



<https://doi.org/10.34883/PI.2024.14.1.048>



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, обусловленный нейроваскулярным конфликтом: клиническая картина, диагностика и лечение пациентов – современное состояние проблемы (часть II)

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: 09.01.2024

Контакты: a.rodzich@mail.ru

Резюме

Гемифациальный спазм (ГФС) – это заболевание, характеризующееся непроизвольными повторяющимися односторонними сокращениями лицевой мускулатуры, не поддающимися самостоятельному купированию и сохраняющимися даже во время сна. Клиническая картина первичного гемифациального спазма чаще всего начинается с подергивания лицевой мускулатуры в параорбитальной области, которая затем распространяется на оставшуюся часть ипсилатеральной лицевой мускулатуры. Диагностика первичного гемифациального спазма основана на проведении высокопольного МРТ по программе Fiesta, которая может дополняться другими методами нейровизуализации с целью уточнения локализации конфликта, анатомии в области нейроваскулярного конфликта и определения дальнейшей тактики лечения. Лечение первичного ГФС включает в себя такие опции, как консервативная терапия, ботулинотерапия и хирургическое лечение в виде микроваскулярной декомпрессии лицевого нерва. Оптимизация диагностических критериев, предопределяющих дифференцированный подход к лечению данной патологии, остается актуальным вопросом современной неврологии и нейрохирургии, требующим дальнейшего детального изучения.

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 Caused by Neurovascular Conflict: Clinical Picture, Diagnosis and Patient Management – The Current State of the Issue (Part II)

Conflict of interest: nothing to declare.

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

Submitted: 02.11.2023

Accepted: 09.01.2024

Contacts: a.rodzich@mail.ru

Abstract

Hemifacial spasm (HFS) is a disease characterized by involuntary repeated unilateral contractions of the facial muscles that cannot be relieved on their own and persist even during sleep. The clinical picture of primary hemifacial spasm most often begins with twitching of the facial muscles in the paraorbital region, which then spreads to the rest of the ipsilateral facial muscles. Diagnosis of primary hemifacial spasm is based on high-field MRI using FIESTA MRI sequence, which can be supplemented with other neuroimaging techniques to clarify the conflict localization and the anatomy in the area of neurovascular conflict, and to determine further treatment tactics. The treatment of primary HFS includes such options as conservative therapy, botulinum therapy, and surgical treatment in the form of microvascular decompression of the facial nerve. The optimization of diagnostic criteria predetermining a differentiated approach to the treatment of this pathology remains an urgent issue of modern neurology and neurosurgery requiring further detailed study.

Keywords: hemifacial spasm, neurovascular conflict, facial nerve, anterior inferior interbellar 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].

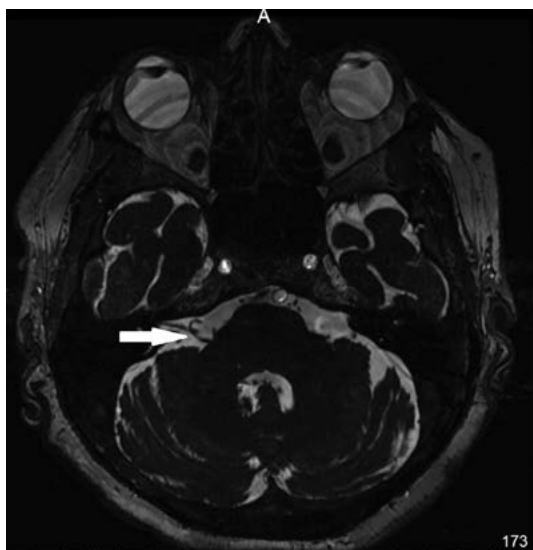


■ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА ГЕМИФАЦИАЛЬНОГО СПАЗМА

Диагностика и оценка первичного ГФС включает в себя оценку клинических проявлений ГФС, проведение высокопольной магнитно-резонансной томографии (МРТ) по программе Fiesta, 3D-T2-FSE, STIR для визуализации нейроваскулярного конфликта и электронейромиографию (ЭНМГ) с целью уточнения функционального повреждения лицевого нерва.

Лицевой нерв состоит из височной, скуловой, щечной, краевой нижнечелюстной и шейной ветвей. ГФС может развиваться при поражении любой из пяти данных ветвей, хотя латеральная и нижняя часть круговой мышцы глаза, которая иннервируется скуловой ветвью лицевого нерва, поражается наиболее часто [2]. Видимые симптомы ГФС часто начинаются с подергивания нижнего века. Напротив, у 5–11,7% пациентов ГФС манифестирует с подергиваний в области нижней части лицевой мускулатуры, в то время как некоторые пациенты сообщают о сокращениях, затрагивающих верхнюю и нижнюю части лицевой мускулатуры одновременно [3–6]. Как правило, симптомы начинаются в периокулярной области, далее распространяются на верхнюю и нижнюю части лица. По мере прогрессирования заболевания в патологическую активность вовлекается височная ветвь лицевого нерва, которая иннервирует верхнюю часть круговой мышцы глаза, лобную, затылочную и мышцу, сморщивающую бровь. Сокращения круговых и лобных мышц лица приводят к повторяющимся движениям по закрыванию глаз и поднятию бровей. Также при прогрессировании ГФС в процесс могут вовлекаться мышцы, иннервирующие нижнюю часть лицевой мускулатуры, и сокращение этих мышц вызывает различные лицевые симптомы. Мышцы, расположенные в средней части лица, иннервируются скуловыми и щечными ветвями лицевого нерва. Симптомы поражения нижней части лицевой мускулатуры могут проявляться, когда ГФС затрагивает краевые нижнечелюстные или щечные ветви лицевого нерва. Обе эти ветви иннервируют круговую мышцу рта, и сокращение круговой мышцы приводит к периоральному спазму и подергиваниям. Более того, они также иннервируют мышцы, сжимающие нижнюю губу, мышцы, поднимающие угол рта, и подбородочные мышцы, вызывая непроизвольное движение подбородка. У некоторых пациентов, поверхностная мышца шеи, иннервируемая шейной ветвью лицевого нерва, также вовлекается в процесс [7]. Обычно ГФС проявляется односторонним поражением, при этом чаще манифестируют поражения с левой стороны [5]. О двустороннем ГФС сообщается редко (менее чем в 3% случаев), и в таких случаях следует проводить дифференциальную диагностику с другими гиперкинетическими двигательными расстройствами. Около 2% пациентов, страдающих ГФС, сообщают о семейном анамнезе данного заболевания. Тревога и стресс являются наиболее распространенными усугубляющими или триггерными факторами при ГФС. Симптомы ГФС усугубляются при недосыпании, усталости, чтении, воздействии света, ветра, жевании, чтении или разговоре, а также симптомы ГФС сохраняются во время сна [4].

Развитие новых методов и разработка новых программ МРТ привели к лучшей визуализации нервно-сосудистых структур головного мозга и, как следствие, увеличению числа обнаруживаемых нейроваскулярных конфликтов, особенно на уровне root exit zone (REZ) [8–10]. Стандартным эталоном для выявления нейроваскулярного конфликта является комбинация 3D-T2-взвешенных последовательностей высоко-го разрешения CISS, MP-изображения в режиме Fiesta+TOF ангиографией в случае



Нейроваскулярный конфликт в области лицевого нерва, вызванный передней нижней мозжечковой артерией
Neurovascular conflict in the area of the facial nerve caused by the anterior inferior cerebellar artery

артериальной компрессии или 3D-T1-взвешенные последовательности, усиленные гадолинием, при венозном конфликте, включая МП-реконструкцию (см. рисунок).

В большинстве случаев данные режимы позволяют визуализировать область конфликта и определить сосуд, который оказывает компрессию на нерв [11]. Патологический сосуд обычно представляет собой артериальную петлю либо в редких случаях компрессия представлена веной. Кроме того, в значительном числе случаев конфликт не наблюдается в непосредственной близости к лицевому нерву, даже в области REZ, но находится на некотором расстоянии от боковой поверхности ствола головного мозга, что приводит к ложноотрицательному диагнозу конфликта. Также причина ГФС может быть вторичной, не связанной с нейроваскулярным конфликтом. Поэтому МРТ-исследование является обязательным методом диагностики для всех пациентов с клиникой ГФС для уточнения диагноза и исключения вторичной причины развития данного заболевания. Однако важно подчеркнуть то, что факт отсутствия конфликта не исключает его существования, а также что конфликт может присутствовать у совершенно бессимптомных пациентов [7]. ЭНМГ лицевого нерва является вспомогательным методом исследования и используется для уточнения наличия повреждения лицевого нерва, которое имеет определенные электромиографические характеристики при выполнении обследования [12].

■ КОНСЕРВАТИВНОЕ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИФАЦИАЛЬНЫМ СПАЗМОМ

Лечение пациентов с ГФС направлено либо на устранение причины заболевания, либо на устранение симптомов. Лекарственная терапия, используемая для лечения



пациентов с ГФС, включает в себя применение таких препаратов, как клоназепам, леветирацетам, карбамазепин, баклофен, габапентин. Однако применение данных лекарственных средств часто не приводит к значительному регрессированию симптомов, но вызывает ряд нежелательных побочных реакций (сонливость, заторможенность и т. д.), что связано с длительностью их приема и высокими дозами препаратов [13].

При первичном ГФС эффективным методом лечения является проведение нейрохирургического вмешательства – микроваскулярной декомпрессии (МВД) лицевого нерва. Данная операция имеет высокую эффективность (до 93%) [13]. При вторичных ГФС оперативное лечение направлено на устранение причины, чаще удаление опухоли, кисты и т. д.

При наличии у пациента противопоказаний к оперативному лечению, отказе от оперативного вмешательства, вторичном ГФС, когда невозможно устранить причину заболевания хирургическим путем как метод лечения рассматривается инъекция препаратов ботулотоксина типа А (БТА) [13]. Инъекции БТА рекомендованы как первая линия терапии ГФС EFNS, 2011 г. [14]. БТА является эффективным методом лечения, сопряженным с минимальным количеством осложнений по сравнению с МВД. Наиболее частыми для инъекций мышцами являются *m. orbicularis oculi*, *m. zygomaticus major et minor*, *m. platysma*, *m. frontalis*, *m. corrugator supercilii*, *m. procerus*, *m. nasalis*, *m. levator labii superioris alaeque nasi*, *m. levator anguli oris* [11]. Эффект от инъекций БТА развивается в течение 2–5 дней, иногда «на игле», достигая максимального эффекта через 7 суток, и длится от 3 до 6 месяцев, после чего рекомендуются повторные инъекции. Хотя положительный эффект от проведенного лечения достигается у 76% пациентов [15], данный эффект носит временный характер и сильно варьирует по длительности действия (от 10 до 31 недели), что приводит к необходимости многократных инъекций в течение жизни [16]. Хотя эффективность инъекций БТА может сохраняться в течение многих лет, для достижения данного эффекта может потребоваться постепенное увеличение дозы препарата [17, 18]. Конечным ограничением инъекций ботулотоксина является возможность возникновения побочных эффектов: почти у двух третей пациентов наблюдается обратимый птоз или лагофтальм [14].

МВД является высокоэффективным методом лечения пациентов с первичным ГФС. Показаниями к данному методу лечения являются наличие первичного ГФС с типичной клинической картиной, подтверждение нейроваскулярного конфликта с применением высокопольного МРТ в режиме Fiesta, отсутствие клинически значимого эффекта от проводимого консервативного лечения.

Оперативное вмешательство выполняется под общим наркозом. Положение пациента на операционном столе – park bench position. Голова пациента расположена в системе жесткой фиксации с поворотом на 10 градусов в сторону от пораженного участка и сгибанием головы на 15 градусов к полу. Всем пациентам выполняется классическая ретросигмоидная трепанация черепа. ТМО вскрывается Т- либо U-образно. Под операционным микроскопом визуализируется мосто-мозжечковая цистерна, после вскрытия которой визуализируется каудальная группа нервов, слухо-лицевой пучок. После диссекции арахноидальной оболочки в области слухо-лицевого пучка и каудальной группы нервов производится отведение мозжечка в области клочка с целью визуализации REZ. После визуализации нейроваскулярного конфликта нейрохирург изолирует сосуд от нерва при помощи защитного материала [19].

В качестве защитного материала используют тефлон [20–22]. Место имплантации материала находится между нервом и сосудом либо сосудом и стволом головного мозга в зависимости от места компрессии [22].

Метаанализ, проведенный A. Miller et al. в 2011 г., показал, что у 91% пациентов после первичного МВД наблюдалось полное исчезновение симптомов заболевания в период наблюдения до 3 лет. При этом осложнения МВД были разделены на транзиторные и постоянные. К транзиторным осложнениям были отнесены: послеоперационное нарушение слуха (3,2%), прозопарез (9,4%), послеоперационная ликворея (1,4%). К постоянным осложнениям, сохраняющимся после проведения оперативного вмешательства, относились дефицит слуха (2,3%) и сохраняющийся прозопарез (0,9%). Риск ишемических осложнений по результату метаанализа составил 1 : 1800, а риск смерти после выполнения оперативного вмешательства – 1 : 5500 [23]. На эффективность оперативного вмешательства, по результатам обзора, влияют адекватная декомпрессия нерва в зоне нейроваскулярного конфликта, точная идентификация зоны нейроваскулярного конфликта, отсутствие компрессии и миграции имплантируемого материала [24]. Примерно 1,2% пациентов с персистирующим или рецидивирующим течением ГФС нуждаются в проведении повторной операции, эффективность которой сопоставима с первой операцией при ГФС [25].

Классическая МВД в некоторых случаях имеет ряд ограничений – не всегда под увеличением микроскопа удается четко визуализировать зону нейроваскулярного конфликта [26]. В таких ситуациях решением проблемы является применение эндоскопических методик. Применение нейроэндоскопии позволяет точно выявить все сосудистые и нервные образования в области мосто-мозжечкового угла без необходимости избыточной ретракции мозжечка. Так, для более детальной визуализации нейроваскулярного конфликта необходимость применения нейроэндоскопии в комбинации с классической методикой может достигать до 25% случаев, тогда как около 8,4% МВД могут быть выполнены только при помощи эндоскопической методики [23]. К преимуществам эндоскопически-ассистированной сосудистой декомпрессии относится минимизация кожного разреза, травматизма за счет уменьшения костного дефекта при выполнении доступа, тракции мозжечка с целью лучшего обзора REZ [23].

■ ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИФАЦИАЛЬНЫМ СПАЗМОМ

При выполнении МВД лицевого нерва применяется ряд параметров нейрофизиологического мониторинга, позволяющих определить успех проведенного оперативного вмешательства, а также избежать ряд потенциальных осложнений, вызванных хирургическими манипуляциями в области мосто-мозжечковой цистерны. К нейрофизиологическим параметрам, которые оцениваются при выполнении процедуры, относят: LSR/AMR (lateral spread response / abnormal muscle response), ZLR, BAEP (brainstem auditory evoked potential). Наиболее частым осложнением МВД по поводу ГФС является послеоперационная потеря слуха в результате повреждения преддверно-улиткового нерва. Травма может возникнуть в результате избыточной тракции мозжечка, ишемии из-за спазма сосудов во время манипуляций



с патологической сосудистой петлей, механической или термической травмы во время доступа к REZ, сдавления имплантированной тефлоновой прокладкой [27, 30]. Сообщалось, что послеоперационная потеря слуха после МВД по поводу ГФС составляла от 7,7 до 20% без применения мониторинга ВАЕР [27, 31]. Однако после введения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга звуковых сигналов послеоперационная потеря слуха снизилась до 2% [28, 29, 32, 33]. Таким образом, определение ВАЕР считается «золотым стандартом» профилактики повреждения слуха при оперативных вмешательствах в области слухо-лицевого пучка.

LSR/AMR (lateral spread response / abnormal muscle response) впервые был описан в 1986 г., и его исчезновение при выполнении оперативного вмешательства показало положительную корреляцию с клиническими результатами МВД [34]. В случаях ГФС, когда электрический стимул подается на одну ветвь лицевого нерва, AMR появляется в мышцах, иннервируемых другими ветвями лицевого нерва. При выполнении МВД надежность и достоверность проведенного объема оперативного вмешательства можно оценить путем оценки исчезновения AMR. Однако, хотя интраоперационный мониторинг AMR используется во многих центрах, ведутся споры по поводу его надежности и положительного вклада в определение интраоперационной тактики [35, 36].

ZLR – это разновидность электромиографии (ЭМГ) лицевой мускулатуры, которая впервые была предложена китайскими учеными Zhong and Li и названа в их честь. ZLR вызывается при стимуляции стенки пораженной артерии электродом [37]. ZLR представляет собой ЭМГ-потенциал, регистрируемый во всех мышцах, иннервируемых лицевым нервом, который возникает при воздействии внутричерепной электрической стимуляции на артерию, вызывающую нейроваскулярный конфликт с лицевым нервом [38]. По имеющимся публикациям, ZLR исчезает сразу после адекватной МВД в зоне нейроваскулярного конфликта. Следовательно, ZLR является полезным инструментом в случаях, когда AMR изначально отсутствует до проведения декомпрессии, или когда AMR сохраняется после проведения МВД. Также данный метод позволяет определить точное место нейроваскулярного конфликта при наличии в зоне интересов нескольких сосудов. Однако применение ZLR на данный момент ограничено сериями ретроспективного анализа в связи с новизной данного метода [39, 40].

Free running EMG – это ЭМГ-тест, предоставляющий информацию о механическом или термическом повреждении лицевого нерва. Повреждение нерва проявляется в виде устойчивых высокочастотных нейротонических разрядов на ЭМГ лицевого нерва. Если интраоперационно обнаруживается данная активность, нейрофизиолог немедленно сообщает нейрохирургу с целью изменения дальнейшего хирургического маневра, чтобы избежать повреждения нерва. Активность Fr-EMG в мышцах, иннервируемых лицевым нервом, изучалась главным образом во время операции в области мосто-мозжечкового угла. Romstek et al. [37] предложили систему классификации паттернов ЭМГ лицевого нерва [39] путем разделения пиков, всплесков и трех различных типов последовательностей паттернов в зависимости от формы сигнала и его частотных характеристик. Термин train был введен для обозначения устойчивой периодической ЭМГ-активности, длящейся несколько секунд. Были найдены три характерных типа train со специфическими ритмическими особенностями. Train A является наиболее важной из этих моделей. Эта последовательность представляет

собой отчетливую синусоидальную ЭМГ-волну с максимальной амплитудой от 100 до 200 мВ и частотой до 210 Гц. Их продолжительность варьируется от миллисекунд до нескольких секунд. Они могут отображаться как один длинный или как группа коротких А-образных рядов. Было показано, что возникновение А-trains связано с послеоперационным параличом лицевого нерва с высокой чувствительностью (86%) и специфичностью (89%) во время операций по удалению опухоли мозжечкового угла [40, 41].

■ ВЫВОДЫ

1. Медикаментозное лечение ГФС является малоэффективным методом и сопряжено с рисками осложнений, связанных с применением высоких доз ряда лекарственных препаратов.
2. Применение БТА является доказанным эффективным методом лечения пациентов с первичным ГФС. Данный метод, несмотря на свою относительную безопасность, имеет ряд недостатков: временный эффект процедуры (длительность эффекта от 10 до 31 недели), постепенное увеличение дозировки препарата, а также развитие осложнений, связанных с применением препарата.
3. МВД является высокоэффективным методом хирургического лечения пациентов с ГФС, позволяющим радикально излечить пациента. Данный способ сопряжен с низким риском летальности, ишемических и транзиторных послеоперационных осложнений, которые можно свести к минимуму при помощи комплексного нейрофизиологического мониторинга.
4. Применение нейрофизиологического мониторинга (AMR, LZR) позволяет предсказать положительный эффект проведенного оперативного вмешательства в послеоперационном периоде. Однако в связи с ложноположительными и ложноотрицательными результатами при применении AMR, а также малоизученностью применения LZR и комбинаций AMR+LZR требуется более детальное изучение комбинации двух данных методик с целью повышения эффективности оказания помощи пациентам с первичным ГФС.
5. В настоящее время не разработаны и не установлены показания к проведению хирургического лечения при ГФС, не существует алгоритмов оказания помощи пациентам с ГФС.

Таким образом, усовершенствование методов лечения ГФС позволит оптимально спланировать проведение эффективного лечения при ГФС, снизит риски развития неврологических нарушений, приведет к сокращению нахождения пациентов в стационаре и улучшит качество оказания медицинской помощи пациентам с данной патологией.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Niu X, Sun H, Yuan F, Chen X, Wei Z, Wang H, Li W. Microvascular decompression in patients with hemifacial spasm. *Brain and Behavior*. 2019. doi:10.1002/brb3.1432.
2. Conte A, Falla M, Diana MC, Bologna M, Suppa A, Fabbrini A, et al. Spread of muscle spasms in Hemifacial spasm. *Mov Disord Clin Pract*. 2015;2(1):53–5.
3. Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm: clinical findings and treatment. *Muscle Nerve*. 1998;21(12):1740–7.
4. Au WL, Tan LC, Tan AK. Hemifacial spasm in Singapore: clinical characteristics and patients' perceptions. *Ann Acad Med Singap*. 2004;33(3):324–8.
5. Wang L, Hu X, Dong H, Wang W, Huang Y, Jin L, et al. Clinical features and treatment status of hemifacial spasm in China. *Chin Med J*. 2014;127(5):845–9.



6. Marur T, Tuna Y, Demirci S. Facial anatomy. *Clin Dermatol*. 2014;32(1):14–23.
7. Iijima K, Horiguchi K, Yoshimoto Y. Microvascular decompression of the root emerging zone for hemifacial spasm: evaluation by fusion magnetic resonance imaging and technical considerations. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013;155:855–62.
8. Haller S, Etienne L, Kövari E, Varoquaux AD, Urbach H, Becker M. Imaging of neurovascular compression syndromes: trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, vestibular paroxysmia, and glossopharyngeal neuralgia. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37:1384–92.
9. Donahue JH, Ornan DA, Mukherjee S. Imaging of vascular compression syndromes. *Radiol Clin North Am*. 2017;55:123–38.
10. Chung SS, Chang JW, Kim SH, Chang JH, Park YG, Kim DI. Microvascular decompression of the facial nerve for the treatment of hemifacial spasm: preoperative magnetic resonance imaging related to clinical outcomes. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000;142:901–6 [discussion 907].
11. Lefaucheur J-P, Ben Daamer N, Sangla S, Le Guerinel C. Diagnosis of primary hemifacial spasm. *Neurochirurgie*. 2018;64(2):82–86. doi:10.1016/j.neuchi.2017.12.003.
12. Krukav AI, Kunel'skaya NL, Garov EV, Mishchenko VV. 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>
13. Miller JP, Selman WR. Hypertension and neurovascular compression. *J Neurosurgery*. 2012;116(1):145–146.
14. Thirumala PD, Wang X, Shah A, et al. Clinical impact of residual lateral spread response after adequate microvascular decompression for hemifacial spasm: a retrospective analysis. *Br J Neurosurg*. 2015;29:818–822.
15. Jost WH, Kohl A. Botulinum toxin: evidence-based medicine criteria in blepharospasm and hemifacial spasm. *J Neurol*. 2001;248:21–4.
16. Cannon PS, Mackenzie KR, Cook AE, Leatherbarrow B. The difference in response to botulinum toxin type A treatment between patients with benign essential blepharospasm and hemifacial spasm. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2010;38:688–91.
17. Defazio G, Abbruzzese G, Girlanda P, Vacca L, Curra A, De Salvia R, et al. Botulinum toxin A treatment for primary hemifacial spasm: a 10-year multicenter study. *Arch Neurol*. 2002;59:418–20.
18. Barbosa ER, Takada LT, Goncalves LR, Costa RM, SilveiraMoriyama L, Chien HF. Botulinum toxin type A in the treatment of hemifacial spasm: an 11-year experience. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68:502–5.
19. Lv-an Chen, Zhi-jun, C, Hong-yang, Z, Nan-xiang, X. Placement of Teflon Sponges in Microvascular Decompression Procedure for Treatment of Hemifacial Spasm. *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*. 2015;77(04):321–325. doi: 10.1055/s-0034-1543957.
20. Bejjani GK, Sekhar LN. Repositioning of the vertebral artery as treatment for neurovascular compression syndromes. Technical note. *J Neurosurg*. 1997;86(4):728–732.
21. Dannenbaum M, Lega BC, Suki D, Harper RL, Yoshor D. Microvascular decompression for hemifacial spasm: long-term results from 114 operations performed without neurophysiological monitoring. *J Neurosurg*. 2008;109(3):410–415.
22. Masuoka J, Matsushima T, Kawashima M, Nakahara Y, Funaki T, Mineta T. Stitched sling retraction technique for microvascular decompression: procedures and techniques based on an anatomical viewpoint. *Neurosurg Rev*. 2011;34(3):373–379; discussion 379–380.
23. Miller LE, Miller VM. Safety and effectiveness of microvascular decompression for treatment of hemifacial spasm: a systematic review. *British Journal of Neurosurgery*. 2011;26(4):438–444. doi: 10.3109/02688697.2011.641613.
24. Mercier P, Brassier G, Fournier H-D, Delion M, Papon X, Lasjaunias P. Morphological anatomy of the cranial nerves in their cisternal segment (III–XII). *Neurochirurgie*. 2009;55(suppl. 1):78–86.
25. Xu X-L, Zhen X-K, Yuan Y, Liu H-J, Liu J, Xu J, ... Yu Y-B. Long-Term Outcome of Repeat Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm. *World Neurosurgery*. 2018;110:e989–e997. doi: 10.1016/j.wneu.2017.11.144
26. Mercier P, Sindou M. The conflicting vessels in hemifacial spasm: Literature review and anatomical-surgical implications. *Neurochirurgie*. 2018;64(2):94–100. doi: 10.1016/j.neuchi.2018.01.004.
27. Yamamoto Y, Kondo A, Hanakita J, Nishihara K, Kinuta Y, Nakatani H. Measurement and clinical significance of the posterior cranial fossa volume of patients with HFS. *No Shinkei Geka*. 1987;15:243–8.
28. Kamiguchi H, Ohira T, Ochiai M, Kawase T. Computed tomographic analysis of hemifacial spasm: narrowing of the posterior fossa as a possible facilitating factor for neurovascular compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;62:532–4.
29. Chan LL, Ng KM, Fook-Chong S, Lo YL, Tan EK. Three-dimensional MR volumetric analysis of the posterior fossa CSF space in hemifacial spasm. *Neurology*. 2009;73:1054–7.
30. Cheng J, Fan Y, Zhang H, Lei D, Wu W, You C, et al. Quantitative study of posterior fossa crowdedness in hemifacial spasm. *World Neurosurg*. 2015;84:920–6.
31. Bejjani GK. Definition of the adult Chiari malformation: a brief historical overview. *Neurosurg Focus*. 11:E1.
32. Campos-Benitez M, Kaufmann AM. Neurovascular compression findings in hemifacial spasm. *J Neurosurg*. 2008;109:416–20.
33. Li ST, Sun H. Surgical techniques of microvascular decompression for hemifacial spasm. In: Li, Zhong, Sekula, editors. *Microvascular decompression surgery*. Heidelberg: Springer; 2016; 79–93 p.
34. Li Y, Zheng X, Hua X, Ying T, Zhong J, Zhang W, et al. Surgical treatment of hemifacial spasm with zone-4 offending vessel. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013;155(5):849–53.
35. Liu MX, Zhong J, Xia L, Dou NN, Sun H, Li B, et al. The significance of abnormal muscle response monitoring during microvascular decompression for hemifacial spasm. *Acta Neurochir Suppl*. 2017;124:297–301.
36. Wei Y, Yang W, Zhao W, Pu C, Li N, Cai Y, et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm: can intraoperative lateral spread response monitoring improve surgical efficacy? *J Neurosurg*. 2018;128(3):885–90.
37. Lee SH, Park BJ, Shin HS, Park CK, Rhee BA, Lim YJ. Prognostic ability of intraoperative electromyographic monitoring during microvascular decompression for hemifacial spasm to predict lateral spread response outcome. *J Neurosurg*. 2017;126(2):391–6.
38. Yang M, Zheng X, Ying T, Zhu J, Zhang W, Yang X, Li S. Combined intraoperative monitoring of abnormal muscle response and Z-L response for hemifacial spasm with tandem compression type. *Acta Neurochir*. 2014;156:1161–1166.
39. Zheng X, Hong W, Tang Y, Ying T, Wu Z, Shang M, Feng B, Zhang W, Hua X, Zhong J, Li S. Discovery of a new waveform for intraoperative monitoring of hemifacial spasm. *Acta Neurochir*. 2012;154:799–805.
40. Tobishima H, Hatayama T, Ohkuma H. Relation between the persistence of an abnormal muscle response and the long-term clinical course after microvascular decompression for hemifacial spasm. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2014;54:474–482.
41. Von Eckardstein K, Harper C, Castner M, Link M. The significance of intraoperative electromyographic "lateral spread" in predicting outcome of microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2014;75:198–203.