

УДК 617.52-007

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТКИ
С СИНДРОМОМ ПАРРИ – РОМБЕРГА
В СОЧЕТАНИИ С ЛИНЕЙНОЙ
СКЛЕРОДЕРМИЕЙ ПО ТИПУ
«УДАР САБЛЕЙ»**

Каменева Елена Сергеевна – канд. мед. наук
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»;
ФГБОУ ВО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар

Белозерова Наталья Павловна – канд. мед. наук
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»;
ФГБОУ ВО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар

Вардосанидзе Важа Шалвович
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар

Тихомирова Надежда Юрьевна – канд. мед. наук
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар

Голубенко Евгений Александрович
ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар

Несмотря на характерную клиническую картину, синдром Парри – Ромберга остается малоизвестным заболеванием для специалистов. Необходимо обширное ознакомление с современными сведениями по диагностике, ведению и прогнозированию характера течения редкого заболевания. Приведенный в статье клинический случай подчеркивает сложность ранней диагностики синдрома Парри – Ромберга и верификации взаимосвязанных с ним нозологических форм.

Ключевые слова: СИНДРОМ ПАРРИ – РОМБЕРГА, ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ГЕМИАТРОФИЯ ЛИЦА, СИНДРОМ «УДАР САБЛЕЙ»

UDC 617.52-007

**CLINICAL CASE OF A PATIENT
WITH PARRY – ROMBERG SYNDROME
COMBINED WITH LINEAR
SCLERODERMA BY TYPE
"SABER Strike"**

Kameneva Elena Serheevna – MD
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»;
SBEA HE «Kuban state medical university»,
Krasnodar

Belozerova Natalia Pavlovna – MD
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»;
SBEA HE «Kuban state medical university»,
Krasnodar

Vardosanidze Vazha Shalvovich
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar

Tikhomirova Nadejda Yurievna – MD
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar

Golubenko Evheniy Alexandrovich
SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar

Parry – Romberg syndrome remains a little-known disease among specialists despite the characteristic clinical picture. It is necessary the detailed studying of modern information on the diagnosis, management and prognosis of the course of a rare disease. The clinical case presented emphasizes the complexity of early diagnosis of Parry-Romberg syndrome and verification of nosological forms associated with it.

Key words: PARRY – ROMBERG SYNDROME, PROGRESSIVE FACIAL HEMIATROPHY, SYNDROME "SABER STRIKE"

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Парри – Ромберга (СПР), известный как прогрессирующая гемиатрофия лица, впервые описан С. Н. Parry в 1825 г. и повторно – Н. М. Romberg в 1846 г. [1, 2]. Это редкое приобретенное заболевание сопровождается атрофией кожи и подкожных структур лица (подкожной жировой клетчатки, иногда мышц и костей) [3]. Редким является сочетание СПР с очаговой склеродермией, а именно – линейной формой по типу «удар саблей».

В представленном клиническом случае дискуссионным остается вопрос изолированного СПР или сочетания его с линейной склеродермией. Однако коллегиальным решением на основании жалоб, анамнеза болезни, результатов объективного осмотра, проведенных лабораторных и инструментальных исследований был установлен диагноз: Синдром Парри – Ромберга в сочетании с линейной склеродермией по типу «удар саблей».

Уровень распространенности СПР составляет около 1 на 250 000 чел., поэтому его причисляют к числу редких заболеваний. Этиология и патофизиология заболевания неизвестны [6, 37]. Рассматриваются аутоиммунные и воспалительные механизмы развития СПР, в том числе васкулопатия, нарушение эмбриогенеза, а также дисфункция шейного симпатического ганглия [11]. В ряде случаев развитие синдрома относили к редким формам боррелиозной инфекции. Описано возникновение СПР при бульбарной форме полиомиелита [6, 18].

Синдром Парри – Ромберга, как правило, развивается в первое десятилетие жизни, реже в более старшем возрасте. Оно медленно прогрессирует в течение 2–20 лет, пока не наступает стабилизация, характеризующаяся обезображивающими изменениями [8]. Наиболее раннее наступление СПР описано у детей с года [9]. В отдельных сообщениях встречаются семейные случаи синдрома [10].

Прогрессирующая гемиатрофия лица наблюдается преимущественно у женщин [11, 12]. У больных с СПР неврологические нарушения происходят в 15–45 % случаев [3–5, 11]. Наиболее распространенные неврологические проявления заболевания – судорожные припадки (61 % случаев) [13], в меньшей степени – болевые синдромы различной этиологии: односторонние головные боли (44 %), в том числе мигрень (52 %), орофациальные боли и тригеминальная невралгия (9 %), некоторые из них резистентны к проводимой терапии [3]. Сообщается о возникновении гемипареза и когнитивных нарушений при СПР [10, 14, 15]. Поражение глаз и периорбитальной области возникает до 35 % случаев [11, 16] и представляет энтофтальмит, обусловленный атрофией ретробульбарной клетчатки, увеит, нейроретинит и синдром Горнера [3, 17].

Исследования проводимости периферических нервов и игольчатой электронейромиографии мышц лица при СПР были начаты отечественными исследователями в 60-х гг. XX в. [27]. Однако вследствие незначительной распространенности синдрома известны отдельные сообщения их описаний [28, 29]. Нарушения проводимости по лицевому нерву описаны в части отклонения со стороны мышц лица (признаки, по мнению авторов, первично-мышечного поражения) у всех пациентов [25, 28], по сведениям других авторов, мышечные нарушения не описаны [30, 31]. Приведены сведения об увеличении латентности поздних ответов R2 мигательного рефлекса [30, 32]. Другие авторы сообщают об отсутствии таковых [33] и снижении амплитуды пиков акустических стволовых вызванных потенциалов на ипсилатеральной стороне при отсутствии отклонений по данным соматосенсорных вызванных потенциалов с рук и ног [34].

По данным тригеминальных и болевых вызванных потенциалов отклонения от нормы не описываются [32].

Таким образом, нейрофизиологические и клинические находки при СПР отличаются разнообразием и, вероятно, отражают различную этиологию и длительность синдрома в исследованных случаях.

Лабораторные и гистологические исследования обнаруживают признаки аутоиммунных воспалительных нарушений с признаками васкулопатии или без таковых [10, 13]. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга в 75 % случаев выявляют изменения (иногда очень умеренные, например, неспецифические очаги небольшого размера), причем у 2/3 пациентов билатеральные [5].

Особые затруднения для исследователей представляют то, что единого представления о СПР нет. Существует ряд нозологических взаимосвязанных форм, по данным литературных источников, часто воспринимаемых как единое целое, однако некоторыми авторами четко разграничиваемых. Обсуждается взаимосвязь морфеа (редкое заболевание, характеризующееся отвердением, утолщением кожи с изменением ее цвета и формированием вытянутых бляшек) и СПР, линейной склеродермии и СПР, так как симптом «удар саблей» наблюдается при обоих состояниях [19–22]. Симптом «удар саблей» наблюдается вне структуры СПР, как самостоятельная клиническая находка [23]. Известны случаи СПР, при которых «удар саблей» отмечается на шее, а не на лице [24]. В настоящее время не существует единого мнения по поводу взаимосвязи этих клинических форм с СПР.

Линейная форма склеродермии характеризуется доброкачественным течением и отсутствием поражения внутренних органов. Однако изменения со стороны нервной системы встречаются и описываются в 45 % случаев [3–5]. Этот процесс унилатеральный, но иногда поражаются обе стороны лица, реже конечности [6], возможно поражение глаз и волос (алопеция) [3, 7].

Линейная склеродермия по типу «удар саблей» проходит три стадии развития (отек, индурация и атрофия), степень выраженности атрофии мо-

жет быть значительной, до захвата подлежащей подкожно-жировой клетчатки с последующим развитием изъязвлений и мутиляций. На первой стадии очаг поражения представлен отеком розового цвета, располагающимся в области лба, в ряде случаев спускающимся на кожу щеки, носогубной складки, подбородка, шеи, вызывая выпадение бровей, ресниц. На второй стадии очаг имеет склонность к периферическому росту, а его центральная часть уплотняется, кожа становится гладкой, блестящей, не собирается в складку и имеет цвет слоновой кости. На стадии атрофии кожа в центральной части очага истончается и западает вплоть до формирования глубоких косметических дефектов в зависимости от степени поражения подлежащих тканей. Часто очаг переходит на волосистую часть головы с формированием линейной зоны атрофической алопеции.

В настоящее время стандартный алгоритм лечения СПР отсутствует, а эффект проводимой терапии, как правило, сложно оценить. Лечение этого заболевания включает средства из групп кортикостероидов и цитостатиков, в частности метотрексат, циклофосфамид и азатиоприн, а также предусматривает применение плазмафереза [17]. В ряде случаев наблюдается клиническое улучшение. Рандомизированные контролируемые исследования эффективности иммуносупрессивных препаратов при СПР не проводились [10, 11, 15]. Антиконвульсанты рекомендованы при наличии судорожных приступов. Описано успешное применение витамина D3, пенициллина, антибактериальных, антималярийных средств для больных с СПР [10]. При стабильном течении СПР показана пластическая коррекция, в том числе с использованием аутологичной жировой и мышечной ткани пациента [25, 26].

Несмотря на характерную клиническую картину, синдром Парри – Ромберга остается малоизвестным заболеванием для специалистов. Необходимо более широкое ознакомление с современными сведениями по диагностике, ведению и прогнозированию характера течения своеобразного заболевания.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка Г. Г. К., 34 года, была направлена в ревматологический центр поликлиники специализированного курсового амбулаторного лечения (РЦ СКАЛ) ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» (ККБ № 2) г. Краснодара в августе 2023 г. с жалобами на сухость кожных покровов, ощущение стягивания кожи лица, шеи, туловища слева, левой верхней конечности, уплотнение кожи лица, отсутствие волос на левой половине кожи головы, слепоту на левый глаз, ухудшение зрения на правый глаз.

Дебют заболевания произошел в 12-летнем возрасте на фоне полного благополучия, когда отметила стягивающие ощущения в левой половине тела, выпадали волосы с левой половины волосистой части головы, левой брови. На протяжении нескольких лет пациентка наблюдала постепенное прогрессирование клинической картины с формированием стойких структурных изменений. Со слов неоднократно обращалась за медицинской помощью по месту жительства, однако диагноз установлен не был.

В 2022 г. пациентка консультирована неврологом, по назначению которого выполнена МРТ головы: картина множественных очаговых изменений головного мозга (не исключен демиелинизирующий процесс) без наличия активных очагов. Киста полюса височной доли слева, структурные изменения левой слезной железы. Консультирована офтальмологом: ангиопатия сетчатки правого единственного глаза, начальная субатрофия, лейкома роговицы левого глаза, а также ревматологом: очаговая склеродермия, атрофический синдром в области лица, волосистой части головы, шеи, грудной клетки. Из лабораторных обследований: криоглобулины, иммуноглобулины А, М, G, компоненты С3, С4 системы комплемента в норме; от 26.01.2023 антинуклеарный иммуноблот отрицательный.

При осмотре пациентки визуализируются участки гиперпигментации кожи живота, грудной клетки, плеча, шеи слева, ее уплотнение. Отмечены

асимметрия лица, атрофия кожи левой половины лица: участки неправильной формы, с вовлечением подкожно-жировой клетчатки и мимических мышц. Кожа в пораженных участках натянута, сухая, спаяна с подлежащими тканями, функция мимических мышц нарушена, с частичной потерей чувствительности. На волосистой части головы слева участки очаговой алопеции с формированием линейного рубца протяженностью до 20 см с переходом на область лобного бугра, надбровную дугу и супраорбитальную область слева.

В условиях РЦ СКАЛ было выполнено дообследование пациентки лабораторно – от 31.08.2023 ОАК: мочевая кислота, мочевины, креатинин, общий билирубин, глюкоза, ЛДГ, АЛТ, АСТ, КФК, ГГТ, щелочная фосфатаза, ревматоидный фактор, общие белок, белковые фракции, фибриноген, волчаночный антикоагулянт; ОАМ – в пределах референсных значений; СРБ – 5,8; СОЭ – 34; ЭКГ, ЭХО-КГ от 14.09.2023: без патологии; на КТ органов грудной клетки (ОГК) от 14.09.2023: КТ-признаков объемного и/или воспалительного поражения органов грудной клетки не выявлено, поствоспалительные изменения левого легкого.

На основе жалоб пациентки, анамнеза болезни, объективных данных и результатов инструментально-лабораторных методов исследования считаем обоснованным установление диагноза синдрома Парри – Ромберга в сочетании с линейной склеродермией по типу «удар саблей». С учетом стабильных поражений, отсутствия прогрессирования процесса более одного года, признаков системности процесса на момент наблюдения пациентки в ревматологическом центре СКАЛ было принято решение продолжить ангиотропную терапию без иммуносупрессивного противоревматического лечения.

Несмотря на типичную клиническую картину и неуклонно прогрессирующий характер развития симптомов, правильный диагноз пациентке был

поставлен через 22 года после дебюта заболевания. Она проходила обследование у ревматологов, дерматологов, хирургов, неврологов, офтальмологов, и диапазон выставляемых диагнозов был широк.

Рассмотренный клинический случай подчеркивает сложность ранней диагностики синдрома Парри – Ромберга и верификации нозологических форм, взаимосвязанных с прогрессирующей гемиатрофией лица.

Список литературы

1. *Parry C. H.* Collections from the unpublished medical writings of the late Caleb Hillier Parry / *C. H. Parry*. Vol. VI. – London: Underwoods, 1825. P. 478–480.
2. *Henoch E.* Klinische Ergebnisse / *E. Henoch, H. M. Romberg*. – Berlin: Forstner, 1846. P. 75–81.
3. Neurological Manifestations in Parry – Romberg Syndrome: 2 Case Reports / *J. Vix, S. Mathis, M. Lacoste et al.* // *Medicine (Baltimore)* 2015; 94(28):e1147. PMID: 26 181 554. DOI: 10.1097/MD.0000000000001147.
4. *El-Kehdy J.* A review of Parry – Romberg syndrome / *J. El-Kehdy, O. Abbas, N. Rubeiz* // *J Am Acad Dermatol.* – 2012; 67:769–84. – PMID: 22 405 645. – DOI: 10.1016/j.jaad.2012.01.019.
5. CNS imaging findings associated with Parry – Romberg syndrome and en coup de sabre: correlation to dermatologic and neurologic abnormalities / *D. A. Doolittle, V. T. Lehman, K. M. Schwartz et al.* // *Neuroradiology.* – 2014; 57:21–34. – PMID: 25 304 124. – DOI: 10.1007/s00 234-014-1448-6.
6. *Лобзин С. В.* Болезнь Парри – Ромберга: атипичная форма / *С. В. Лобзин, К. И. Разнатовский, И. И. Кула* // *Вестник Северо-Западного ГМУ имени И. И. Мечникова.* – 2012; 4(3):108–11. [*Lobzin S. V., Raznatovsky K. I., Kula I. I.* Parry – Rombergsyndrome: atypical form. *Bulletin of the North-West SMU named I. I. Mechnikov = Vestnik Severo-Zapadnogo SMU im. I. I. Mechnikov* 2012; 4(3):108–11. (In Russ.)].
7. *Столбова Е. А.* Редкий случай болезни Парри – Ромберга в клинической практике / *С. В. Лобзин, К. И. Разнатовский, И. И. Кула* // *Вятский медицинский вестник.* – 2013; 2:33–6. [*Stolbova E. A., Kislitsina E. N., Epstein A. M.* Rare case of Parry – Romberg disease in clinical practice. *Vyatka Medical Herald = Vyatsky Medicinsky Vestnik* 2013; 2:33–6. (In Russ.)].
8. Late-onset progressive facial hemiatrophy (Parry – Romberg syndrome) / *J. Mendonca, S. L. Viana, F. Freitas et al.* // *J Postgrad Med.* – 2005; 51:135–6. – PMID: 16006711.
9. Natural history and extracutaneous involvement of congenital morphea: Multicenter retrospective cohort study and literature review / *M. Mansour, Wong C. Liy, F. Zulian, S. Li* // *Pediatr Dermatol.* – 2018; 35(6):761–8. – PMID: 30 187 959. – DOI: 10.1111/pde.13605.
10. *Lewkonja R. M.* Progressive hemifacial atrophy (Parry – Romberg syndrome) report with review of genetics and nosology / *R. M. Lewkonja, R. B. Lowry* // *Am J Med Genet.* – 1983; 14:385–90. – PMID: 6601461. – DOI: 10.1002/ajmg.1320140220.
11. Parry – Romberg syndrome / *E. Lazaridou, C. Giannopoulou, Z. Apalla et al.* // *J Dermatol. Case Rep.* – 2010; 4:30–2. PMID: 21 886 745. – DOI: 10.3315/jdcr.2010.1049.
12. Parry – Romberg Syndrome: 7 Cases and Literature Review / *M. Wong, C. D. Phillips, M. Hagiwara, D. R. Shatzkes* // *Am J Neuroradiol.* – 2015; 36(7):1355–61. – PMID: 26066627. – DOI: 10.3174/ajnr.A4297.

13. Parry – Romberg’s syndrome and epilepsy / *M. Chbicheb, A. Gelot, F. Rivier et al.* // *Rev Neurol (Paris)*. – 2005; 161:92–7. – PMID: 20 877 059. – DOI: 10.1016/s0035-3787(05)84980-x.
14. *Stone J.* Parry – Romberg syndrome: a global survey of 205 patients using the internet / *J. Stone* // *Neurology*. – 2003; 61: 674–6. – PMID: 12 963 760. – DOI: 10.1212/wnl.61.5.674.
15. Difficulties in differentiation of Parry – Romberg syndrome, unilateral facial scleroderma, and Rasmussen syndrome / *J. Paprocka, E. Jamroz, D. Adamek et al.* // *Childs Nerv Syst*. – 2006; 22:409–15. – PMID: 16 247 619. – DOI: 10.1007/s00381-005-1262-x.
16. *Blitstein M. K.* Parry-Romberg syndrome / *M. K. Blitstein, M. J. Vecchione, G. A. Tung* // *Applied Radiol*. – 2011; 40: 34–6. – PMID: 17 715 122. – DOI: 10.2214/AJR.07.2249.
17. *Иволгина И. В.* Синдром Парри – Ромберга. Клинический случай / *И. В. Иволгина* // *Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки*. – 2016; 21(2):545–8. [Ivolgina I. V. Parry – Rombergsyndrome. Bulletin of the Tambov University. Series: Natural and Technical Sciences = Vestnik Tambovskogo Universiteta. Seriya: Estestvennye I Tekhnicheskie. – 2016; 21(2):545–8. (In Russ.)].
18. Remission of seizures with immunosuppressive therapy in Parry – Romberg syndrome and en coup de sabre linear scleroderma: Case report and brief review of the literature / *L. E. Anderson, J. R. Treat, D. J. Licht, P. A. Kreiger* // *Pediatr Dermatol*. – 2018; 35(6): e363–5. PMID: 30 168 188. – DOI: 10.1111/pde.13647.
19. Significant proportion of pediatric morphea en coup de sabre and Parry–Romberg syndrome patients have neuroimaging findings / *Y. E. Chiu, S. Vora, M. E. Kwon, M. A. Maheshwari* // *Pediatr Dermatol*. – 2012; 29(6):738–48. – PMID: 23 106 674. – DOI: 10.1111/pde.12001.
20. Linear scleroderma en coup de sabre with associated neurologic abnormalities / *K. E. Holland, B. Steffes, J. J. Nocton, M. J. Schwabe* // *Pediatrics*. – 2006; 117:e132–6. – PMID: 16 326 691. DOI: 10.1542/peds.2005-0470.
21. Pediatric morphea (localized scleroderma): review of 136 patients / *S. Christen-Zaech, M. D. Hakim, F. S. Afsar, A. S. Paller*. // *J Am Acad Dermatol*. – 2008; 59:385–96. – PMID: 18 571 769. – DOI: 10.1016/j.jaad.2008.05.005.
22. *Tollefson M. M.* En coup de sabre morphea and Parry – Romberg syndrome: a retrospective review of 54 patients / *M. M. Tollefson, P. M. Witman* // *J Am Acad. Dermatol*. – 2007; 56:257–63. – PMID: 17 147 965. – DOI: 10.1016/j.jaad.2006.10.959.
23. The Chronic encephalopathy of Parry – Romberg syndrome and en coup de sabre with a 31-year-history in a west Indian woman: clinical, immunologic and neuroimaging abnormalities / *K. Seegobin, K. Abdool, K. Ramcharan, H. Dyaanand* // *Neurol. Int* 2016;8(3):6661. – PMID: 27 761 227. – DOI: 10.4081/ni.2016.6661.
24. Parry – Romberg syndrome with a wide range of ocular manifestations: a case report / *A. M. Fea, V. Aragno, C. Briamonte, M. Franzone* // *BMC Ophthalmol*. – 2015; 15:119. PMID: 26 340 917. – DOI: 10.1186/s12 886-015-0093-0.
25. *Antoniades K.* Hemifacial atrophy secondary to poliomyelitis / *K. Antoniades, T. Giannouli, K. Vahtsevanos* // *J Oral Maxillofac Surg*. 1997; 26(3):215–6. PMID: 9 180 234. DOI: 10.1016 / s0901–5027(97) 80 823–5.
26. Autologous lipoinjection in Parry – Romberg syndrome / *A. Harp, Y. F. Liu, J. C. Inman, F. Ardeshirpour* // *Ear Nose Throat J*. – 2018; 97(6):151–2. – PMID: 30 036 409. – DOI: 10.1177 / 014 556 131 809 700 610.
27. *Алеев Л. С.* Клинико-электрофизиологическое исследование динамики мышечных изменений при прогрессирующей атрофии лица / *Л. С. Алеев, Л. А. Шуринок* // *Врачебное дело*. – 1968; 7:70–3 [Aleev L. S., Shurinok L. A. Clinico-electrophysiological

- studies of the dynamics of muscular changes in progressive facial atrophy. *Medical Business = Vrachebnoe Delo* 1968;7:70–3. (In Russ.).]
28. A cross-sectional electromyography assessment in linear scleroderma patients / *M. C. Saad, P. T. de Albuquerque, F. T. Dias, L. A. de Lima* // *Pediatr. Rheumatol Online J.* – 2014; 12:27. – PMID: 25 053 924. DOI: 10.1186 / 1546-0096-12-27.
 29. Facial hemiatrophy – Romberg’s disease / *I. Popov, N. Saponja, D. Mitrović, V. Letić* // *Med Pregl.* – 1994;47(11–12):417–20. PMID: 7 476 702.
 30. Bilateral Parry – Romberg syndrome associated with retinal vasculitis / *C. Bellusci, R. Liguori, A. Pazzaglia et al.* // *Eur J Ophthalmol.* – 2003; 13(9–10):803–6. PMID: 14 700 105. DOI: 10.1177/1120672103013009-1014.
 31. Parry – Romberg syndrome: clinical, electrophysiological and neuroimaging correlations / *S. Budrewicz, M. Koszewicz, E. Kozirowska-Gawron et al.* // *Neurol. Sci* 2012; 33(2):423–7. PMID: 21 909 746. – DOI: 10.1007 / s10 072-011-0756-4.
 32. *Kim H. J.* Hemimasticatory spasm associated with localized scleroderma and facial hemiatrophy / *H. J. Kim, B. S. Jeon, K. W. Lee* // *Arch Neurol.* – 2000;57(4):576–80. – PMID: 10 768 634. DOI: 10.1001 / archneur.57.4.576.
 33. Cutaneous innervation and trigeminal pathway function in a patient with facial pain associated with Parry – Romberg syndrome / *M. Falla, A. Biasiotta, G. Fabbrini et al.* // *J Headache Pain* 2012;13(6):497–9. – PMID: 22 623 073. – DOI: 10.1007 / s10 194-012-0459-0.
 34. Progressive hemifacial atrophy (Parry – Romberg disease): study of a case / *L. A. Duro, J. M. de Lima, M. M. dos Reis, C. V. da Silva* // *Arq Neuropsiquiatr.* – 1982; 40(2):193–200. – PMID: 7 125 952.
 35. Three-dimensional stereophotogrammetric evaluation of the efficacy of autologous fat grafting in the treatment of Parry – Romberg syndrome / *V. Pucciarelli, C. Baserga, M. Codari, G. A. Beltramini* // *J Craniofac Surg.* – 2018; 29(8): 2124–7. – PMID: 29 894 458. DOI: 10.1097 / SCS.0000000000004664.
 36. Forehead reconstruction with a custom-made three-dimensional titanium implant in a Parry – Romberg syndrome patient / *J. Y. Kim, B. K. Jung, Y. S. Kim et al.* // *Arch Craniofac Surg.* – 2018;19(2):135–8. – PMID: 29 788 696. – DOI: 10.7181 / acfs.2018.01 704.
 37. Синдром Парри – Ромберга: клинический случай / *В. Б. Войтенков, В. Н. Команцев, Е. В. Екушева, Н. В. Скрипченко, Н. В. Марченко* // *Нервно-мышечные болезни.* – 2019; 9(1):75–82. [Voitenkov V. B., Komantsev V. N., Ekusheva E. V., Skripchenko N. V., Marchenko N. V. Clinical case of Parry – Romberg syndrome. *Neuromuscular Diseases.* 2019;9(1):75–82. (In Russ.).]