

ПРОЕКТ

Клинические рекомендации по диагностике и лечению идиопатической невропатии лицевого нерва (паралича Белла) у детей

Автор:

Гузева В.И.

Содержание

- 3.1. Сокращения
- 3.2. Определение
- 3.3. МКБ-шифры
- 3.4. Частота
- 3.5. Этиология. Патогенез
- 3.6. Клиника
- 3.7. Диагностика
- 3.8. Дифференциальный диагноз
- 3.9. Терапия
- Литература

3.1. Сокращения

ГКС — глюкокортикостероиды

ЦСЖ — цереброспинальная жидкость

НЛН — невропатия лицевого нерва

НПВС — нестероидные противовоспалительные средства

3.2. Определение

Идиопатическая невропатия лицевого нерва — поражение VII (лицевого) нерва, проявляющееся односторонним парезом мимических мышц (Левин О.С., Штульман Д.Р., 2011).

Периферический паралич мимической мускулатуры может произойти из-за нарушений, локализованных в любом месте между двигательным ядром нерва и концевыми разветвлениями.

3.3. МКБ-шифры

G51.0 Паралич Белла

3.4. Частота

Среди поражений лицевого нерва примерно $\frac{3}{4}$ приходится на паралич Белла.

Заболеваемость параличом Белла 2, 7 на 100 000 на первом десятилетии жизни и 10, 1 на 100 000 на втором десятилетии.

3.5. Этиология. Патогенез

В последнее время клиницисты склоняются к тому, что НЛН полиэтиологическое, но монопатогенетическое заболевание. Несмотря на множество теорий относительно патогенеза НЛН (ишемическая, сосудистая, воспалительная, токсическая, иммунная, вирусная), паралич Белла в настоящее время рассматривается как туннельный синдром, обусловленный компрессией ишемизированного и отечного нерва в узком фаллопиевом канале. Условия для компрессии лицевого нерва наиболее благоприятны в его нижнем отделе, где на уровне шилососцевидного отверстия эпинеуральная оболочка утолщена и очень упруга (Айкарди Ж., 2013; Мументалер М., 2009; Левин О.С., Штульман Д.Р., 2011; Морозова Т.М. и др., 2011).

Существует несколько анатомических особенностей, способствующих поражению лицевого нерва:

- 1) филогенетически нерв один из наиболее молодых и ранимых черепных нервов;
- 2) нерв имеет сложный ход в узком костном канале, занимая 70% поперечника;
- 3) магистральные сосуды в условиях узкого костного ложа ведут себя подобно конечным, что способствует первичной и вторичной ишемии (Морозова Т.М., 2011).

Непосредственным пусковым механизмом сосудистых нарушений и ишемии нерва могут служить переохлаждение, инфекции, аутоиммунные заболевания, гормональные и метаболические расстройства, болевой фактор.

Схема лицевого нерва от ствола через внутреннее слуховое отверстие и фаллопиев канал (лабиринтный, барабанный и сосцевидный сегменты) к шилососцевидному отверстию представлена на рис. 3.1.

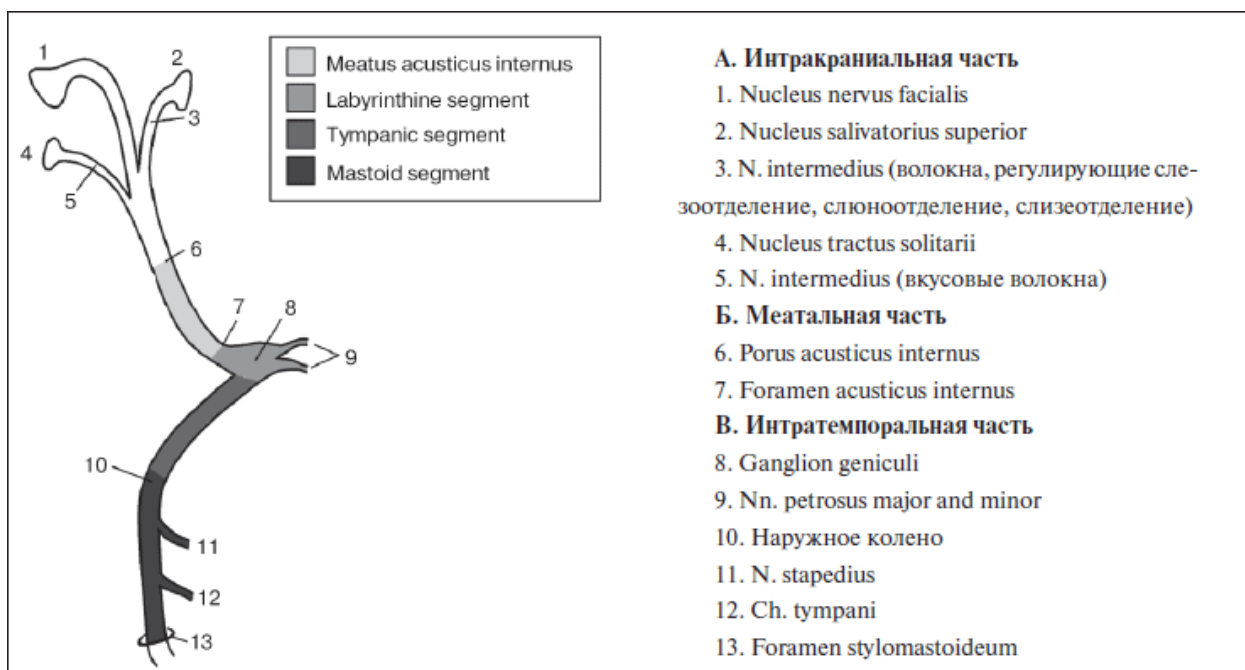


Рис. 3.1. Схема лицевого нерва (по J.A. Ru, W.W. Braunius, 2006)

3.6. Клиника

В большинстве случаев в течение нескольких часов (реже 1–3 дней) развивается односторонний парез всех мимических мышц. Часто слабость выявляется утром при пробуждении. Общее самочувствие остается нормальным (Мументалер М., 2009). Первые клинические проявления могут быть болью или парестезией за ушной раковиной или на лице на одной стороне, но обычно они умеренны или отсутствуют (Айкарди Ж., 2013; Мументалер М., 2009).

В результате пареза пациент не может поднять бровь, зажмурить глаз, надуть щеку, при оскаливании зубов ротовая щель перетягивается в здоровую сторону. При зажмуривании веки не смыкаются, а в результате того, что глазное яблоко отводится кверху (вследствие физиологической синкинезии — феномен Белла), видна полоска склеры («заячий глаз»). В случае легкого пареза круговой мышцы глаза при сильном зажмуривании ресницы не полностью «прячутся» в глазную щель (симптом ресниц) (Левин О.С., 2006).

Локализация повреждений лицевого нерва и симптомы-спутники прозопареза представлены в табл. 3.1.

Таблица 3.1. Локализация повреждений лицевого нерва и симптомы, сочетающиеся с прозопарезом

Уровень поражения	Дисгевзия на передних 2/3 языка	Нарушение слуха	Нарушение слезоотделения	Нарушение саливации	Надбровный и корнеальный рефлекс	Поражение других черепных нервов	Наличие спастического гемипареза
Надъядерные пути	Нет	Нет	Нет	Нет	Чаше повышены	Подъязычный	На стороне прозопареза
Моторное ядро в стволе мозга	Нет	Возможна гипер-акузия	Нет	Нет	Снижены	Отводящий Синдромы Мийяра — Гюблера или Фовилля	Возможно
Ствол ЛН между мостом и внутренним слуховым отверстием	Дисгевзия	Гипакузия Анакузия	Сухость	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Слуховой, отводящий, тройничный Мосто-мозжечковые пути	Возможно
Область узла коленца	Дисгевзия	Гиперакузия	Сухость	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ЛН до отхождения большого каменистого нерва	Дисгевзия	Гиперакузия	Сухость	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ЛН ниже большого каменистого нерва до отхождения стремени нерва	Дисгевзия	Гиперакузия	Слезотечение	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ЛН между стремени нервом и барабанной струной	Дисгевзия	Нет	Слезотечение	Ослаблена	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет
Ствол ЛН дистальнее барабанной струны	Нет	Нет	Слезотечение	Нет	Снижены или отсутствуют	Нет	Нет

Во многих случаях нарушается вкус на передних 2/3 языка.

Около 30% больных отмечают искаженное, неприятно усиленное восприятие звуков (гиперакузию) с больной стороны, связанное с парезом стремени мышцы.

Слезотечение присутствует у 2/3 больных, реже (17%) возникает сухость глаза, вследствие поражения волокон большого каменистого нерва.

Выделяют следующие степени тяжести невропатии лицевого нерва:

- 1) легкая — прозопарез, слезотечение;
- 2) среднетяжелая — прозопарез, дисгевзия, гиперакузия, сухость глаза, боль;
- 3) тяжелая — прозоплегия и другие симптомы-спутники.

Благоприятный исход отмечается примерно в 80% случаев, значительные остаточные явления — в 5–8% случаев. Рецидивирующее течение наблюдается в 7–9% случаев Айкарди Ж., 2013; Peitersen E., 2002; Морозова Т.М., 2011)

Неблагоприятные прогностические факторы невропатии лицевого нерва (Морозова Т.М., 2011):

- тяжелая степень прозопареза;
- лицевые боли;
- высокий уровень поражения (гиперакузия, нарушение слезо- и слюноотделения, дисгевзия);
- избыточные фациальные дисморфии;
- рецидивы прозопареза и семейная предрасположенность;
- позднее начало терапии (после 3 дней);

- отсутствие акустического стапедиального рефлекса;
- электрофизиологические признаки денервации.

Степень выраженности прозопареза определяется шкалой House—Brackmann (табл. 3.2). (House J.W. et al., 1985).

Таблица 3.2. Шкала оценки лицевой мускулатуры House— Brackmann

Степень	Функция	Характеристика
I	Норма	Нормальная функция лицевых мышц
II	Легкая дисфункция	В целом: легкая слабость, выявляемая при детальном обследовании, могут быть незначительные синкинезии. В покое: симметричное, обычное выражение. Движения: Лоб: умеренно снижены, но хорошая функция. Глаз: полностью закрывается с минимальным усилием. Рот: легкая асимметрия
III	Умеренная дисфункция	В целом: очевидная, но не уродующая разница между двумя сторонами; достойная внимания, но не тяжелая синкинезия, контрактура и/или гемифациальный спазм. В покое: симметричное, обычное выражение. Движения: Лоб: незначительная подвижность. Глаз: полностью прикрывается с усилием. Рот: легкая слабость при максимальном усилии
IV	Умеренно-тяжелая дисфункция	В целом: очевидная слабость и/или уродующая асимметрия. В покое: нормальная симметрия и выражение. Движения: Лоб: неподвижен. Глаз: неполное прикрытие. Рот: асимметрия, с максимальным усилием
V	Тяжелая дисфункция	В целом: только едва заметные движения. В покое: асимметрия. Движения: Лоб: неподвижен. Глаз: не закрывается. Рот: легкое движение
VI	Полный паралич	Нет движений

Одним из главных прогностических критериев осложнений при невропатии лицевого нерва служит тяжесть и длительность паралича мимической мускулатуры. Если в течение четырех и более недель не началось спонтанного или индуцированного лечением восстановления или оно крайне незначительно, то вероятность развития контрактур или синкинезий очень велика и составляет 28–37% (Морозова Т.М., 2011).

Контрактура мимических мышц в начальном периоде по своим клиническим признакам лишь количественно отличается от триггерной стадии невропатии лицевого нерва. Триггерный фактор, с одной стороны, способствует повышению тонуса паретичных мышц, с другой — служит предпосылкой для формирования контрактур. Их первый симптом — легкая спонтанная боль в лице. Однако в отличие от тех болей, которые нередко наблюдаются в первые дни заболевания, сами мышцы также оказываются болезненными при пальпации.

Пациент отмечает незаметные на глаз пульсирующие подергивания отдельных мышечных пучков, ощущение стягивания на пораженной половине лица. Эти пульсации легко определяются приложенным пальцем.

Чаще контрактура возникает на фоне неполного восстановления паралича Белла. В далеко зашедших случаях при осмотре больного создается впечатление, что парализована не больная, а здоровая сторона.

Обнаруживаются следующие признаки контрактуры: глазная щель становится уже; носогубная складка в покое выражена отчетливее; наблюдаются спонтанные гиперкинезы в виде мелких фасцикулярных подергиваний подбородка или век.

Механическая возбудимость мимических мышц резко повышается. Ощущение стягивания на пораженной половине лица усиливается, особенно при волнении, на холоде, при физических и умственных нагрузках. Во время массажа отчетливо ощущается, что щека толще, чем на здоровой стороне. При сформировавшейся контрактуре триггерные пункты можно найти в любой мимической мышце. Они прощупываются в виде уплотнений, болезненных при давлении и растяжении.

В процессе реиннервации мышц может появиться и другой крайне нежелательный феномен — **патологические синкинезии**:

- веко-губная (при закрывании глаза поднимается угол рта на той же стороне);
- веко-лобная (при закрывании глаза наморщивается лоб);
- веко-платизмовая (при зажмуривании глаза сокращается подкожная мышца шеи);
- веко-ушная (при зажмуривании непроизвольно приподнимается ушная раковина);
- синкинезия Гюйе (при зажмуривании крыло носа приподнимается вверх и кнаружи);
- губно-пальпебральная (сужение глазной щели при раздувании щек, при вытягивании губ в трубочку, во время еды);
- лобно-губная (непроизвольное приподнимание угла рта при наморщивании лба);
- симптом крокодиловых слез (слезотечение из глаза на пораженной стороне при жевании или даже при перемещениях нижней челюсти). Этот феномен является образцом патологической моторно-висцеральной синкинезии.

3.7. Диагностика

Особое внимание уделяется анамнезу заболевания, быстроте нарастания прозопареза, клинической симптоматике и выявлению симптомов-спутников. Выясняются провоцирующие факторы, предшествующие травмы, соматические и неврологические заболевания, отологическая патология.

Достоверным и значимым методом служит электронейромиография (ЭНМГ). Стимуляционная и игольчатая ЭНМГ позволяет оценить динамику течения заболевания, определить стадию и степень денервационного процесса в мимических мышцах, а также оценить эффективность реиннервации (Мументалер М., 2009).

Метод транскраниальной магнитной стимуляции с активацией лицевого нерва позволяет уже на ранних этапах отличить поражение в канале лицевого нерва от более проксимального патологического процесса (Левин О.С., 2011).

При МРТ с контрастированием у пациентов с невралгией лицевого нерва можно выявить накопление контраста в дистальных (интраканаликулярном и лабиринтном) сегментах нерва и области коленчатого ганглия (Левин О.С., 2011).

3.8. Дифференциальный диагноз

Признаки, не характерные для невралгии лицевого нерва:

- двусторонний парез мимической мускулатуры;
- нарастание симптомов на протяжении более 1 недели;
- подергивания или спазмы мимических мышц, предшествующие развитию их слабости;
- отсутствие улучшения более 3 месяцев;
- симптомы общего заболевания (например, лихорадка).

Не всегда легко отличить приобретенные случаи паралича лицевого нерва от врожденных или отделить поражение нерва от первично-мышечного поражения.

Основные причины слабости лицевой мускулатуры в детском возрасте (Айкарди Ж., 2013) представлены ниже.

1. Врожденные

Врожденный параличи лицевого нерва из-за родовой травмы

Аномалии внутреннего уха и/или лицевого нерва

Врожденное отсутствие *m. depressor anguli oris*

Синдром Мебиуса

Врожденные или неонатальные миастенические синдромы

Врожденная миотоническая дистрофия

Другие врожденные миопатии или мышечные дистрофии

2. Приобретенные

А) Диффузные нервно-мышечные заболевания

Мышечная дистрофия (лицелопаточноплечевой тип) и миопатии (например, немалиновая миопатия)

Приобретенная миастения и миастенические синдромы

Ювенильный бульбарный паралич (типы Фазио Лонде и Ван Лера)

Б) Поражение лицевого нерва (причины)

Воспалительное:

- паралич Белла;
- идиопатическая невропатия черепных нервов;
- синдром Миллера—Фишера и атипичные формы синдрома Гийена—Барре;
- *Herpes Zoster* (синдром Рамсея Ханта);
- болезнь Лайма (клещевой боррелиоз);
- средний отит и мастоидит;
- инфекционный мононуклеоз и другие вирусы группы герпеса;
- туберкулез (туберкулема или менингит);
- саркоидоз (синдром Хеерфорда);
- трихинеллез;
- рассеянный склероз;

Травма и компрессия:

- перелом каменистой кости и другие травмы;
- опухоли околоушной железы;
- костная дисплазия основания черепа (например, ключично-черепной дизостоз, остеопетроз, внутричерепной гиперостоз);
- глиома ствола мозга и другие внутричерепные опухоли;
- гистиоцитоз Лангерганса (гистиоцитоз X);
- внутричерепная гипертензия.

Мальформации:

- аномалия Киари;
- сирингобульбия.

Неизвестный механизм:

- гиперпаратиреоз;
- гипотиреоз.

Генетическое:

- синдром Мелькерссона—Розенталя;
- рецидивирующая семейная черепная невропатия.

Сосудистое:

- артериальная гипертензия;
- сосудистые синдромы черепного нерва.

При поражении головного мозга, вовлекающем кортиконуклеарный путь от коры к ядру лицевого нерва (например, при травме или инсульте) слабость выявляется только в мышцах нижней половины лица, тогда как функции круговой мышцы глаза и мышцы лба остаются сохранными.

Врожденные параличи лицевого нерва

Родовая травма лицевого нерва. Врожденный односторонний паралич лицевого нерва наблюдается приблизительно в 0,3 из 1000 живорождений, более распространен у крупных младенцев. В большинстве случаев повреждение нерва, вероятно, бывает результатом давления на лицевой нерв дистальнее его выхода из *foramen stylomastoideus*, крестцовым выступом материнского таза. Паралич вследствие наложения акушерских щипцов сравнительно редок.

Клиническое проявление одностороннего паралича лицевого нерва, даже если он полный, не всегда очевидно при рождении; весьма распространено частичное поражение.

В таких случаях круговая мышца глаза чаще всего сохранна по той причине, что волокна, идущие вверх сразу после выхода из канала, не подвергаются сдавлению в области околоушной железы.

Обнаружение периаурикулярного кровоподтека или кровоизлияния в барабанную полость помогает диагностировать травматический паралич с вероятным восстановлением. В большинстве случаев выздоровление наступает через несколько недель. Тяжелые повреждения с обширным разрушением нерва редки.

Хирургическая ревизия нерва может быть предпринята при отсутствии восстановления через 3–6 месяцев.

Врожденный нетравматический лицевой паралич может быть следствием различных аномалий нерва или его ядра. Такие пациенты демонстрируют односторонний паралич без тенденции к восстановлению.

Электрическая стимуляция в области *foramen stylomasroideusa* показывает отсутствие мышечных сокращений в отличие от случая травматического паралича.

Синдром Мебиуса характеризуется врожденным, обычно двусторонним поражением лицевого и отводящего нервов в ряде случаев поражением нескольких

черепных нервов, особенно каудальных черепных пар с частым поражением языка.

Поражение III пары нетипично.

Задержка интеллектуального развития возникает примерно у 10–27% больных детей. Имеются случаи одностороннего поражения лицевой мускулатуры.

Большинство случаев связано с аномалиями, поражающими ромбовидный мозг и могут быть вызваны отсутствием ядра в стволе головного мозга.

Выделяют 3 подгруппы: поражение только черепных нервов, в первую очередь VII и VI пар; сочетание с артрогрипозом; отсутствие или деформация структуры конечностей. Описаны редкие случаи семейного синдрома Мебиуса. В некоторых семейных случаях возможны другие расстройства, такие как аномалия Поланда или артрогрипоз.

Гипоплазия (или паралич мышцы), опускающей угол рта (*m. Depressor anguli oris*). Угол рта на стороне поражения не смещается вниз при крике. Считается, что данная аномалия связана с другими симптомами, особенно с врожденным пороком сердца, так называемым кардиофациальным симптомом. Некоторые случаи связаны с вело-кардио-лицевым синдромом Шпрингценца.

У подавляющего большинства детей с данной аномалией не возникает иных проблем, поэтому не исключено ошибочное направление к специалисту.

Приобретенные параличи мимической мускулатуры

Паралич лицевой мускулатуры — часто единственное проявление **болезни Лайма**, особенно летом и осенью. Возникновение двустороннего паралича спустя несколько дней после поражения одной стороны убедительно подтверждает подозрение на боррелиоз. Ригидность затылочных мышц встречается в четверти случаев. В ЦСЖ в таких случаях последовательно обнаруживают плеоцитоз и повышенный белок, иногда антитела к *Borrelia burgdorferi*.

Синдром Рамсея Ханта (герпетическое поражение коленчатого ганглия) служит нетипичной причиной паралича мимических мышц у детей. Может встречаться и без везикулярного высыпания в ушной раковине. Сочетается с вестибулокохлеарной дисфункцией (снижение слуха, головокружение, нистагм, атаксия) (Айкарди Ж., 2013; Pavlou E. et al., 2011; Sweeney C.J. et al., 2001).

Травматическая этиология паралича подтверждается рентгенологическим исследованием, может привести к аномальной регенерации и контрактурам.

Синдром Мелькерссона—Розенталя — рецидивирующая невропатия лицевого нерва (часто со сменой стороны поражения) в сочетании со складчатым языком,

гранулематозным хейлитом и отеком лица. Обусловлен ангиотрофическим отеком, вызывающим сдавление нерва в канале. После каждого эпизода наблюдается спонтанное, но, как правило, неполное восстановление функции мимической мускулатуры. Предполагается аутосомно-доминантное наследование (Левин О.С., 2011).

При патологических процессах в среднем ухе (гнойные отиты, оухолы) поражение лицевого нерва может развиваться постепенно со снижением слуха и другими очаговыми симптомами.

Из всех внутричерепных опухолей поражение лицевого нерва наиболее часто вызывают опухоли мосто-мозжечкового угла (например, невринома слухового нерва).

Полирадикулоневропатия Гийена—Барре может сопровождаться двусторонним параличом мимических мышц (Мументалер М., 2009).

Описаны случаи паралича мимической мускулатуры как одного из ранних симптомов лейкемии у детей. (Berl S. et al., 2010; Bilavsky E. et al., 2006).

3.9. Терапия

Терапевтическая тактика невропатии лицевого нерва зависит от этиологии и периода заболевания:

- 1) острый (до 10 дней, чаще 3–72 часа);
- 2) ранний восстановительный (10–30 дней);
- 3) поздний восстановительный (1 мес.);
- 4) период остаточных явлений (более 6 мес.) — синкинезии, слабость лицевой мускулатуры, контрактуры, блефароспазм, симптом крокодиловых слез (синдром Фрея) (Морозова Т.М. и др., 2011).

Основная цель лечебных мероприятий в острый период направлена на купирование отека, улучшение микроциркуляции, ремиелинизацию.

В настоящее время нет доказательств эффективности глюкокортикостероидов (ГКС) и противовирусных препаратов в лечении невропатии лицевого нерва у детей (Айкарди Ж., 2013; Левин О.С., 2011; Worster A. et al., 2010; Danielidis V. et al., 1998). Это частично объясняется тем, что у большинства детей полное восстановление функции лицевого нерва достигается и без назначения стероидов (Unuvar E. et al., 1999; Chen W.X., 2006).

С целью профилактики кератита необходимо закапывание увлажняющих глазных капель, ношение защитных очков в дневное время и наложение повязки на глаз на ночь. Эти мероприятия проводят до тех пор, пока не станет возможным произвольное закрытие

глаза и не восстановится мигательный рефлекс (Айкарди Ж., 2013; Rahman I. et al., 2007)

При наличии одного из клинически неблагоприятных прогностических факторов (тяжелая степень прозопареза; лицевые боли; высокий уровень поражения (гиперакузия, нарушение слезо- и слюноотделения, дисгевзия); избыточные фациальные дисморфии; рецидивы прозопареза и семейная предрасположенность; позднее начало терапии (после 3 дней); отсутствие акустического стапедияльного рефлекса; электрофизиологические признаки денервации) показана глюкокортикоидная терапия (преднизолон 1 мг/кг/сут в течение 7–10 дней) (*уровень доказательности А*) (Морозова Т.М. и др., 2011).

В других случаях используют НПВС в течение 2 недель (Морозова Т.М. и др., 2011).

Низкомолекулярные декстраны и дегидратирующие препараты (лазикс, L-лизина эсцинат) в остром периоде вводят парентерально и сочетают с вазоактивными (трентал, актовегин), нейрометаболическими препаратами (альфа-липоевая кислота (эспапон, берлитион, тиогамма), нуклео-ЦМФ и витаминами В₁, В₂, В₁₂).

Антибиотикотерапию назначают при отогенных поражениях лицевого нерва (цефуроксим или амоксициллин 50 мг/кг/сут).

Ацикловир 80 мг/кг/сут в течение 5 дней назначают при заболевании герпетической этиологии (*уровень доказательности С*) (Hato N. et al., 2003, Gronseth G.S. et al., American Academy of Neurology, 2012).

Эффективность физиотерапевтических методов лечения, электростимуляции и рефлексотерапии не доказана. Традиционно с первого дня заболевания используют электрическое поле УВЧ, обладающее выраженным противовоспалительным, обезболивающим и дегидратирующим действием, курс лечения 8–10 процедур, или фонофорез с гидрокортизоном.

Принципы кинезиотерапевтической реабилитации при парезах мимической мускулатуры включают лечение положением, лечебную гимнастику и массаж. Массаж показан с 3-го дня от начала прозопареза.

Есть сведения о том, что упражнения с биологической обратной связью приводят к улучшению функционального исхода и снижению частоты синкинезий.

В случае ранней или поздней вторичной контрактуры мимических мышц показана отмена медикаментозных и физиотерапевтических стимулирующих методик.

Используют миорелаксанты (мидокалм или сирдалуд) в комбинации с транквилизаторами или карбамазепином в дозе 10 мг/кг/сут, магне В6. Применяют препараты ботулотоксина (ботокс или диспорт). Из тепловых процедур назначают грязевые или парафиновые аппликации на пораженную половину лица температурой 38–

40°C, длительностью 20 минут (Морозова Т.М. и др., 2011).

Консультация детского нейрохирурга показана при необходимости декомпрессии нерва или при его травматическом повреждении. При выраженных асимметриях и двигательных дефектах (лагофтальм, свисающая нижняя губа и т.д.) показана консультация нейрохирурга или пластического хирурга с целью ревизии лицевого нерва или пластических операций.

Литература

- Айкарди Ж.* Заболевания нервной системы у детей. / Пер. с англ. / Под ред. А.А. Скоромца. — М.: Бином и Издательство Панфилова, 2013. — 568 с.
- Шток В.Н., Левин О.С.* Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. — М.: Медицинское информационное агенство, 2010. — 520 с.
- Бразис П.У.* Топическая диагностика в клинической неврологии. / Пер. с англ. / Под ред. О.С. Левина. — М.: Мед-пресс-информ, 2009. — 736 с.
- Левин О.С., Штульман Д.Р.* Неврология: Справочник практического врача 7-е изд. — М.: Медпресс-информ, 2011. — 1024 с.
- Мументалер М., Маттле Х.* Неврология. / Пер. с нем. / Под ред. О.С. Левина. — 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 920 с.
- Симпозиум: «Невропатия лицевого нерва и прозопарезы у детей».* // Международный неврологический журнал. — 2011. — №7 (45).
- Евтушенко С.К., Морозова Т.М., Прохорова Л.М.* Рецидивирующая семейная невропатия лицевого нерва у девочки 9 лет. // Междунар. неврол. журнал. — 2010. — № 3(33). — С. 58–60.
- Морозова О.Г., Здыбский В.И., Ярошевский А.А.* Опыт лечения невропатии лицевого нерва с применением препарата актовегин драже. // Междунар. неврол. журнал. — 2008. — № 2(18). — С. 123–127.
- Пітик М.І.* Невропатія лицьового нерва: особливості патогенезу, діагностики й лікування в дітей та підлітків. // Междунар. неврол. журнал. — 2009. — № 1(23). — С. 85–90.
- Carr M.M., Ross D.A., Zuker R.M.* Cranial nerve defects in congenital facial palsy. // J. Otolaryngol. — 1997. — Vol. 26. — P. 80–87.
- Pavlou E., Gkampeta A., Arampatzi M.* Facial nerve palsy in childhood. // Brain & Development. — 2011. — Vol. 33. — P. 644–650.

Sweeney C.J., Gilden D.H. Ramsay Hunt syndrome. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2001. — Vol. 71. — P. 149–54.

Beri S., Hussain N. Facial palsy as a first sign of an underlying leukaemia in children. // Journal of Pediatric Sciences. — 2010. — Vol. 2. — № 6.

Bilavsky O., Scheuerman N., Marcus V., Hoffer B. Garty Facial paralysis as a presenting symptom of leukemia. // Pediatr Neurol. — 2006. — Vol. 34(6). — P. 502–4.

Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2, 500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. // Acta Otolaryngol Suppl. — 2002. — Vol. 549. — P. 4–30.

Worster A., Keim S.M., Sahsi R., Pancioli A.M. Best Evidence in Emergency Medicine (BEEM) Group. Do either corticosteroids or antiviral agents reduce the risk of long-term facial paresis in patients with new-onset Bell's palsy? // J Emerg Med. — 2010. — Vol. 38. — P. 518–23.

Danielidis V., Skevas A., Van Cauwenberge P., Vinck B. A comparative study of age and degree of facial nerve recovery in patients with Bell's palsy. // Eur Arch Otolaryngol. — 1999. — Vol. 256. — P. 520–2.

Unuvar E., Oguz F., Sidal M., Kilic A. Corticosteroid treatment of childhood Bell's palsy. // Pediatr Neurol. — 1999. — Vol. 21. — P. 814–6.

Rahman I., Sadiq S.A. Ophthalmic management of facial nerve palsy: a review. // Surv Ophthalmol. — 2007. — Vol. 52. — P. 121–44.

Hato N., Matsumoto S., Kisaki H. et al. Efficacy of early treatment of Bell's palsy with oral acyclovir and prednisolone. // Otol Neurotol. — 2003. — Vol. 24. — P. 948–51.

Tanaka M., Mochizuki M., Sugiyama N., Hamano S. Bell's palsy in children: analysis of clinical findings and course // No To Hattatsu. — 2004. — Vol. 36 (6). — P. 461–5.

Gilden D.H. Clinical practice. Bell's Palsy // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 351(13). — P. 1323–31.

Holland N.J., Weiner G.M. Recent developments in Bell's palsy. // BMJ. — 2004 Sep. 4. — Vol. 329(7465). — P. 553–7.

Cockerham K.P., Hidayat A.A. et al. Melkersson-Rosenthal syndrome: new clinicopathologic findings in 4 cases. // Arch. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 118. — P. 227–232.

Linder T., Bossart W., Bodmer D. Bell's palsy and Herpes simplex virus: fact or mystery? // Otol. Neurotol. — 2005 Jan. — Vol. 26(1). — P. 109–13.

Tiemstra J.D., Khatkhate N. Bell's palsy: diagnosis and management. // Am. Fam. Physician. — 2007 Oct. 1. — Vol. 76(7). — P. 997–1002.

Salinas R.A., Alvarez G., Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). // Cochrane Database Syst. Rev. — 2004. — №4. — CD001942.

Ikedo M., Abiko Y., Kukimoto N. et al. Clinical factors that influence the prognosis of facial nerve paralysis and the magnitudes of influence. // *Laryngoscope*. — 2005. — Vol. 115. — P. 855–860.

Allen D., Dunn L. Acyclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. — 2004, Issue 3. Art. No.: CD001869.

Aramimed M., Valls-Sole J., Cruccu G., Ongerboer de Visseret B.W. Disorders of the Cranial Nerves. // *Neuromuscular Function and Disease: Basic, Clinical, and Electrodiagnostic Aspects* / Ed. by W.F. Brown, C.F. Bolton, M.J. Aminoff. — Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002. — Vol. 1. — P. 761.

Vargish L., Schumann S.A. For Bell's palsy, start steroids early; no need for an antiviral // *J. Fam. Practice*. — 2008. — Vol. 57. — P. 22–25.

Seok J.I., Lee D.K., Kim K.J. The usefulness of clinical findings in localizing lesions in Bell's palsy: comparison with MRI // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2008. — Vol. 79. — P. 418–420.

Bagger-Sjoberg D., Remahl S., Ericsson M. Long-term outcome of facial palsy in neuroborreliosis. // *Otol. Neurotol.* — 2005. — Vol. 26. — P. 790–795.

De Ru J.A., Braunius W.W., Van Benthem P.P. et al. Grading facial nerve function: why a new grading system, the MoReSS, should be proposed. // *Otol. Neurotol.* — 2006. — Vol. 27. — P. 1030–1036.

Hato N., Yamada H., Kohno H. et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. // *Otol. Neurotol.* — 2007. — Vol. 28. — P. 408–413.

Ushino M., Kondo K., Takeuchi N. et al. Prediction of the prognosis of Bell's palsy using multivariate analyses. // *Otol. Neurotol.* — 2007. — Vol. 29. — P. 69–72.

Gronseth G.S., Paduga R. Evidence-based guideline update: steroids and antivirals for Bell palsy: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. // *Neurology*. — 2012. — Vol. 79(22). — P. 22–09.

House J.W., Brackmann D.E. Facial nerve grading system. // *Otolaryngol Head Neck Surg.* — 1985. — Vol. 93(2). — P. 146–147.

Chen W.X., Wong V. Prognosis of Bell's palsy in children — analysis of 29 cases. // *Brain Dev.* — 2005. — Vol. 27. — P. 504–8.