

УДК 616.833.17 – 002

Рибалов О.В., Аветіков Д.С., Іваницька О.С.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ВИНИКНЕННЯ ТА РОЗВИТОК ПЕРИФЕРИЧНИХ УРАЖЕНЬ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

У статті проаналізовані наукові публікації, присвячені етіології та патогенезу периферичних уражень лицевого нерва. Інтерес до цієї проблеми викликаний широким розповсюдженням та тяжкістю клінічних проявів різних форм захворювань лицевого нерва. Авторами розглядаються різні концептуальні підходи до з'ясування основних причин виникнення та механізмів розвитку травматичних і нетравматичних уражень лицевого нерва.

Ключові слова: лицевий нерв, периферичні ураження.

Дана робота є фрагментом комплексної теми кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї «Алгоритм хірургічного та консервативного лікування хворих, що мають косметичні дефекти тканин щелепно-лицевої ділянки, інволюційний птоз шкіри обличчя та шиї, больові синдроми обличчя, та профілактики утворення патологічних рубцевозмінених тканин» (№ державної реєстрації 0114U001910)

Роль лицевого нерва у життєдіяльності людського організму важко переоцінити. Його функції не обмежуються приведенням до руху м'язів лица, забезпеченням секреторної діяльності слинних залоз і смакової чутливості язика та участю в адаптації звукопровідності слухового апарату. Головне, що лицевий нерв реалізує комунікативні потреби людини через відображення її психоемоційного стану [1, 2, 17, 22, 23, 29, 32].

Широка розповсюдженість різних форм захворювань лицевого нерва загальновідома. Так, в різних регіонах світу захворюваність на 100 тисяч населення складає від 16 до 30 випадків, що дає підстави фахівцям вважати це захворювання найбільш поширеним серед нейростоматологічних [4, 9, 28, 30].

Найбільш тяжкою клінічною ознакою периферійного ураження лицевого нерва (ПУЛН) є парез або параліч відповідної половини обличчя, що призводить до порушення акту жування, ковтання, фонації та артикуляції. Неповне закриття повікою очного яблука і порушене сльозовиділення призводять до виникнення нейропаралітичного кератиту, а іноді до втрати ока [5, 10, 27, 37]. Суб'єктивне сприйняття таких несприятливих наслідків позбавляють хворих можливості професійно реалізуватись, значно знижують якість їх життя. Тяжкі душевні переживання, викликані існуванням грубого косметичного недоліку, можуть стати причиною серйозних нервових та психічних розладів [5, 11, 13, 14, 18, 26, 39].

Незважаючи на існування значного арсеналу методів та засобів лікування ПУЛН, це питання і натеper залишається ще далеко невирішеним. За даними багатьох авторів, проведення традиційного лікування приводить до повного видужання чи значного полегшення лише у 60-75% пацієнтів, у 18% хворих після ПУЛН зберігається виражений прозопопарез, у 16-32% – виникає постневропатична контрактура мімічних м'язів, у 3-13% – спостерігаються рецидиви захворювання [4, 6, 21].

Складність анатомічної організації лицевого нерва, гетерогенність причин виникнення, значна розповсюдженість та тяжкість клінічних проявів даної патології, а також недостатня результативність її лікування визначають інтерес дослідників різних спеціальностей до проблеми ПУЛН.

Мета дослідження

Аналіз та узагальнення наукових публікацій, присвячених з'ясуванню особливостей розвитку та перебігу периферичного ураження лицевого нерва.

Висока частота ПУЛН, а також різноманітність і тяжкість симптомів можуть бути пояснені досить суттєвими анатомічними та функціональними особливостями лицевого нерва [3, 9, 27, 36]. З'ясування їх має важливе значення не тільки для топічної діагностики, але й для розуміння етіології та патогенезу цього захворювання.

Розглядаючи ці особливості, дослідники, передусім, звертають увагу на те, що лицевий нерв є змішаним. Головним чином він представлений руховими волокнами, які в основному йдуть до м'язів лица, що забезпечує цьому нерву домінуючу роль у здійсненні міміки та мімічного оформлення мовлення, а також його участь разом з язиковотковим, блукаючим, під'язиковим нервами у процесі артикуляції [1, 2]. Однак, до його складу входять також парасимпатичні секреторні волокна до слинних, сльозних, носових та піднебінних залоз, чутливі (смакові) волокна від передніх 2/3 язика та волокна, які проводять чутливі імпульси від обмеженої ділянки шкіри зовнішнього слухового проходу, барабанної перетинки і барабанної порожнини та забезпечують глибоку чутливість м'язів лица [17].

Унікальність розташування лицевого нерва полягає, передусім, у тому, що він проходить через вузький фаллопівий канал, займаючи до 75% його обсягу. Діаметр цього каналу з твердими стінками звужується при переході від горизонтального його спрямування до вертикального,

товщина ж самого нервового стовбура залишається незмінною. У ділянці вузла колінця він оточується щільною сполучнотканинною оболонкою, яка зрощується з епіневрієм. При цьому найбільшу товщину та підвищену пружність епіневральна оболонка нерва має у найвужчій частині каналу поблизу шилососкоподібного отвору [27].

Щодо кровопостачання лицевого нерва, то воно в каналі є досить бідним, його ж найгірші умови створюються в ділянках вузла колінця нерва та шилососкоподібного отвору. Слід відмітити і те, що магістральні судини у вузькому кістковому ложі виявляють себе подібно до кінцевих, оскільки вони позбавлені можливості розширюватись і тим самим уникати здавлювання [9, 10]. Розглядаючи анатомічні особливості лицевого нерва, дослідники звертають також увагу на те, що окрім нервового стовбура, який пролягає у фаллопієвому каналі, він має значні розгалуження у м'яких тканинах обличчя, що можуть піддаватися негативним зовнішнім впливам [1].

З визначених особливостей розташування лицевого нерва випливає, зокрема, можливість легкого травмування як нервового стовбура у вузькому та твердому каналі піраміди скроневої кістки, так і його розгалужень у позаканальній ділянці. Розвиток нових видів активності стрімко збільшує долю ПУЛН травматичного ґенеза. Зрозуміло, що ушкодження лицевого нерва можуть відбуватися при різноманітних травмах черепа, пораненнях обличчя і шиї, під час дорожньо-транспортних подій та занять екстремальними видами спорту. Однак більша частина випадків ПУЛН травматичного походження є, на жаль, результатом операційного втручання. Так, лицевий нерв може бути ушкодженим при операціях на привушній залозі, видаленні невриноном присінково-завиткового нерва, дермоїдних кіст привушно-жувальних і щічних ділянок, гемангіом у зоні лицевого нерва, базальних пухлин, хірургічних втручаннях на середньому вусі з приводу запальних та пухлинних захворювань, реконструктивних операціях з приводу деформації щелеп та скронево-нижньощелепного суглоба, різноманітних косметичних операціях тощо. У наукових публікаціях є повідомлення також про те, що ПУЛН, причиною яких є травма, можуть виникнути і під час проведення анестезій у ділянці обличчя та екстракції зубів [2, 33, 34, 41, 42].

Та все ж пряме травмування лицевого нерва є далеко не єдиною причиною розвитку паралічів та парезів м'язів лица. Найчастіше серед інших етіологічних чинників ПУЛН дослідниками називаються переохолодження, інфекції, гіпертонічна хвороба, інтоксикації тощо. У літературі можна також зустріти описи випадків виникнення цього захворювання у зв'язку з вагітністю, ендокринними захворюваннями, на фоні алергічних реакцій, після наркозу, щеплень [27].

Питання патогенезу цієї недуги продовжують викликати дискусії, залишаючись не до кінця вирішеними. При цьому, враховуючи анатомічні особливості лицевого нерва, найбільше число прихильників по праву здобула ішемічна теорія, що розглядає судинні розлади у якості провідного патогенетичного компоненту порушень функцій цього нерва та інервованих ним м'язів [17]. Проте і серед дослідників, які підтримують судинну теорію, існують деякі розбіжності у розкритті механізму виникнення ішемії лицевого нерва, що викликає його дисфункцію. Одні автори вважають, що аносія його нервових волокон є безпосередньою причиною блокади нервової провідності і морфологічних змін у мієліновій оболонці та аксоні (теорія первинної ішемії). Інші вчені, не заперечуючи значення порушень кровообігу у патогенезі ПУЛН, вважають, що ішемія цього нерва виникає вторинно внаслідок його ендоневрального набряку у фаллопієвому каналі, який призводить до поступового здавлення і деформації нервових волокон (теорія вторинної ішемії). Існує і третя точка зору (що є, до речі, переважаючою), яка представлена теорією комбінованої первинної та вторинної ішемії. На думку її розробників, спочатку завжди виникає спазм судин, що живлять лицевий нерв, внаслідок чого відбувається набряк нерва, який і обумовлює його вторинну ішемію [12, 19, 27].

Однак важко не погодитись з думкою значної частини дослідників про те, що жодна з вказаних вище теорій не може розглядатись у якості універсальної. Вони, напевно, не виключають, а доповнюють одна одну, залежно від ґенезу захворювання. Якщо парези або паралічі м'язів обличчя, етіологія яких пов'язана з судинними порушеннями, скоріше за все дійсно обумовлюються спазмом живлячих лицевий нерв судин, тобто їх виникнення може бути пояснено з позиції теорії первинної ішемії, то у разі ПУЛН травматичного та інфекційного походження більш виправданою є теорія вторинної ішемії. В цьому випадку ішемія лицевого нерва, що призводить до порушення його функціонального стану, є результатом набряку ураженого стовбура, який виникає внаслідок судинних реакцій у відповідь на дегенеративні зміни у нерві, та наступного здавлення нерва кістковими структурами та новоутвореною рубцевою тканиною. Теорія ж комбінованої первинної та вторинної ішемії може бути використана для пояснення патогенезу ПУЛН, пов'язаних з переохолодженням.

Виходячи з судинної теорії, можна пояснити і найбільший відсоток уражень лицевого нерва саме у нижньому відділі фаллопієвого каналу, нижче відходження барабанної струни (за даними М.А. Фарбера та Ф.М. Фарбера – 60%), де існують найсприятливіші умови для виникнення ішемії, а також переважання серед хворих з ПУЛН жінок, для яких характерна більша лабільність вегетативно-судинної системи [27].

Вивчення літератури, присвяченої проблемам ПУЛН, свідчить про те, що ряд дослідників продовжують дотримуватись інфекційної теорії виникнення паралічів та парезів м'язів лица нетравматичного ґенезу [22]. Згідно з цією теорією, гостре ураження нерва є наслідком різноманітних інфекцій – як загальних, так і місцевих. На користь даної теорії свідчить той факт, що

приблизно у 60% хворих з паралічем Белла в анамнезі відзначалась попередня інфекція. Досить часто ураження лицевого нерва зустрічаються при ангінах, отитах, синуситах, захворюваннях привушної залози, одонтогенних процесах, непоодинокі випадки таких уражень при туберкульозі, сифілісі, малярії, дифтерії. В етіології даного захворювання розглядається також роль різних вірусів, зокрема, герпесу, інфекційного мононуклеозу, коксакі, грипу, поліомієліту, коклюшу [8, 15, 16, 20, 31, 35, 38, 43, 44, 45].

Та все ж немало дослідників вважають аргументи на користь інфекційного походження ПУЛН недостатніми. Так, наприклад, в літературі можна знайти дані про обстеження хворих на хронічний гнійний епі- та мезотимпаніт, а також епідемічний паротит, при яких жодного разу не було встановлено ПУЛН. Це також дає підстави авторам твердити, що роль інфекції у виникненні паралічу Белла переоцінюється [27]. Більшість авторів схильні вважати, що інфекція лише сприяє розвитку гострих розладів регіонарного кровообігу, що призводить до набряку лицевого нерва і здавлювання його у вузькому ложі фаллопієвого каналу. В цьому переконує навіть те, що ПУЛН звичайно виникає не у розпал інфекційного захворювання, а після його закінчення.

Не можна обійти увагою і публікації, в яких вказується на роль аутоімунних та алергічних реакцій у розвитку ПУЛН [24]. Зокрема, варто згадати про розроблену F. McGovern, J. Estevez імунологічну концепцію патогенезу ПУЛН, суть якої полягає у тому, що початкова дегрануляція тучних клітин і звільнення вазоактивного аміну призводить до набряку лицевого нерва та здавлювання його у фаллопієвому каналі, в той же час продовжується процес дегрануляції активованих тучних клітин; звільнені медіатори сприяють ще більшому посиленню набряку нерва та подальшому його здавлюванню, наслідком чого є порушення провідності цього нерва [27].

Досить переконливою, на нашу думку, видається точка зору деяких дослідників про аутоімунний механізм ПУЛН, особливо, коли мова йде про їх затяжний перебіг. Вони виходять з того, що для нервової тканини, у зв'язку з особливостями її розвитку у онтогенезі, характерною є аутоалергічна активність, хоча у незмінній нервовій тканині вона невелика і в здоровому організмі не виявляється. Однак, під впливом травми, переохолодження, інфекції чи будь-якого іншого чинника, який призводить до деструктивних змін у тканинах та клітинах, антигенні властивості нервової тканини настільки змінюються, що тягнуть за собою виникнення аутоімунного процесу [27].

Деякі дослідники у розвитку ПУЛН певну роль відводять лімфогенному фактору [4]. Ця точка зору заснована на тому, що шийні лімфатичні вузли, що приймають лімфу від верхніх дихальних шляхів, мигдалин, скроневої кістки і ротової порожнини, є спільними і для симпатичних гангліїв краніоцервікального відділу. Лімфатична система стовбура лицевого нерва пов'язана завдяки сітці лімфатичних судин з лімфатичними вузлами привушної та шийної ділянки. При включенні в патологічний процес привушних та шийних лімфовузлів, а отже, і лімфатичних протоків, відтік лімфи від тканин, що оточують лицевий нерв по його ходу, утруднюється, внаслідок чого виникають набряк лицевого нерва та здавлювання його стінками піраміди скроневої кістки. Крім того через існування досить тісних рефлексорних зв'язків між лімфатичною та кровоносною системами при порушенні циркуляції лімфи можливі судинні розлади рефлексорного характеру.

Розглядаючи питання етіології та патогенезу ПУЛН, варто згадати і теорію спадкової схильності, підставу для якої деякі автори вбачають у випадках сімейних паралічів та парезів мімічних м'язів, число яких коливається в межах 2-8% від загальної кількості хворих [25]. На думку прихильників цієї теорії, приклади сімейно-спадкових випадків ПУЛН дозволяють твердити про наявність генетично-детермінованих чинників їх розвитку. Серед них відзначаються такі, як вроджена вузькість фаллопієвого каналу та шилососкоподібного отвору, фіброз нерва у фаллопієвому каналі, порушення остеогенезу скроневої кістки, вроджена системна уразливість нерва, дисбаланс вегетативної нервової системи, аномалії судин, особливості імунної відповіді, спадкові ендокринні порушення тощо.

І все ж більшість дослідників схильні вбачати в структурно-генетичних особливостях не стільки причину, скільки фактор ризику виникнення ПУЛН. Так, особливості будови скроневої кістки, що формують дифузне або локальне звуження фаллопієвого каналу, вузькість шилососкоподібного отвору, чи судинні аномалії можуть значно збільшити можливість розвитку захворювання через створення за таких умов сприятливого ґрунту для ішемії лицевого нерва. Ця ж група факторів підвищує і ризик травмування лицевого нерва, особливо ятрогенного. Така небезпека значно зростає при аномальному зміщенні проходження цього нерва, вродженому його розщепленні на два або навіть на три вертикальних сегменти з окремим каналом для кожного з них, при недорозвиненості соскоподібного відростку та інших кісткових дисплазіях. Другу групу факторів ризику утворюють функціонально-динамічні або патофізіологічні зміни судинної системи, що створюють загальну та регіональну схильність до артеріальних і артеріолярних спазмів, стають тим фоном, який підсилює дію несприятливих чинників [3, 23, 40].

Не можуть не викликати інтерес і питання причин розвитку хронічного патологічного процесу у лицевому нерві, механізмів виникнення його рецидивів та патогенезу такого поширеного, особливо у разі затяжного перебігу захворювання, ускладнення ПУЛН, як ВКММ. В цьому плані особливе значення набуває вчення Г.М. Крижанівського про детермінантні структури у патології нервової системи [7]. Виходячи з нього, при ПУЛН може сформуватись патологічна система, що індукується гіперактивними детермінантними структурами в ЦНС, нейропатологічною основою яких є автономно працюючі популяції нейронів. Традиційна терапія, усуваючи проміжні та ефекторні

ланки, здатна значно редукувати патологічну систему. Однак, при цьому детермінантна структура, хоча і втрачає свою керівну роль, але перетворюється на генератор збудження, що виявляється резистентним до лікувального впливу. Його наявність створює реальну можливість до затяжного перебігу захворювання з нерідкими ускладненнями та рецидивами.

Далеко неоднозначним продовжує залишатись і питання розвитку вторинної контрактури м'язів. До останнього часу найбільш розповсюдженою була рефлекторна теорія, відповідно до якої при неповноцінній регенерації нерва у ньому утворюються рубці, спайки, що становлять анатомічну основу виникнення куркової зони, викривляючої характер та цілеспрямованість імпульсів, що йдуть до м'язів. Припускається, що цей патологічний процес розгортається на фоні зміненої пропріоцептивної імпульсації з цієї ж мускулатури за умови дисфункції лімбіко-ретикулярного комплексу [1]. Однак, існує й інша точка зору на патогенез вторинної контрактури м'язів, яка базується на тому, що провідне місце у механізмі даного ускладнення займає патологічна перебудова самих м'язів, а дисфункція лімбіко-ретикулярного комплексу є вторинною [27].

Таким чином, аналіз наукових публікацій, в яких розглядаються питання етіології та патогенезу ПУЛН, дозволяє зробити висновок про те, що природа цього найпоширенішого нейростоматологічного захворювання є різною і не до кінця з'ясованою. Переважна більшість дослідників сходиться на думці про те, що її причинами можуть стати різноманітні травми, ушкодження нерва новоутвореннями, переохолодження, судинні захворювання, бактеріальні та вірусні інфекції, інтоксикації, ендокринні порушення, алергічні реакції, вроджена або набута слабкість імунної системи, аномалії будови скроневої кістки, зокрема, фаллопієвого каналу тощо. При цьому у патогенезі захворювання провідну роль відіграють порушення регіонарного кровообігу, ішемія, набряк та компресія нервового стовбура, розвиток під їх впливом процесів демієлінізації, аксональної дегенерації та сполучнотканинної реакції у зоні ураженого нерва.

Література

1. Алифорова В.Ф. Патология черепных нервов / Алифорова В.Ф. – К. : Здоров'я, 1990. – 192 с.
2. Грицай Н.М. Нейростоматология / Н.М. Грицай, Н.О. Кобзиста. – К. : Здоров'я. – 2001. – 144 с.
3. Груша Я.О. Паралич лицевого нерва: топографические и патогенетические особенности поражения / Я.О. Груша, Ю.Ф. Иванченко // Вестник офтальмологии. – 2009. – Т. 125, № 3. – С. 59-61.
4. Завалишин И.А. Лицевая невралгия / И.А. Завалишин, А.В. Переседова // Российский стоматологический журнал. – 2001. – № 1. – С. 21-25.
5. Іваницька О.С. Комплексне обстеження хворих із хронічними периферійними ураженнями лицевого нерва як основа підвищення ефективності їх лікування / О.С. Іваницька, О.В. Рибалов, М.Г. Скікевич // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2012. – Т. 12, вип.1-2 (37-38). – С. 31-35.
6. Карпович Е.И. Нейрофизиологические критерии оценки и прогнозирования тяжести течения невралгии лицевого нерва у детей / Е.И. Карпович, А.В. Густав // Журнал неврологии и психиатрии. – 2001. – № 11. – С. 4-7.
7. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы / Крыжановский Г.Н. – М. : Медицина, 1980. – 360 с.
8. Кулакова Л.А. Клиника, диагностика и лечение поражений лицевого нерва в практике оториноларинголога / Л.А. Кулакова, А.Н. Славский, Е.Г. Трякина // Вестник оториноларингологии. – 2009. – № 4. – С. 48-50.
9. Линьков В.И. Травматические и нетравматические заболевания лицевого нерва – современное состояние проблемы (обзор литературы) / В.И. Линьков, И.В. Пошивалов // Российская оториноларингология. – 2009. – № 3. – С. 113-139.
10. Максимова М.Ю. Невралгия лицевого нерва / М.Ю. Максимова, М.Н. Шарова, М.А. Домашенко [и др.] // Фарматека. – 2011. – № 14. – С. 46-51.
11. Маркин С.П. Комплексное лечение больных с невралгией лицевого и невралгией тройничного нервов / С.П. Маркин // Методические рекомендации Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко. – М. : Медпрактика-М., 2005. – 32 с.
12. Маркин С.П. Поражения лицевого нерва в практике врача / С.П. Маркин // Лечащий врач. – 2013. – № 9. – С. 38-42.
13. Мироненко Т.В. Некоторые аспекты диагностики и лечения невралгии лицевого нерва / Т.В. Мироненко, В.Н. Коротнев // Лікарська справа. – 2002. – № 5-6. – С. 49-53.
14. Морозова И.С. Клиника, диагностика и микрохирургия поврежденного лицевого нерва / Морозова И.С. – СПб., 1994. – 19 с.
15. Морозова Т.М. Симпозий: "Невралгия лицевого нерва и прозолапезы у детей" / Т.М. Морозова, С.К. Евтушенко, О.С. Евтушенко // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – № 7. – С. 116-126.
16. Деконенко Е.П. Невриты лицевого нерва и их связь с вирусами герпеса / Е.П. Деконенко, И.Я. Леонтьева, И.Н. Мартыненко [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии. – 2000. – № 6. – С. 58 – 59.
17. Неврология лица / Под ред. В.А. Карлова. – М. : Медицина, 1991. – 288 с.
18. Неробеев А. Диагностика и лечение лицевых параличей / А. Неробеев, Д. Гришкян // Врач. – 2002. – № 12. – С. 32.
19. Никитенко Д.В. Изменения кровотока в магистральных сосудах головы и шеи у больных невралгиями лицевого нерва по данным ультразвуковой доплерографии / Д.В. Никитенко // Вісник проблем біології та медицини. – 1998. – № 18. – С. 110-113.
20. Окнин В. Паралич Белла и вирус простого герпеса: идентификация вирусной ДНК в эндоневральной жидкости и мышце / В. Окнин // Русский медицинский журнал. – 1996. – Т. 4, № 12. – С. 15-17.
21. Походенько-Чудакова И.О. Акупунктура и миогимнастика как основные составляющие реабилитации больных с периферическим травматическим невритом лицевого нерва при ранних сроках обращения / И.О. Походенько-Чудакова // Вісник стоматології. – 2009. – № 2. – С. 60-64.
22. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания / М.Н. Пузин. – М., 1997. – 308 с.
23. Степанченко А.В. Краниальные нервы в норме и при патологии / А.В. Степанченко, В.Е. Гречко, Э.М. Нейматов. – М., 2001. – 240 с.
24. Ткаченко Е.В. Изменения клеточного и гуморального иммунитета при неврите лицевого нерва / Е.В. Ткаченко // Врачебное дело. – 1984. – № 4. – С. 88-90.
25. Ткаченко Е.В. О наследственно-семейных формах поражения лицевого нерва / Е.В. Ткаченко // Врачебное дело. – 1988. – № 4. – С. 96-98.
26. Третьякова А.І. Алгоритм і стандарти діагностики невралгії лицевого нерва / А.І. Третьякова, Л.Л. Чеботарьова // Український вісник психоневрології. – 2003. – Т. 11, вип. 4 (37). – С. 32-35.
27. Фарбер М.А. Невралгии лицевого нерва / М.А. Фарбер, Ф.М. Фарбер. – Алма-Ата : Галым, 1991. – 168 с.
28. Чуприна Г.М. Неврит лицевого нерва: сучасні погляди на етіологію, патогенез, лікування / Г.М. Чуприна, Є.Х. Бабич // Лікарська справа. – 1998. – № 5. – С. 19-26.
29. Говорова Л.В. Характеристика гормонального статуса детей различного возраста при невралгиях лицевого нерва / Л.В. Говорова, Л.А. Алексеева, Н.В. Скрипченко [и др.] // Детские инфекции. – 2012. – Т. 11, № 3. – С. 8-13.
30. Шовкова Н.Г. Вплив комбінованої дії лазерного опромінення та електростимуляції на відновлення м'язів при невралгії / Н.Г. Шовкова // Світ медицини та біології. – 2013. – № 3 (39). – С. 55-58.
31. Шрамко А.Н. Острый туберкулезный средний отит, осложненный парезом лицевого нерва / А.Н. Шрамко // Журнал ушных, носовых и горловых хвороб. – 2013. – № 2. – С. 75-80.

32. Яворская Е.С. Болевые и парестетические синдромы челюстно-лицевой области / Е.С. Яворская // Методическое пособие по нейростоматологии. – Киев : Наукова думка, 2005. – 88 с.
33. Celik M. Electrophysiological investigation and prognosis in idiopathic facial palsy / M. Celik, H. Forta // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 1997. – Vol. 37, № 5. – P. 311-315.
34. Colella G. Iatrogenic lesions of the facial nerve during parotid surgery for pleomorphic adenoma / G. Colella, M.F. Stano, G.P. Tartaro // Minerva stomatol. – 1995. – Vol. 44, № 12. – P. 591-596.
35. Elliott C.K. Acute otitis media and facial paralysis in children / C.K. Elliott, G.N. Zalzal, W.R. Gottlieb // Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology. – 1996. – Vol. 105, № 1. – P. 58-62.
36. Flores A.J. Anatomy and physiology of peripheral nerve injury and repair / A.J. Flores, C.J. Lavernia, P.W. Owens // Am. J. Orthop. – 2000. – Vol. 29, № 3 – P. 167-173.
37. Gorig E. Electrophysiologic diagnosis of peripheral nerve lesions / E. Gorig, A. Struppler // Neurochirurgia (Stuttg.). – 1991. – Vol. 34, № 1. – P. 18-31.
38. Gormic D. Herpes – simplex virus as a cause of Bell's palsy / D. Gormic // Lancet. – 1992. – № 12. – P. 937-939.
39. Kawai M. On the Conservative Treatment of Bell's Palsy / M. Kawai, H. Inamura, Y. Koike // Acta Oto-Laryngologica. – 1988. – Vol. 446. – P.106-110.
40. Li P. Facial canal dehiscence: a report of 1465 stapes operation / P. Li, Y. Cao // Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology. – 1996. – Vol. 105. – № 5. – P. 467-471.
41. Prass R.L. Iatrogenic facial nerve injury: the role of facial nerve monitoring / R.L. Prass // Otolaryng. Clin. North Amer. – 1996. – Vol. 29, № 2. – P. 265-275.
42. Pulec J.L. Iatrogenic facial palsy: the cost / J.L. Pulec // Ear Nose Throat J. – 1996. – Vol. 75, № 1. – P. 730-736.
43. Reactivation of Herpes simplex virus type 1 in patients with Bell's palsy / Y. Futura, S. Fukuda, E. Chida [et al.] // J. Med. Virol. – 1998. – № 54 – P. 162-166.
44. Sartoretti-Schefer S. Idiopathic, herpetic, and HIV-associated facial nerve palsies: abnormal MR enhancement patterns / S. Sartoretti-Schefer, W. Wichmann, A. Valavanis // Am J. Neuroradiol. – 1999. – № 15. – P. 479-485.
45. Yanagihara N. Facial nerve paralysis and its viral etiology / N. Yanagihara // Asian Med J. – 1998. – Vol. 41, № 2. – P. 72-76.

Реферат

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Рыбалов О.В., Аветиков Д.С., Иваницкая Е.С.

Ключевые слова: лицевой нерв, периферические поражения.

В статье проанализированы научные публикации, посвященные этиологии и патогенезу периферических поражений лицевого нерва. Интерес к данной проблеме вызван широким распространением и тяжестью клинических проявлений разных форм заболеваний лицевого нерва. Авторами рассматриваются различные концептуальные подходы к выяснению основных причин возникновения и механизмов патогенеза травматических и нетравматических поражений лицевого нерва.

Summary

PRESENT-DAY VIEWS ON OCCURRENCE AND PROGRESSION OF PERIPHERAL AFFECTION OF FACIAL NERVE

Rybalov O.V., Avetikov D.S., Ivanitskaya Ye. S.

Keywords: peripheral affection, facial nerve.

This article focuses on the analysis of publications devoted to etiology and pathogenesis of peripheral affection of facial nerve. Interest in this issue is caused by wide prevalence and intensity of clinical manifestations of various forms of facial nerve diseases. The authors study different forms of facial nerve affections and analyze different conception approaches to clear out the causes of the development and mechanisms pathogenesis of traumatic and non-traumatic affections of facial nerve.