и исключение очагового неврологического дефицита. Следует обращать внимание на наличие везикул в области наружного слухового прохода, они могут быть симптомом поражения ЛН вирусом *Herpes zoster*. При необходимости проводят лабораторные исследования, которые позволяют исключить инфекционные заболевания, в том числе болезнь Лайма, лейкоз, васкулит, синдром Гийена–Барре и др. [16].

Для исключения вторичного генеза НЛН (наличия интракраниальной опухоли, инсульта, патологии внутреннего слухового прохода) необходимо выполнить рентгеновскую компьютерную и/или магнитно-резонансную томографию головы. Если есть подозрение на опухоль околоушной слюнной

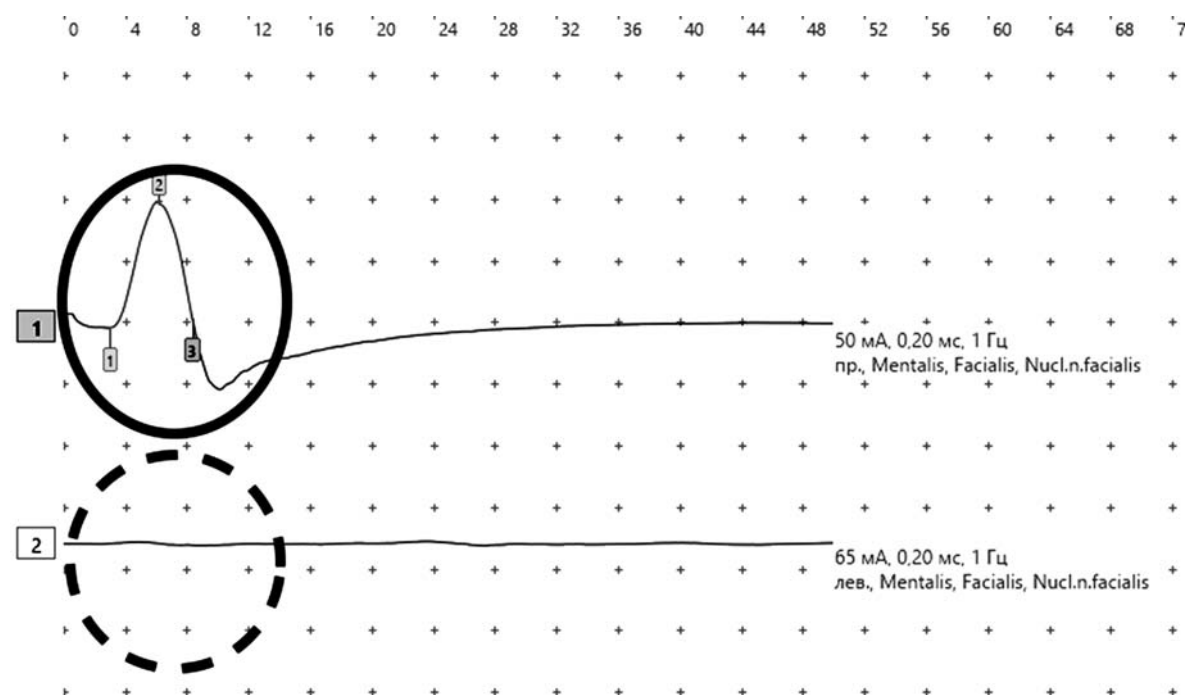


Рис. 1. Сниженный суммарный потенциал действия мышцы (СПДМ) левой подбородочной мышцы (обведено пунктирным кругом). СПДМ правой подбородочной мышцы (обведен сплошным кругом) (собственный материал)
Fig. 1. Reduced total muscle action potential of the left chin muscle (contoured by dotted circle). Total muscle action potential of the right chin muscle (contoured by unbroken circle)

железы, то прицельно провести исследование этой области [19].

С прогностической точки зрения наиболее информативными являются электродиагностические тесты. Благодаря им, можно количественно оценить состояние нерва, степень его дисфункции и, соответственно, сделать выбор в пользу той или иной тактики ведения пациента. Стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) позволяет определить выраженность повреждения ствола и ветвей нерва, а игольчатая миография (ИМГ) — способность мышц к произвольному сокращению.

Посредством ЭНМГ оценивают амплитуду суммарного потенциала действия исследуемой мышцы (М-ответ), который возникает при кратковременной чрескожной электростимуляции проксимального участка нерва в области сосцевидного отростка. Полученный количественный показатель сравнивают с контралатеральной (условно здоровой) стороной, рассчитывая в процентах его относительное снижение. Полученное число отражает долю аксонов, сохранивших способность к проведению нервного импульса. Снижение М-ответа, превышающее 90% по сравнению с контралатеральной стороной, указывает на перерождение более 90% нервных волокон (нейротмезис) и свидетельствует о неблагоприятном прогнозе восстановления (рис. 1). G. Djordjevic и соавт. [20] проанализировали результаты ЭНМГ 50 пациентов с идиопатическим ПБ и обнаружили, что при снижении М-ответа более 90% в сравнении с здоровой стороной, зарегистрированном в течение первых 14 дней развития пlegии мышц, полное выздоровление наступило лишь у 1 (14%) из 7 пациентов (катамнез 12 мес.). У пациентов при наличии менее 90% перерожденных нервных волокон (43 человека) наблюдали полное восстановление функции ЛН не позднее 4 мес. после дебюта заболевания. В исследовании со сходным дизайном D.J. Gantz и соавт. [21] выявили, что больные, у которых

процент перерождения нервных волокон не достиг 90% в течение 14 дней от дебюта симптомов, восстановили функцию ЛН до нормальных значений (Н-В 1–2-й степени) через 7 мес.

Нейрофизиологическое исследование ЛН следует проводить не ранее 4-х суток от момента развития пlegии мимических мышц, поскольку валлеровское перерождение аксонов развивается в течение 3 сут.

К ограничению использования ЭНМГ приводят патологические процессы, сопровождающиеся повреждением ЛН во время его одновременного частичного восстановления. Так возникает феномен десинхронизации, когда возбуждение волокон нерва с помощью электрического импульса происходит не одновременно во всех аксонах. В этом случае М-ответ будет отсутствовать или оставаться минимальным даже при сохраненном проведении по нерву. Поэтому для исключения ложноположительных результатов ЭНМГ у пациентов с разницей амплитуд М-ответа более 90% или пlegией мышц, иннервируемых ЛН продолжительностью более 1 мес. следует проводить ИМГ биполярным концентрическим игольчатым электродом с оценкой функции круговых мышц глаза и рта. Миографическим признаком полного блока невралного проведения и, соответственно, абсолютно неблагоприятного прогноза спонтанного восстановления функции нерва будет отсутствие потенциалов двигательных единиц при попытке произвольного сокращения мышц лица пораженной стороны (рис. 2) [22].

Лечение в остром периоде заболевания. В 1982 г. E. Peitersen опубликовал результаты динамического наблюдения за 1011 пациентами с острым ПБ, которым не проводили никакого лечения. В течение 6 мес. авторы отмечали различную степень восстановления: в 71% случаев — полное, в 13% — минимальные остаточные явления болезни, в 16% — развились контрактуры мимических мышц и появились синкинезии [6].

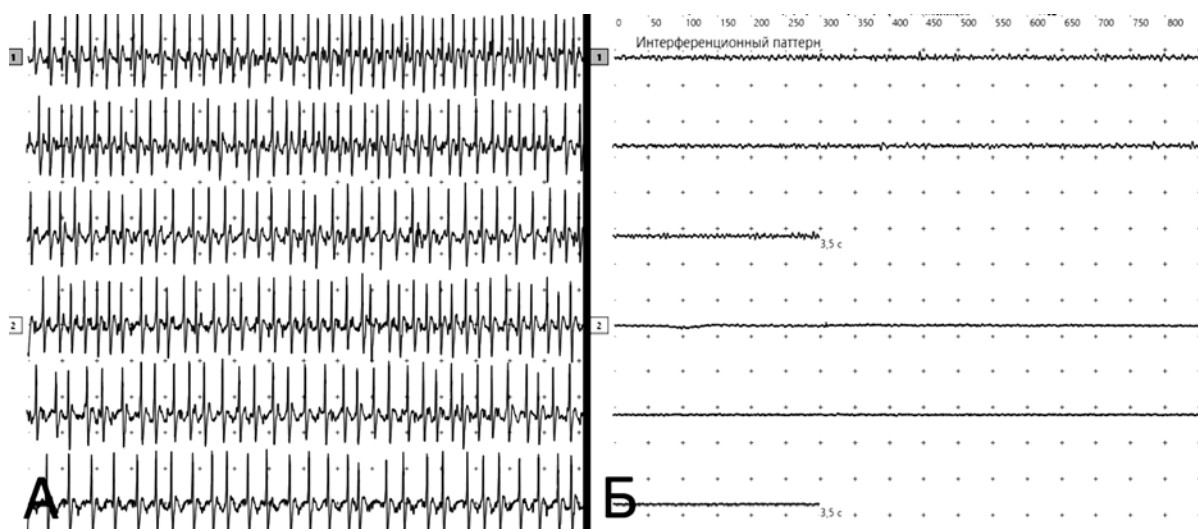


Рис. 2. А — единичный потенциал двигательной единицы при произвольном сокращении круговой мышцы рта слева; Б — полное отсутствие потенциала двигательных единиц при сокращении круговой мышцы глаза (собственный материал)
Fig. 2. А — the single motor unit's potential during voluntary contraction of the orbicularis oris muscle on the left; Б — the absence of motor unit's potential with the contraction of the orbicularis oris muscle

В остром периоде заболевания (первые 14 сут) патогенетически обоснованными и эффективными являются мероприятия, направленные на снижение давления на аксоны ЛН в канале височной кости. Существует два вида декомпрессии: 1) медикаментозная — назначение стероидных гормонов, которые обладают антиэкссудативным, антипролиферативным и антитоксическим действием; 2) прямая хирургическая.

Медикаментозная терапия ПБ. Применение стероидов на ранних сроках заболевания продолжает вызывать множество разногласий. Проспективное мультицентровое исследование ($n = 2473$) S. Rowlands и соавт. [23] демонстрирует, что только 36% пациентам с ПБ назначали кортикостероиды. Клиническое сообщество окончательно не убеждено в эффективности этой терапии. Систематизированные обзоры и метаанализы Кокрейновской библиотеки тоже не демонстрируют преимуществ лечения кортикостероидами над плацебо [24, 25]. Однако существует большое количество рандомизированных контролируемых исследований, которые доказали эффективность проведения гормональной терапии [26–31].

F.M. Sullivan и соавт. [31] провели двойное слепое плацебо-контролируемое рандомизированное исследование с участием 496 пациентов с ПБ, которым в течение 72 ч после появления первых симптомов назначали гормональную терапию. Степень дисфункции мимических мышц на момент обращения за врачебной помощью составила $3,6 \pm 1,3$ по шкале House–Brackmann. В группе больных, которые принимали 50 мг преднизолона в сутки, восстановление до 1-й степени наступило в 83% случаев, а при приеме плацебо — только в 63,6% ($p < 0,001$).

Позднее еще одна исследовательская группа провела работу со схожим дизайном ($n = 839$). Авторы доказали эффективность применения преднизолона в первые 72 ч от дебюта заболевания. У пациентов из группы, где применяли гормональную терапию, восстановление функции ЛН наступало быстрее [26].

Эффективное применение глюкокортикостероидов для фармакологической декомпрессии ЛН имеет достаточно узкие временные ограничения. По мнению R.F. Vaugh и соавт., терапевтическое окно составляет 72 ч от момента проявления первых симптомов заболевания [32], а по мнению других авторов — 48 ч. В 2011 г. группа исследователей из различных клиник Швеции и Финляндии проанализировала опыт лечения 829 пациентов с идиопатическим ПБ. При приеме преднизолона в течение первых 48 ч от дебюта симптомов у пациентов чаще наблюдали полное восстановление функции ЛН (76%; $n = 168$) в сравнении с больными, которым гормональная терапия не проводилась (58%; $n = 152$) ($p = 0,0003$), а при приеме преднизолона позднее 48 ч положительного эффекта не наблюдали [33].

Терапия ЛН должна быть комплексной — с первых дней заболевания назначается лечение положением и пассивная лечебная гимнастика. В остром

периоде заболевания могут быть рекомендованы инъекции ботулинического токсина типа А с целью профилактики гипертонуса мышц условно здоровой половины лица в случаях высокого риска длительного восстановления нерва [1, 34].

Более широкое терапевтическое окно имеет хирургическая декомпрессия ЛН. Наилучший эффект можно достичь при выполнении операции в первые 14 сут от момента развития плегии мимических мышц. По сообщениям некоторых авторов, хирургическое лечение оправдано вплоть до 3-го месяца ПБ [35–37].

Патофизиологическое обоснование хирургической декомпрессии лицевого нерва. Хирургическое лечение ПБ основано на понимании патофизиологии заболевания. Существует теория, что причиной стойкой утраты функции мимических мышц является васкулярная «третичная ишемия» ЛН. Для понимания концепции теории «третичной ишемии» важно знать особенности магистрального артериального питания ЛН и микрососудистую интраневральную анатомию. Наиболее подробное описание системы кровоснабжения ЛН принадлежит M.J. Blunt [38].

Основное кровоснабжение ЛН обеспечивается ветвями каротидного и вертебробазиллярного бассейнов. В задней черепной ямке ЛН получает артериальную кровь непосредственно из передней нижней мозжечковой артерии (ПНМА); меатальный сегмент ЛН кровоснабжает лабиринтная артерия (внутренняя слуховая артерия — ветвь ПНМА); коленчатый узел — каменистая ветвь средней менингеальной артерии; сосцевидный сегмент — шилососцевидная артерия (ветвь задней ушной артерии). Эти ветви имеют множество анастомозов и образуют наружную кровеносную систему ЛН. Некоторые исследователи считают, что лабиринтный сегмент является переходной зоной кровоснабжения между вертебробазиллярной и каротидной системами и, следовательно, считается более уязвимым местом. Отверстие канала ЛН во внутреннем слуховом проходе и лабиринтный сегмент являются самой узкой частью фаллопиевого канала, что повышает уязвимость ЛН при состояниях, которые вызывают его отек [39, 40].

Строение оболочек ЛН, а именно внутриканальной его части, имеет ряд особенностей. Эпиневрий отсутствует, нерв покрыт специфической оболочкой, состоящей из трех слоев. Первый слой — жесткий, блестящий, периостальный. Второй слой — рыхлой соединительной ткани с обилием кровеносных сосудов. Третий слой — твердый волокнистый, от него отпучковываются волокна, которые переплетаются непосредственно с межпучковым периневрием и несут в себе кровеносные капилляры к нему. Сама нервная ткань практически аваскулярна [41].

Учитывая анатомию артериального питания нерва и особенности строения его оболочки в канале ЛН, первичная ишемия при ПБ приводит к нарушению проницаемости капиллярной стенки, накоплению жидкости внутри ригидного канала ЛН, что приводит к компрессионной зональной ишемии,

известной также как вторичная ишемия. При вторичной ишемии продолжительная компрессия поверхностной сосудистой сети приводит к изменениям в рыхлом соединительнотканном слое, и развивается спазм артериол, которыми он изобилует. Эти изменения являются обратимыми, в большинстве случаев вазоспазм разрешается с полным возвратом функции ЛН. Однако у некоторых больных может возникнуть констриктивно-стенотическая артериопатия кровеносных сосудов нервной оболочки. В результате с течением времени она утолщается, рыхлый соединительнотканый слой замещается волокнистой тканью (подобной третьему слою). Такое состояние еще больше усиливает сдавление нерва (третичная ишемия), оно сохраняется даже после исчезновения провоцирующих факторов. В итоге формируется порочный круг. В таком случае прорастание вновь образованных аксонов невозможно, как и восстановление функции ЛН [40–43].

В подтверждение этой теории D.S. Grewal [43] приводит результаты интраоперационной биопсии оболочки ЛН больных с ПБ. Исследования показали фиброз всех трех слоев, облитерирующий эндартериит с периаартериитом. Эти изменения препятствуют прорастанию новой нервной ткани, что является причиной стойкого поражения мимических мышц, и объясняют положительные результаты хирургической декомпрессии ЛН даже через 3 мес. после дебюта заболевания.

Таким образом, хирургическая декомпрессия является патогенетически обоснованным методом лечения ПБ при неэффективности консервативной терапии или при заведомо известном плохом миографическом прогнозе. Однако необходимо помнить, что даже при неблагоприятных миографических предикторах восстановление функции ЛН без оперативного вмешательства в некоторых случаях возможно. Не спонтанно и самостоятельно, а путем длительной и бережной реабилитации под наблюдением мультидисциплинарной команды [44].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Завалий Л.Б., Петриков С.С., Рамазанов Г.Р., Касаткин Д.С., Чехонацкая К.И. Современные подходы к лечению и реабилитации пациентов с лицевой нейропатией. *Вестник восстановительной медицины*. 2020;96(2):59–67. <https://doi.org/10.38025/2078-1962-2020-96-2-59-67> [Zavaliy L.B., Petrikov S.S., Ramazanov G.R., Kasatkin D.S., Chkhonatskaya K.I. Modern approaches to the treatment and rehabilitation of patients with facial palsy. *Bulletin of rehabilitation medicine*. 2020;96(2):59–67. (In Russian)].
2. Попов А.К. Невриты лицевого нерва. Л.: Медицина, 1968. 120 с. [Popov A.K. Neuritis of a facial nerve. Leningrad: Medicina, 1968. 120 p. (In Russian)].
3. Фарбер М.А., Фарбер Ф.М. Невропатии лицевого нерва. Алма-Ата: Гылым, 1991. 165 с. [Farber M.A., Farber F.M. Neuropathy of facial nerve. Alma-Ata: Gylym, 1991. 165 p. (In Russian)].
4. Holland N.J., Weiner G.M. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ*. 2004;329(7465):553–557. DOI: 10.1136/bmj.329.7465.553. PMID: 15345630.

5. Hauser W.A., Karnes W.E., Annis J., Kurland L.T. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. *Mayo Clinic Proceedings*. 1971;46(4):258–264. PMID: 5573820.
6. Peitersen E. Bell's Palsy: The spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngologica*. 2002;(549):4–30. PMID: 12482166.
7. Phelps P.D. Imaging in neuro-otology. *Current Opinion in Neurology and Neurosurgery*. 1991;4(6):833–836. PMID: 10171966.
8. Рахманина А.А., Калантарова М.В., Холмогорова А.Б., Завалий Л.Б. Переживание болезни и эмоциональное неблагополучие при невропатии лицевого нерва. II Международная конференция по консультативной психологии и психотерапии, посвященная памяти Федора Ефимовича Василюка: сборник материалов [электронное издание] / под ред. Е.В. Букшиной, В.А. Земцовой. М.: ФБГНУ «Психологический институт РАО», 2020. 291 с. С. 211–212. [Rachmanina A.A., Kalantarova M.V., Kholmogorova A.B., Zavaliy L.B. Experiencing illness and emotional distress with neuropathy of the facial nerve. II International Conference on Counseling Psychology and Psychotherapy, dedicated to the memory of Fedor Efimovich Vasilyuk: collection of materials [electronic edition] / ed. E.V. Bukshina, V.A. Zemtsova. M.: FBGNU «Psychological Institute of the Russian Academy of Education», 2020. 291 p. P. 211–212. (In Russian)].
9. Калантарова М.В., Рахманина А.А., Холмогорова А.Б., Завалий Л.Б. Проблема эмоциональной дезадаптации при невропатии лицевого нерва. Раздел 6. Психологическая помощь и психо-социальная реабилитация при тяжелых формах соматической патологии // Зейгарниковские чтения. Диагностика и психологическая помощь в современной клинической психологии: проблема научных и этических оснований: Материалы международной научно-практической конференции. Москва, 18–19 ноября 2020 г. / Под ред. Холмогоровой А.Б., Пуговкиной О.Д., Зверевой Н.В., Рошиной И.Ф., Рычковой О.В., Сирота Н.А. М. ФГБОУ ВО МГППУ, 2020. С. 654–759. [Kalantarova M.V., Rachmanina A.A., Kholmogorova A.B., Zavaliy L.B. The problem of emotional maladjustment in neuropathy of the facial nerve. Section 6. Psychological assistance and psycho-social rehabilitation in severe forms of somatic pathology // Zeigarnikovskie readings. Diagnostics and psychological assistance in modern clinical psychology: the problem of scientific and ethical foundations: Materials of the international scientific and practical conference. Moscow, November 18–19, 2020 / Ed. Kholmogorova A.B., Pugovkina O.D., Zvereva N.V., Roshchina I.F., Rychkova O.V., Sirota N.A. M. FGBOU VO MGPPU, 2020. S. 654–759 (In Russian)].
10. Sugita T., Murakami S., Yanagihara N., Fujiwara Y., Hirata Y., Kurata T. Facial nerve paralysis induced by herpes simplex virus in mice: an animal model of acute and transient facial paralysis. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*. 1995;104(7):574–581. DOI: 10.1177/000348949510400713. PMID: 7598372.
11. Furuta Y., Takasu T., Sato K.C., Fukuda S., Inuyama Y., Nagashima K. Latent herpes simplex virus type 1 in human geniculate ganglia. *Acta Neuropathologica*. 1992;84(1):39–44. PMID: 1323906.
12. Spencer C.R., Irving R.M. Causes and management of facial nerve palsy. *British Journal of Hospital Medicine*. 2016;77(12):686–691. DOI: 10.12968/hmed.2016.77.12.686. PMID: 27937022.
13. Pediatric facial plastic and reconstructive surgery. Ed. by J. Smith, R. Bumstead. New York: Raven Press, 1993. P. 563.
14. Юдельсон Я.Б., Грибова Н.П. Лицевые гиперкинезы и дистонии. Смоленск, 1997. С. 36–44. [Yudel'son YA.B., Gribova N.P. Facial hyperkinesias and dystonia. Smolensk, 1997. P. 36–44. (In Russian)].
15. Степанченко А.В. Типичная невралгия тройничного нерва. М.: ВХМ, 1994. 40 с. [Stepanchenko A.V. Typical neuralgia of Trigeminal nerve. Moscow: VHM, 1994. 40 p. (In Russian)].

16. Невропатии: руководство для врачей. Под ред. Н.М. Жулева. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. 416 с. [Neuropathy: a guide for doctors. Ed. by N.M. Zhulev. Saint Petersburg: Izdatel'skiy dom SPbMAPO, 2005. 416 p. (In Russian)].
17. House J.W., Brackmann D.E. Facial nerve grading system. *Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. 1985;93(2):146–147. DOI: 10.1177/019459988509300202. PMID: 3921901.
18. Clinical otology. Ed. by M.L. Pensak, D.I. Choo. New York: Thieme, 1997. P. 507.
19. Seddon H. Three types of nerve injury. *Brain*. 1943;66(4):237–288. DOI: 10.1093/brain/66.4.237.
20. Djordjevic G., Djuric S. Early Prognostic Value of Electrophysiological Tests in Bell's palsy — Estimating the Duration of Clinical Recovery. *Facta Universitatis*. 2005;12(1):47–54.
21. Gantz B.J., Rubinstein J.T., Gidley P., Woodworth G.G. Surgical management of Bell's palsy. *The Laryngoscope*. 1999;109(8):1177–1188. DOI: 10.1097/00005537-199908000-00001. PMID: 10443817.
22. Gantz B.J., Holliday M., Gmuer A.A., Fisch U. Electroneurographic evaluation of the facial nerve: method and technical problems. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*. 1984;93(4):394–398. DOI: 10.1177/000348948409300422. PMID: 6465783.
23. Rowlands S., Hooper R., Hughes R., Burney P. The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. *European Journal of Neurology*. 2002;9(1):63–67. PMID: 11784378.
24. Salinas R.A., Alvarez G., Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004;4(4):CD001942. DOI: 10.1002/14651858.CD001942.pub4. PMID: 20238317.
25. Allen D., Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004;3(3):CD001869. DOI: 10.1002/14651858.CD001869.pub2. PMID: 15266457.
26. Engstrom M., Berg T., Stjernquist-Desatnik A., Axelsson S., Pitkaranta A., Hultcrantz M. et al. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy. *The Lancet. Neurology* 2008;7(11):993–1000. DOI: 10.1016/S1474-4422(08)70221-7. PMID: 18849193.
27. Hato N., Yamada H., Kohno H., Matsumoto S., Honda N., Gyo K. et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy. *Otolaryngology and Neurology*. 2007;28(3):408–413. DOI: 10.1097/01.mao.0000265190.29969.12. PMID: 17414047.
28. Kawaguchi K., Inamura H., Abe Y., Kosu H., Takashita E., Muraki Y. et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus and therapeutic effects of combination therapy with prednisolone and valacyclovir in patients with Bell's palsy. *The Laryngoscope*. 2007;117(1):147–156. DOI: 10.1097/01.mlg.0000248737.65607.9e. PMID: 17202945.
29. Roy A., Jose J., Karnath V., Matthew T. Efficacy of acyclovir and methylprednisolone versus methylprednisolone alone in the treatment of Bell's palsy. *Journal of the Neurological Science*. 2005;238(1):S207. DOI: 10.1016/S0022-510X(05)80794-4.
30. Sullivan F.M., Swan I.R., Donnan P.T., Morrison J.M., Smith B.H., McKinstry B. et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *The New England Journal of Medicine*. 2007;357(16):1598–1607. DOI: 10.1056/NEJMoa072006. PMID: 17942873.
31. Yeo S.G., Lee Y.C., Park D.C., Cha C.I. Acyclovir plus steroid vs steroid alone in the treatment of Bell's palsy. *American Journal of Otolaryngology*. 2008;29(3):163–166. DOI: 10.1016/j.amjoto.2007.05.001. PMID: 18439948.
32. Baugh R.F., Basura G.J., Ishii L.E., Schwartz S.R., Drumheller C.M., Burkholder R. et al. Clinical practice guideline: Bell's palsy. *Otolaryngology: Head and Neck Surgery* 2013;149(3):1–27. DOI: 10.1177/0194599813505967. PMID: 24189771.
33. Axelsson S., Berg T., Jonsson L., Engstrom M., Kanerva M., Pitkaranta A. et al. Prednisolone in Bell's palsy related to treatment start and age. *Otolaryngology and Neurology*. 2011;32(1):141–146. DOI: 10.1097/MAO.0b013e3182009f35. PMID: 21099725.
34. Завалий Л.Б., Петриков С.С., Рамазанов Г.Р., Чехонацкая К.И. Ботулинотерапия при невропатии лицевого нерва. *Российский неврологический журнал*. 2020;25(1):23–28. <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2020-25-1-23-28> [Zavaliy L.B., Petrikov S.S., Ramazanov G.R., Chekhonatskaya K.I. Botulinum Therapy in Facial Nerve Neuropathy. *Russian neurological journal*. 2020;25(1):23–28. (In Russian)]. <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2020-25-1-23-28>
35. Kim S.H., Jung J., Lee J.H., Byun J.Y., Park M.S., Yeo S.G. Delayed facial nerve decompression for Bell's palsy. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2016;273(7):1755–1760. DOI: 10.1007/s00405-015-3762-y. PMID: 26319412.
36. Berania I., Awad M., Saliba I., Dufour J.J., Nader M.E. Delayed facial nerve decompression for severe refractory cases of Bell's palsy: a 25-year experience. *Journal of Otolaryngology*. 2018;47(1):1. DOI: 10.1186/s40463-017-0250-y. PMID: 29301560.
37. Yanagihara N., Gyo K., Yumoto E., Tamaki M. Transmastoid decompression of the facial nerve in Bell's palsy. *Archives of Otolaryngology*. 1979;105(9):530–534. DOI: 10.1001/archotol.1979.00790210028006. PMID: 475650.
38. Blunt M.J. The blood supply of the facial nerve. *Journal of Anatomy*. 1954;88(4):520–526. PMID: 13211473.
39. Ge X.X., Spector G.J. Labyrinthine segment and geniculate ganglion of facial nerve in fetal and adult human temporal bones. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*. 1981;90(4):1–12. PMID: 6792965.
40. Тепышева Н.В. Анатомо-клинические корреляции при синдроме лицевого нерва отогенной этиологии (анатомо-клиническое исследование): автореф. дис. ... к-та мед. наук. СПб., 2006. 56 с. [Tepysheva N.V. Anatomical and clinical correlation with syndrome of facial nerve of otogenic etiology (anatomical and clinical research): abstract of dis. ... of candidate of med. sciences. Saint Petersburg, 2006. 56 p. (In Russian)].
41. Grewal D.S., Hathiram B.T., Walvekar R., Mohorikar A.V., Shroff M., Bahal N.K. Surgical decompression in Bell's palsy — our viewpoint. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck surgery*. 2002;54(3):198–203. DOI: 10.1007/BF02993103. PMID: 23119892.
42. Atlas of Surgery of the Facial Nerve: An Otolaryngologists Perspective. Ed. by D.S. Grewal. 2nd London: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, 2012. P. 1023.
43. Grewal D.S. Bell's palsy — tertiary ischemia: an etiological factor in residual facial palsy. *Indian journal of otolaryngology and head and neck surgery*. 2018;70(3):374–379. DOI: 10.1007/s12070-018-1381-9. PMID: 30211092.
44. Чехонацкая К.И., Завалий Л.Б., Синкин М.В., Семенов Л.Л., Рамазанов Г.Р., Петриков С.С. Клинический случай восстановления функции мимических мышц у пациента с идиопатическим поражением лицевого нерва при неблагоприятных миографических предикторах. *Неотложная медицинская помощь*. 2021;1.