



<https://doi.org/10.34883/PI.2023.13.4.042>



Сидорович Р.Р., Лихачев С.А., Родич А.В.✉, Чернуха Т.Н., Марьенко И.П., Давидян А.В., Забродец Г.В., Жучок А.Н.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Гемифациальный спазм: история, эпидемиология, этиология, патогенез и анатомия – современное состояние проблемы (часть I)

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: сбор материала, обработка, написание текста – Родич А.В., Давидян А.В., Жучок А.Н., Забродец Г.В.; концепция и дизайн исследования, редактирование текста – Родич А.В., Сидорович Р.Р., Лихачев С.А., Чернуха Т.Н., Марьенко И.П.

Подана: 02.11.2023

Принята: 11.12.2023

Контакты: a.rodzich@mail.ru

Резюме

Гемифациальный спазм (ГФС) – заболевание, проявляющееся безболезненными пароксизмальными произвольными односторонними тоническими или клоническими сокращениями лицевой мускулатуры, иннервируемой ипсилатеральным лицевым нервом. Частота встречаемости ГФС составляет примерно 11 на 100 000 населения, при этом заболевание манифестируется в среднем в районе третьего десятилетия жизни пациента. Гемифациальный спазм подразделяется на первичный, когда наличие спазмов обусловлено нейроваскулярным конфликтом в области лицевого нерва, и вторичный, когда наличие фасцикуляций лицевой мускулатуры обусловлено другими причинами. Первичный гемифациальный спазм чаще всего возникает из-за сдавления лицевого нерва артерией (передней нижней мозжечковой, задней нижней мозжечковой, позвоночной), реже венозными сосудами в области выхода нерва из ствола головного мозга. Учитывая распространенность гемифациального спазма, поражение преимущественно пациентов молодого возраста, инвалидизирующий характер заболевания, изучение этиологии, патогенеза, анатомических особенностей первичного ГФС является актуальной проблемой современной нейрохирургии.

Ключевые слова: гемифациальный спазм, нейроваскулярный конфликт, лицевой нерв, передняя нижняя мозжечковая артерия, задняя черепная ямка

Sidorovich R., Likhachev S., Rodzich A.✉, Charnukha T., Maryenko I., Davidian A.,
Zabrodzets G., Zhuchok A.

Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

Hemifacial Spasm: History, Epidemiology, Etiology, Pathogenesis and Anatomy – Problems of the Current State (Part I)

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: collection of material, processing, writing the text – Rodzich A., Davidian A., Zhuchok A., Zabrodzets G.; concept and design of the study, text editing – Rodzich A., Sidorovich R., Likhachev S., Charnukha T., Maryenko I.

Submitted: 02.11.2023

Accepted: 11.12.2023

Contacts: a.rodzich@mail.ru

Abstract

Hemifacial spasm (HFS) is a disease manifested by painless paroxysmal involuntary unilateral tonic or clonic contractions of the facial muscles innervated by the ipsilateral facial nerve. The incidence of HFS is approximately 11 per 100,000 population, and the disease manifests itself on average around the third decade of the patient's life. Hemifacial spasm is divided into primary – when the presence of spasms is due to a neurovascular conflict in the area of the facial nerve and secondary – when the presence of fasciculations of the facial muscles is due to other reasons. Primary hemifacial spasm most often occurs due to compression of the facial nerve by an artery (anterior inferior cerebellar, posterior inferior cerebellar, vertebral artery), less often – by venous vessels in the area where the nerve exits the brain stem. Considering the prevalence of hemifacial spasm, the affection of predominantly young patients, the disabling nature of the disease, the study of the etiology, pathogenesis, and anatomical features of primary HFS is an urgent problem of modern neurosurgery.

Keywords: hemifacial spasm, neurovascular conflict, facial nerve, anterior inferior cerebellar artery, posterior cranial femora

■ ВВЕДЕНИЕ

Гемифациальный спазм (ГФС) – заболевание, проявляющееся безболезненными пароксизмальными непроизвольными односторонними тоническими или клоническими сокращениями лицевой мускулатуры, иннервируемой ипсилатеральным лицевым нервом [1].

ГФС характеризуется стереотипным гиперкинезом в виде приступов насильственных сокращений на одной половине лица, при котором сокращения не распространяются за пределы двигательной иннервации лицевого нерва [2]. Наиболее часто причиной первичного ГФС служит нейроваскулярный конфликт с лицевым нервом в области выхода его из ствола головного мозга [1, 3].



■ ИСТОРИЯ

Термин ГФС был предложен в 1905 г. J. Babinski, хотя первое описание данного заболевания появилось в 1875 г. в работах F. Schultze, как высоко инвалидизирующее заболевание, характеризующееся беспорядочным сокращением мускулатуры, иннервируемой лицевым нервом [4].

Впервые на связь между симптомами гиперактивности черепных нервов и их компрессией сосудами в области мостомозжечкового угла обратил внимание W. Dendi [5]. Первооткрывателем теории эффективности сосудистой декомпрессии при невровазкулярных конфликтах являлся J. Gardner, который вместе с соавторами в 1962 г. впервые опубликовал исследование, включающее 19 пациентов, оперированных по поводу ГФС, у 11 из которых было обнаружено аномальное расположение сосудов с компрессией корешков у выхода их из ствола головного мозга. В 1970 г. P. Janneta впервые в мире предложил и в 1977 г. выполнил микроваскулярную декомпрессию (МВД) лицевого нерва при данном заболевании с благоприятным клиническим исходом, используя при этом как материал-протектор нерассасывающуюся синтетическую губку. С тех пор данная операция является «золотым стандартом» в лечении данной патологии. В 1987 г. P. Janneta и A. Moller впервые при МВД лицевого нерва применили нейрофизиологический мониторинг бокового распространенного ответа (Lateral Spread Response, LSR), что позволило предугадать исчезновение ГФС у 97% пациентов в случае исчезновения интраоперационного LSR после корректного выполнения оперативного вмешательства [2, 6].

Также в 1985 г. врач-офтальмолог A. Scott впервые использовал ботулинический токсин типа А (БТА) для лечения блефароспазма и ГФС. В этом же году Mitchel F. Brin опубликовал результаты успешного лечения ГФС и блефароспазма с применением БТА [7]. После проведения ряда исследований БТА в 1989 г. был одобрен агентством Министерства здравоохранения и социальных служб США как препарат первой линии терапии ГФС [8]. Первое упоминание эндоскопической нейрохирургии при операциях на структурах мосто-мозжечкового угла описано E. Doyen в 1917 г. H. Bremond et al. впервые описали эндоскопически ассистированную сосудистую декомпрессию через ретросигмовидный доступ в 1974 г.

■ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Точную распространенность заболеваемости ГФС оценить сложно из-за большого количества недостаточной и ошибочной диагностики этого заболевания. Эпидемиологические исследования обычно фокусируются на встречаемости первичной формы ГФС. Так, в исследовании Auger et al. из США оценивали данные пациентов с ГФС на протяжении 24 лет (с 1960 по 1984 г.) [9]. Они заметили, что средняя распространенность данного заболевания составила 11 на 100 000, при этом количество женщин преобладало над количеством мужчин (2:1, уровень распространенности среди женщин составляет 14,5 на 100 000, мужчин – 7,4 на 100 000 населения) [10]. В другом исследовании, проведенном Nilsen et al. в 2004 г. в Осло, Норвегия, была зафиксирована аналогичная распространенность – 9,8 на 100 000 [11]. Лишь немногие исследования предполагают несколько более высокую распространенность этого заболевания среди азиатской группы населения [12, 13], однако причина такой

высокой распространенности в этой географической популяции не ясна. Некоторые авторы предполагают, что данная особенность связана со спецификой строения черепа и уменьшенного объема задней черепной ямки (ЗЧЯ). Первичный ГФС имеет широкий возрастной диапазон проявлений, но обычно первые симптомы проявляются на 5–6 десятилетиях жизни. У 1–6% пациентов первый приступ проявляется до 30 лет [14], однако появление первого приступа в возрасте до 40 лет должно навести на мысль вторичной причины появления приступов. ГФС обычно носит спорадический характер, однако встречаются и семейные случаи [15, 16]. Двустороннее заболевание встречается редко и даже в двусторонних случаях заболевание начинается односторонне, а через несколько месяцев или лет начинает вовлекать другую сторону. У таких пациентов сокращения остаются асимметричными.

■ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

По этиологическому фактору ГФС принято подразделять на первичный и вторичный.

К первичному ГФС относят лицевые гиперкинезы, вызванные компрессией нерва в области выхода из ствола головного мозга (root entry zone, REZ), чаще всего артериальным сосудом. В зоне выхода нерва из ствола головного мозга имеется ряд особенностей, обуславливающих возникновение гиперактивности в нем под воздействием компрессии именно в этой зоне: 1) нерв окружен только арахноидальной оболочкой без периневрия; 2) нет соединительнотканых перегородок, разделяющих пучки нерва; 3) данная зона является переходной между центральной и периферической миелинизацией [17, 18]. Указанные факторы обуславливают уязвимость данной зоны к компрессии различными сосудами.

К вторичному ГФС принято относить лицевые гиперкинезы, в основе которых лежит сдавление лицевого нерва на расстоянии от мостомозжечкового угла до околоушной железы, чаще всего между внутренним слуховым проходом и шилососцевидным отверстием. К опухолям, которые могут вызывать вторичный ГФС, относятся опухоли мостомозжечкового угла (акустические невриномы, менингиомы), эпидермоид, арахноидальные кисты, липомы, АВМ (артериовенозные фистулы, венозные ангиомы, артериальные аневризмы), поражение ствола головного мозга (инсульт, травма, демиелинизирующее заболевание), инфекции, структурные аномалии в области задней черепной ямки (синдром Педжета, аномалия Арнольда – Киари), опухоли околоушной слюнной железы [2].

Помимо прямых этиологических причин развития ГФС, установлены факторы риска, к которым относятся атеросклероз сосудов головного мозга и артериальная гипертензия (АГ), которая приводит к деформации сосудов, патологической извитости, следовательно, к развитию травматизации лицевого нерва прилежащим сосудом [10–12]. АГ может быть как причиной, так и следствием ГФС. Так, у пациентов, имеющих некурабельную АГ при приеме нескольких препаратов и ГФС, АГ может быть вызвана непосредственным раздражением лицевого нерва с последующей передачей импульсов в ростральную вентролатеральную область продолговатого мозга (RVLM), что приводит к вторичной АГ. У пациентам с рефрактерной АГ и сопутствующим ГФС выполнение микроваскулярной декомпрессии приводило к регрессированию АГ [3].

Первичный ГФС чаще всего развивается при воздействии прилежащего сосуда к слухо-лицевому пучку. К этому относятся передняя нижняя мозжечковая



артерия (ПНМА), задняя нижняя мозжечковая артерия (ЗНМА), позвоночная артерия (ПА). Также компрессия может вызываться венами или несколькими артериальными сосудами, оказывающими влияние на слухо-лицевой пучок. В 2011 г. Larry et al. опубликовали метаанализ оценки безопасности и эффективности МВД лицевого нерва при ГФС. В данной статье авторами были отобраны 22 публикации по поводу лечения пациентов с ГФС с 2000 по 2011 г., проведен анализ наиболее частых причин компрессии лицевого нерва. По результатам данного анализа авторы выявили, что наиболее частой причиной компрессии лицевого нерва в области его выхода из ствола связано с компрессией ПНМА (37%), ЗНМА (30%), несколькими сосудами (23%) [19]. В исследовании, проведенном Xiao-Li X. et al. (КНР) в 2017 г., в период с 2000 по 2011 г. было прооперировано 78 пациентов с ГФС, из которых 42 пациентам МВД выполнялась впервые, а 36 – проводилось повторное оперативное вмешательство. Из них наиболее распространенной причиной компрессии слухо-лицевого пучка являлась ПНМА, далее по частоте встречаемости следовала ЗНМА, ПА, множественные артериальные компрессии и венозные сосуды (табл. 1) [13].

В 2018 г. Mercier et al. опубликовали обзор литературы, в котором рассматривалось анатомическое взаимоотношение сосудов по отношению к слухо-лицевому пучку у пациентов с ГФС. В анализ вошли 2489 пациентов с ГФС, 340 из которых находились под наблюдением у авторов статьи [20]. По частоте встречаемости компрессии слухо-лицевого пучка по результатам анализа на первом месте находилась ПНМА (45,9%), далее ЗНМА (47,2%), вертебробазиллярный комплекс (17,5%), другие артерии (11,7%), венозные сосуды (4,9%) (табл. 2).

Таблица 1

Причины компрессии слухо-лицевого пучка (Xiao-Li X., 2017 г., с изменениями, абс., %)

Table 1

Causes of compression of the auditory-facial bundle (Xiao-Li X., 2017, as amended, abs., %)

	Первичная МВД, N=42	Повторная МВД, N=36	Общее количество пациентов, N=78
Передняя нижняя мозжечковая артерия, N (%)	28 (66,7)	20 (55,6)	48 (61,5)
Задняя нижняя мозжечковая артерия, N (%)	13 (31,0)	14 (38,9)	27 (34,6)
Позвоночная артерия, N (%)	6 (14,3)	8 (22,2)	14 (17,9)
Неспецифические артерии, N (%)	2 (4,8)	2 (5,6)	4 (5,1)
Множественные артерии, N (%)	8 (19,0)	8 (22,2)	16 (20,5)
Венозный сосуд, N (%)	2 (4,8)	1 (2,8)	3 (3,8)

Таблица 2

Частота встречаемости компримирующих сосудов при ГФС (Mercier et al. с изменениями)

Table 2

Frequency of occurrence of compressing vessels in HFS (Mercier et al. as modified)

Взаимоотношение сосудов	%
Передняя нижняя мозжечковая артерия	45,9
Задняя нижняя мозжечковая артерия	47,2
Вертебробазиллярный комплекс	17,5
Другие артерии	11,7
Вены	4,9

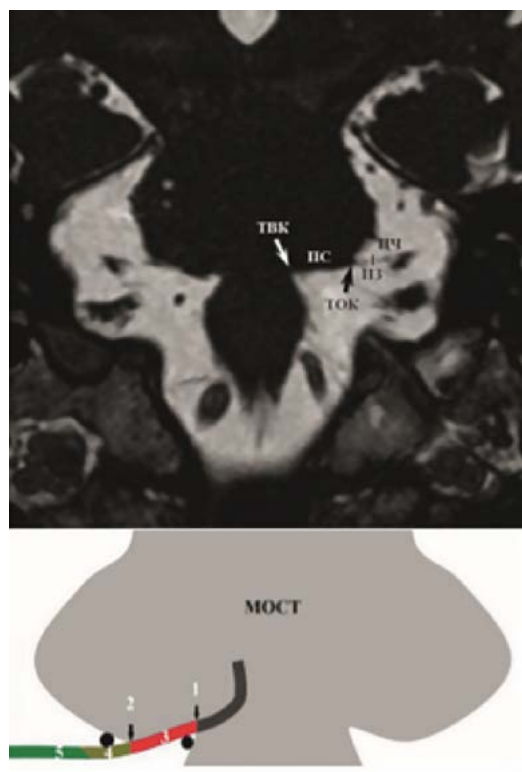


Рис. 1. Анатомия лицевого нерва (И.К. Мусабеков и др.)
Fig. 1. Anatomy of the facial nerve (I.K. Musabekov and others)

Патогенез развития ГФС обусловлен особенностями строения и анатомии лицевого нерва. Лицевой нерв, выходя из ствола головного мозга, подразделяется на 4 участка. 1-й участок – непосредственный выход лицевого нерва из ствола головного мозга. 2-й участок называется прикрепленным сегментом. Название образовано в связи с прикреплением лицевого нерва на данном участке к стволу головного мозга. Переходная зона, где происходит замена собственной миелиновой оболочки нерва на миелиновую оболочку, созданную шванновскими клетками, составляет 3-й участок (рис. 1) [3].

Нейроваскулярный конфликт в области выхода нерва из ствола головного мозга приводит к развитию демиелинизирующих процессов в самом нерве, что ведет к нарушению нервной проводимости и, как результат, к спазму лицевой мускулатуры, которая иннервируется за счет лицевого нерва [14]. С точки зрения патофизиологии существует две теории формирования ГФС: центральная и периферическая. Согласно центральной теории в связи с компрессией слухо-лицевого пучка происходит возбуждение ядра лицевого нерва, что в свою очередь приводит к гиперактивности лицевой мускулатуры. Согласно периферической гипотезе клиническое проявление



ГФС обусловлено формированием эктопических импульсов и нарушению проведения в связи с формирующейся демиелинизацией лицевого нерва [15]. Однако нет точных данных, доказывающих правильность центральной либо периферической теории формирования ГФС, поэтому эти две теории нужно рассматривать с точки зрения патогенеза как дополняющие друг друга [14].

■ АНАТОМИЯ

Рядом авторов вынесено предположение о возможном влиянии конфигурации ЗЧЯ на развитие ГФС. Несколько исследований выявили взаимосвязь между размерами премостовой цистерны [21, 22], цистерны вокруг лицевого нерва [22, 23] и развитием ГФС.

Однако не только объем ЗЧЯ, но и ее конфигурация влияет на частоту развития ГФС. Так, Namasaki et al. в своем исследовании (2016 г.) выявили, что уплощенность инфратенториального пространства в верхне-нижнем направлении достоверно ниже у пациентов с ГФС ($p < 0,01$), что описывается как особенность пациентов с данной патологией. Также авторами доказано, что уплощенность размеров ЗЧЯ в верхне-нижнем направлении чаще связано с латерализацией базилярной артерии ($p < 0,05$). Так, Namasaki et al. пришли к выводу, что уплощенность ЗЧЯ в верхне-нижнем направлении приводит к нейроваскулярному конфликту в области выхода лицевого нерва. Дальнейшие исследования должны быть направлены на установление взаимоотношений и определение предрасполагающих к развитию нейроваскулярных конфликтов данной области факторов [23].

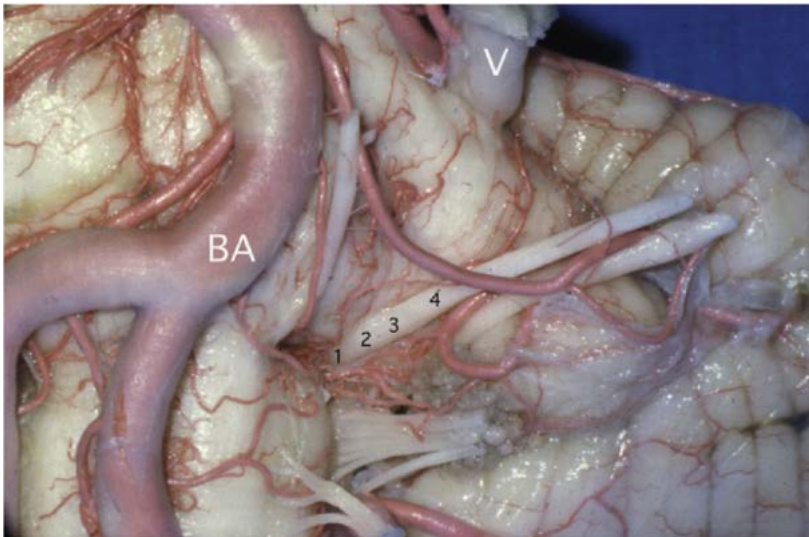


Рис. 2. Зоны лицевого нерва (J. Marcier et al., с изменениями)
Fig. 2. Facial nerve zones (J. Marcier et al., with modifications)

Таблица 3
Частота встречаемости нейроваскулярного конфликта по отношению к сегменту лицевого нерва, %
Table 3
Frequency of occurrence of neurovascular conflict in relation to the facial nerve segment, %

№ сегмента	Частота встречаемости нейроваскулярного конфликта
1-й сегмент	15%
2-й сегмент	36%
3-й сегмент	37%
4-й сегмент	12%

- Лицевой нерв в данной области подразделяется на 4 зоны (рис. 2):
1. Место выхода нерва из ствола головного мозга – место, где нерв выходит из ствола головного мозга в области мосто-продолговатой борозды.
 2. Прикрепленный сегмент – место, где нерв плотно прикреплен к мосту.
 3. Открепленный сегмент – место, где нерв проходит в субарахноидальной части до непосредственного выхода в мосто-мозжечковую цистерну.
 4. Цистернальный сегмент – место, где нерв проходит в мосто-мозжечковой цистерне [24].
- С выделенными анатомическими зонами чаще всего связана компрессия нерва, так, в первом сегменте нейроваскулярный конфликт встречается в 15% случаев, во 2-м – в 36%, в 3-м – в 37%, в 4 – в 12% (табл. 3) [25, 26].

■ **ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ**

1. ГФС приводит к формированию грубого косметического дефекта, вызывает социальную дезадаптацию, снижает качество жизни, чаще всего обусловлен нейроваскулярным конфликтом в области выхода лицевого нерва из ствола головного мозга. Данное заболевание встречается с частотой 11 на 100 000 и чаще поражает людей трудоспособного возраста. При этом женщины страдают данным заболеванием в 2 раза чаще, чем мужчины.
 2. Анатомические особенности конфигурации ЗЧЯ напрямую коррелируют с частотой развития ГФС.
 3. Наиболее частыми причинами развития первичного ГФС служат артериальные сосуды, находящиеся вблизи слухо-лицевого пучка. По частоте встречаемости к ним относятся ПНМА, ЗНМА, ПА. Также в редких случаях компрессия может вызываться венозными сосудами.
 4. Наиболее часто область поражения лицевого нерва патологическим сосудом находится в REZ, однако около 12% случаев ГФС обусловлен конфликтом в области цистернальной части лицевого нерва.
- Необходимы дальнейшее изучение патофизиологии ГФС, раннее выявление нейроваскулярного конфликта, усовершенствование методик МВД с использованием нейрофизиологического мониторинга, что позволит предотвратить инвалидизацию пациентов трудоспособного возраста, снизить частоту встречаемости ряда осложнений, связанных с проведение МВД.



■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Niu X., Sun H., Yuan F., Chen X., Wei Z., Wang H., Li W. (2019) Microvascular decompression in patients with hemifacial spasm. *Brain and Behavior*. doi: 10.1002/brb3.1432.
2. Krukov A.I., Kunel'skaya N.L., Garov E.V., Mishchenko V.V. The clinical manifestation of the neurovascular conflict of the vestibulocochlear nerve. *Vestnik Oto-Rino-Laringologii*. 2016;81(3):67–68. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/otorino201681367-68>
3. Krukov A.I., Kunel'skaya N.L., Garov E.V., Mishchenko V.V. The neurovascular conflict of the vestibulocochlear nerve. Etiology, diagnostics, the methods for the surgical and conservative treatment. *Vestnik Oto-Rino-Laringologii*. 2015;80(5):93–97. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/otorino201580593-97>
4. Babinski J. Peripheral facial hemispasm. *N Iconograph Salpetriere*. 1905;18:418–423.
5. Dandy W.E. Concerning the cause of the trigeminal neuralgia. *Am J Surg*. 1934;24:447–55.
6. Shimansky V.N., Ogurtsova A.A., Poshataev V.K., Shevchenko K.V., Tanyashin S.V., Rybakov V.A. Early results of intraoperative neurophysiological monitoring in surgical treatment of hemifacial spasm. *Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii Imeni N.N. Burdenko*. 2023;87(3):56–64. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/neiro20238703156>.
7. Auger R.G. et al. Hemifacial spasm: results of microvascular decompression of the facial nerve in 54 patients. *Mayo Clin Proc*. 1986;61:640–644.
8. Odderson I. *Botulinum therapy. Pocket Guide. Per. from English*. M.: Praktika, 2011; 176 p. (In Russ.).
9. Schultze F. Linksseitiger facialis Krampf in folge eines aneurysma der arteria vertebralis sinistra. *Arch. Pathol. Anat*. 1875;65:385–391.
10. Auger R.G., Whisnant J.P. Hemifacial spasm in Rochester and Olmstead County, Minnesota, 1960 to 1984. *Arch. Neurol*. 1990;47:1233–1234.
11. Nilsen B., Le K.D., Dietrichs E. Prevalence of hemifacial spasm in Oslo, Norway. *Neurology*. 2004;63:1532–1533.
12. Wu Y., Davidson A.L., Pan T., Jankovic J. Asian over-representation among patients with hemifacial spasm compared to patients with cranial – cervical dystonia. *J. Neurol. Sci*. 2010;298(1–2):61–63.
13. Pongvarin N., Devahastin V., Viriyavejakul A. Treatment of various movement disorders with botulinum A toxin injection: an experience of 900 patients. *J. Med. Assoc. Thai*. 1995;78:281–288.
14. Tan E.K., Chan L.L. Young onset hemifacial spasm. *Acta Neurol. Scand*. 2006;114:59–62.
15. Carter J.B., Patrinely J.R., Jankovic J. et al. Familial hemifacial spasm. *Arch. Ophthalmol*. 1990;108:249–250.
16. Michelli F., Scorticati M.C., Gatto E., et al. Familial hemifacial spasm. *Mov. Disord*. 1994;9:330–332.
17. Magnan J. Endoscope-assisted decompression of facial nerve for treatment of hemifacial spasm. *Neurochirurgie*. 2018;64(2):144–152. doi: 10.1016/j.neuchi.2018.01.007
18. Odinak M.M., Dyskin D.E., Litvinenko I.V. *Clinical diagnostics in neurology. Guide for doctors*. St. Petersburg: SpetsLit, 2016; 710 p. (In Russ.).
19. McLaughlin M. et al. Microvascular decompression of cranial nerves: Lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg*. 1999;90:1–8.
20. Telischi F.F. et al. Hemifacial spasm. Occurrence in multiple sclerosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;117(5):554–556.
21. Xu X.-L., Zhen X.-K., Yuan Y. et al. Long-Term Outcome of Repeat Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm. *World Neurosurgery*. 2018;110:e989–e997. doi: 10.1016/j.wneu.2017.11.144
22. Huh R., Han I.B., Moon J.Y., Chang J.W., Chung S.S. Microvascular decompression for hemifacial spasm: analyses of operative complications in 1582 consecutive patients. *Surg Neurol* 2008;69:153–7.
23. Raminsky M. *Ectopic impulse generation in pathologic nerve fibers. In: Peripheral neuropathy*. Philadelphia: WB Saunders, 1984; 911–8 p.
24. Girard N., Poncet M., Caces F., Tallon Y., Chays A., Martin-Bouyer P., Magnan J., Raybaud C. Three-dimensional MRI of hemifacial spasm with surgical correlation. *Neuroradiology* 1997;39:46–51.
25. Nielsen V.K. Electrophysiology of the facial nerve in hemifacial spasm: ectopic/ephaptic excitation. *Muscle Nerve*. 1985;8:545–55.
26. Miller L.E., Miller V.M. Safety and effectiveness of microvascular decompression for treatment of hemifacial spasm: a systematic review. *British Journal of Neurosurgery*. 2011;126(4):438–444. doi: 10.1093/02688697.2011.641613.