

ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ПРИ СОЧЕТАНИИ ГЕМИФАЦИАЛЬНОГО СПАЗМА И ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Д.А. Рзаев¹, Г.И.Мойсак^{1,2}, Е.В.Куликова¹

¹ ФГБУ Федеральный центр нейрохирургии, Новосибирск,

² Новосибирский государственный университет

Особым вариантом нейроваскулярного конфликта является сочетанная компрессия тройничного и лицевого нервов у пациентов, страдающих «болезненным лицевым тиком». В статье представлено описание клинического наблюдения левосторонней тригеминальной невралгии, которая имела прогрессирующее фармакорезистентное течение и сочеталась с гемифациальным спазмом. При нейровизуализационном исследовании у пациентки выявлены МР-признаки нейроваскулярного конфликта между мегадолхозащитной артерией и V, VII левыми черепными нервами. С учетом этих данных больной провели микроваскулярную декомпрессию лицевого и тройничного нервов. В ходе оперативного вмешательства выявлен тесный контакт между корешками тройничного и лицевого нервов с петлей фузиформно расширенной смещенной влево долхозащитной артерии. В послеоперационном периоде достигнут полный регресс симптомов тригеминальной невралгии и гемифациального спазма. Наблюдение демонстрирует эффективность микроваскулярной декомпрессии в лечении сложного фармакорезистентного комбинированного заболевания, вызванного одним этиологическим фактором.

Ключевые слова: микроваскулярная декомпрессия, тригеминальная невралгия, гемифациальный спазм, мегадолхозащитная артерия

The specific variant of neurovascular conflict is the combination of trigeminal and facial nerves compression in patients suffered from «tic douloureux». This article presents the case report of left-sided progressive drug-resistant trigeminal neuralgia combined with hemifacial spasm. The MR-signs of neurovascular conflict between megadolichobasilar artery and roots of trigeminal and facial nerves were observed during examination of female patient. The microvascular decompression of trigeminal and facial nerves was performed. The close contact between roots of trigeminal and facial nerves and dolichobasilar loop dislocated to the left was revealed during operation. The full regress of symptoms of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm was achieved in postoperative period. This clinical case demonstrates the efficacy of microvascular decompression for treatment of complex combined drug-resistant pathology because of one etiologic factor.

Key words: microvascular decompression, trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, megadolichobasilar artery

Введение

Распространенность невралгии тройничного нерва (НТН) составляет, по данным ВОЗ, 2—4 человека на 100 тысяч населения в год. Распространенность гемифациального спазма (ГФС) у мужчин составляет 7,4 случая на 100 тысяч населения, у женщин — в 2 раза выше [1, 13].

Актуальность лечения данных заболеваний обусловлена их медико-социальным и экономическим значением, поскольку чаще они наблюдаются у лиц трудоспособного возраста, приводят к значимой социальной дезадаптации, сопровождаются высоким уровнем депрессии и склонностью к аутоагрессии в виде суицидальной настроенности. Кроме того, эти заболевания характеризуются хроническим рецидивирующим течением, а в некоторых случаях являются медикаментозно резистентными уже с начала болезни.

НТН и ГФС представляют собой синдром гиперактивной дисфункции черепных нервов, в большинстве случаев связанный с компрессией корешков нервов сосудами вертебробазилярного

бассейна [13]. Наиболее часто наблюдается проксимальный тип компрессии в зоне выхода корешка из моста мозга: в области проекции ядер, зоне выхода корешка, в rootentryzone (REZ) — области, где тонкий центральный глиальный миелин переходит в более толстый и плотный «шванновский» периферический миелин [13, 24]. Согласно данной концепции Р. Jannetta разработал и внедрил микроваскулярную декомпрессию (МВД) корешка черепного нерва как этиопатогенетический подход к лечению данных заболеваний, целью которой является устранение нейроваскулярного конфликта (НВК).

Особым вариантом НВК является сочетанная компрессия тройничного (ТН) и лицевого нервов (ЛН) у пациентов, страдающих «болезненным лицевым тиком», которая проявляется НТН и ГФС.

Клиническое наблюдение

В сентябре 2014 г. в отделение функциональной нейрохирургии ФГБУ «ФЦН» г. Новосибирска

поступила пациентка, 60 лет, с фармакорезистентной левосторонней атипичной НТН (2-го типа по К. Burchiel) и левосторонним ГФС. При поступлении в клинической картине преобладали интенсивные пароксизмальные боли в области иннервации I-III ветвей левого ТНс постоянным компонентом «жгущего характера». Боли возникали спонтанно либо могли быть спровоцированы приемом пищи, дуновением ветра, работой мышц лица, сменой температуры окружающей среды, прикосновением к кожным покровам. На фоне приема карбамазепина 800 мг/сут в сочетании с катадалоном 400 мг/сут и фенибутом 1000 мг/сут боли не купировались. При поступлении больная также жаловалась на насильственные движения мускулатуры лица слева в течение 2 нед.

Впервые болевой пароксизм возник 2 года назад, проводилась консервативная терапия карбамазепином с хорошим клиническим эффектом. Нарастание интенсивности и частоты пароксизмов, а также присоединение постоянного компонента боли отмечала в течение последнего года. Неоднократно проходила стационарное лечение в клиниках без эффекта. Из-за выраженного болевого синдрома пациентка бесконтрольно принимала амитриптилин, трамал, реланиум, появились расстройства сознания, больная выражала аутоагрессию в виде суицидальных намерений.

Во время осмотра некритична, дезориентирована во времени, отмечена вязкость мышления, эмоциональная скудность речи и мимики, быстрая истощаемость внимания, снижены все виды памяти. На контакт шла с трудом, не проявляла интереса к беседе и осмотру, не выражала потребности в еде. На вопросы отвечала односложно с задержками после многократных повторений. У больной при поступлении имелись клинические проявления психического поведенческого расстройства на фоне приема психотропных препаратов и антиконвульсантов.

При осмотре наблюдали болевые гримасы, непроизвольные насильственные движения мимической мускулатуры лица, возникающие в момент тригеминального болевого приступа, которые выражались в вытягивании губ трубочкой, причмокивании, сосательных движениях. Болевой синдром по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и цифровой рейтинговой шкале боли составил по 10 баллов, по шкале Barrow Neurological Institute PainScale (BNIPS) — 5 баллов, по шкале Brief Pain Inventory-Facial (BRI-Facial) — 177 баллов из 180 максимальных. Нейропатический компонент боли по опроснику DN4 составил 4 балла. Частота пароксизмов тригеминальной боли не подлежала подсчету. Выявлено также нарушение чувствительности с участками гиперпатии в зоне иннервации всех ветвей левого ТН. В области II ветви ТН присутствовали курковые зоны, при пальпации которых возникал болевой синдром.

Надо отметить, что наличие у больной психических нарушений в сочетании с болевым синдромом и спазмом лицевой мускулатуры, который внешне проявлялся как гиперкинез, значительно затрудняло установление диагноза и явилось

причиной неоднократных госпитализаций и направления к психиатру.

По данным нейровизуализации, на сериях T2-взвешенных МР-томограмм головного мозга, выполненных в режиме CISS, выявлен НБК между мегадолихобазиларис и V, VII левыми ЧН (рис. 1). Отмечается расширение цистернальных пространств ЗЧЯ и их асимметрия (левая половина препонтиной и левая мостомозжечковая цистерны были значительно больше правых за счет атрофии левой половины моста (рис. 2). Корешок

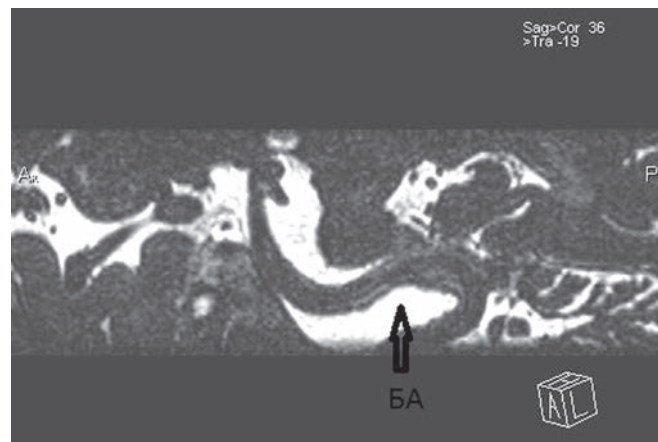


Рис. 1. МРТ, сагиттальная проекция. Ход петли долихобазиларис.

Fig. 1. MRI, sagittal scan. The course of dolichobasilar loop.

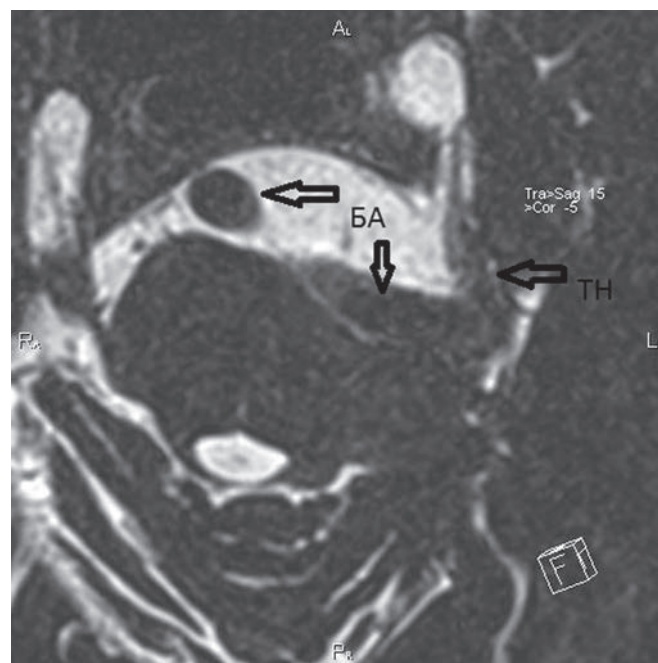


Рис. 2. МРТ, аксиальная проекция. Мегадолихобазиларис сдавливает ствол мозга и корешок тройничного нерва. Расширение и выраженная асимметрия предмостовой цистерны за счет атрофии левой половины моста.

Fig. 2. MRI, axial scan. Megadolichobasilar artery compresses the brain stem and root of trigeminal nerve. The enlargement and expressed asymmetry of prepontine cistern because of atrophy of left part of pons.

ТН с МР-признаками атрофии, на его поверхности определяется excavatio от прилежащего сосуда (рис. 3). Также выявлены расширение и извитость левой позвоночной артерии.

Операция МВД выполнена с использованием ретросигмоидного левостороннего доступа. Каменистая вена коагулирована и пересечена, осуществлен подход к левому мостомозжечковому углу. Визуализированы корешки вестибулокохлеарного иЛН, под ними находился истонченный корешок ТН бледно-серого цвета. Обнаружен НВК между корешком ТН и петлей фузиформно расширенной смещенной влево долихобазиларис, которая также контактировала с корешком ЛН (рис. 4). Мегадолихобазиларис вызывала смещение данных корешков и excavatio на поверхности корешка ТН. Корешки нервов выделены

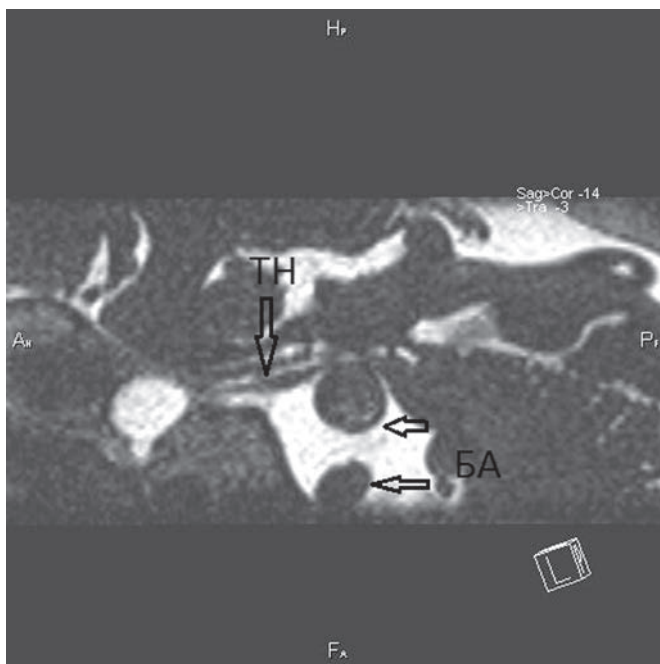


Рис. 3. МРТ, сагиттальная проекция. Истонченный корешок ТН сдавлен мегадолихобазиларис.
Fig. 3. MRI, sagittal scan. The thinned root of trigeminal; nerve is compressed by megalodolichobasilar artery.

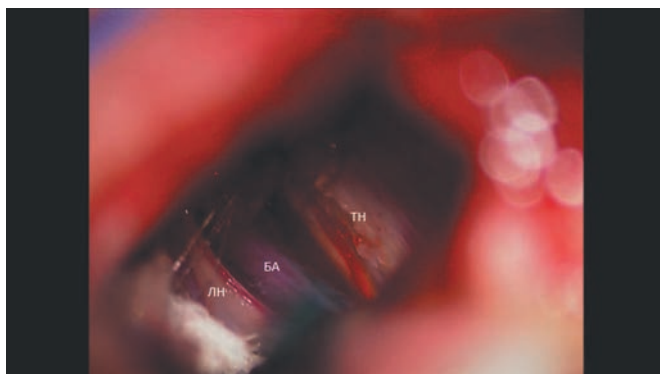


Рис. 4. Интраоперационное фото. Мегадолихобазиларис (БА) сдавливает корешки ТН и ЛН.
Fig. 4. Intraoperative image. Megadolichobasilar artery compresses the roots of trigeminal and facial nerves.

из арахноидальных спаек, отделены от петли долихобазиларис. Выполнить транспозицию артерии не представлялось возможным из-за узости пространств в области левого мостомозжечкового угла и плохой смещаемости увеличенной в размерах и атеросклеротически измененной базиларной артерии. Ввиду этого была применена более простая техника интерпозиции артерии: между артерией и нервами проложены фрагменты тефлоновой ваты.

В первые часы после операции отмечен полный регресс болевого синдрома и признаков ГФС, однако у пациентки развился парез левого ЛН III степени по шкале Хаус-Брэкмана. Больная выписана на 5-й день послеоперации в удовлетворительном состоянии с полным регрессом болевого синдрома и ГФС. К моменту выписки восстановились психические функции, больная адекватна, критична, ориентирована, охотно идет на контакт. Болевой синдром при выписке по ВАШ, цифровой шкале боли, BRI-Facial и опроснику DN4 равен 0 баллам, по шкале BNIPS — 1 баллу (болевого синдрома нет). Синкинезий, спазмов мимической мускулатуры не выявлено. Расстройства чувствительности лица и наличие курковых зон не выявлено.

Результат операции для НТН оценен как «хороший» по шкале Jannetta (1968) и «очень хороший» — по шкале Miller (2009). По шкале Evaluation of MVD result for TN (Kondo A. и соавт., 2012) результат составил E-0,C-0,T-0, что соответствует полному регрессу боли и отсутствию осложнений в послеоперационном периоде.

Эффективность МВД при ГФС оценивали клинически, т.е. по отсутствию непроизвольных насильственных движений мимической мускулатуры лица. По шкале Evaluation of MVD result for HFS (Kondo A. и соавт., 2012) исход вмешательства оценен как E-0,C-1,T-1, т.е. отмечены полный регресс спазма мышц лица и незначительная дисфункция ЛН, не нарушающая повседневную жизнь.

За время катамнеза в течение 9 мес рецидивов болевого синдрома и ГФС не было, отмечен регресс поражения левого ЛНс III до II степени по шкале Хаус-Брэкмана. Пациентка вернулась к обычной жизни, социально активна, не предъявляет жалоб, не принимает антиконвульсанты и антидепрессанты.

Обсуждение

Впервые синдром «болезненного лицевого тика», который проявляется НТН и ГФС, описан Кушингом как «painfulticconvulsif» у 3 из 332 пациентов, находившихся на лечении с тригеминальной невралгией, что составило 0,9% [4]. Термин «painfulticconvulsif» отражал особую клиническую картину у пациентов с НТН, когда в момент болевого пароксизма возникали сокращения лицевой мускулатуры, которые описаны как «рефлекторные» в ответ на боль [4].

По данным литературы, сочетание данных заболеваний составляет от 0,6 до 1,2% случаев

у пациентов с НТН и 0,56—4,2% наблюдений у больных с ГФС [3, 4, 18]. По данным Н. Kobata и соавт., среди 1472 пациентов с синдромом гиперактивной дисфункции с невралгиями V, VII и IX черепных нервов 41 больной имел сочетанное поражение двух нервов, что составило 2,8% [16]. Сочетание НТН и ипсилатерального ГФС отмечено в 4,2% всех наблюдений НТН и 1,9% случаев ГФС [16]. Данная патология чаще встречается у женщин [3, 16, 22].

На единую этиологию этих заболеваний с учетом близкой локализации, ипсилатеральности поражения и пароксизмального характера указал W. Gardner [6]. Этиологическим фактором сочетанного поражения ТН и ЛН в большинстве случаев является НВК с сосудами вертебробазилярного бассейна, реже новообразования задней черепной ямки (ЗЧЯ), артериовенозные мальформации, аномалия Киари I, базилярная импрессия [3, 6, 7, 12, 21, 23, 25]. Нейровизуализационное исследование у больных с «rainfulticconvulsive» является решающим в диагностике причины заболевания и дальнейшей тактике лечения [11, 20].

Среди опухолевого поражения ЗЧЯ наиболее часто сочетание ГФС и НТН встречается при холестеатомах мостомозжечкового угла [23, 25]. В некоторых случаях «rainfulticconvulsif» черепные нервы могут быть компримированы не новообразованием, а прилежащим сосудом, оттесненным опухолью [3, 21].

При НВК наиболее часто компрессию вызывали эктазированные базилярная или позвоночные артерии, реже — увеличенные петли небольших артерий или вен [3, 5—7, 9, 20, 22, 26, 28]. G. Harsh и соавт. обобщили данные о 13 пациентах с этой патологией, причиной которой были эктазированная позвоночная или базилярная артерии в 23 и 38,5% случаев соответственно, базилярная и позвоночная артерия — в 38,5% [11]. B. Cook и P. Jannetta описали 11 пациентов с «rainfulticconvulsif» (1,2%) среди 900 пролеченных больных с НТН, у которых компрессию ТН чаще вызывали ВМА и вены, компрессию ЛН — ПНМА и ЗНМА [3]. Немало наблюдений, где причиной НВК явился не один, а два и более компримирующих сосуда, когда каждый из нервов имел контакт с разными сосудами [2, 3, 8, 14, 16, 19, 22, 28].

Описаны случаи сочетания НТН и контралатерального ГФС, в том числе вследствие компрессии корешков нервов увеличенными петлями крупных сосудов противоположной стороны [10, 16].

В качестве основного патогенетического фактора возникновения «rainfulticconvulsif» рассматривают артериальную гипертензию, частота которой с возрастом увеличивается [2, 5, 16, 17]. По данным Н. Kobata и соавт., артериальная гипертензия у этих больных наблюдается в 47,4% случаев [16]. Авторы сообщили, что средний возраст больных при сочетании ГФС и НТН значительно выше, чем при поражении одного из нервов (63,2 и 55,3 года соответственно) [16]. W. Dandy указал на то, что процесс старения, атеросклероз и гипертензия являются причинами удлинения и дилатации ба-

зилярной артерии, которая принимает S-образную форму и смещаясь достигает корешка ТН [5]. По мнению А. Kondo и соавт., гемодинамическая нагрузка при артериальной гипертензии способствует удлинению и извитости вертебральной артерии и разветвлению крупных мозжечковых артерий, что более характерно для сочетания НТН и ГФС, чем для одиночного ГФС [17].

Е. Ballantyne и соавт. сообщили о случае артериальной гипертензии у больной с «rainfulticconvulsive» и указали на то, что гипертензия может быть также следствием компрессии блуждающего нерва артерией ЗЧЯ в области REZ [2]. После МВД, в ходе которой выявлена сочетанная компрессия корешков ТН, ЛН и блуждающего нерва, у больной наблюдалась нормотензия без применения препаратов [2].

В качестве предрасполагающего фактора для развития сочетанного поражения ТН и ЛН ряд авторов указывает на уменьшение объема ЗЧЯ [15, 16, 27].

У большинства пациентов с сочетанием ГФС и НТН симптоматика наблюдалась на левой стороне [11, 16, 22, 28]. Авторы связывают это с асимметрией позвоночных артерий, а также с тем, что в левой позвоночной артерии выше артериальное давление и сильнее пульсация, так как источник кровоснабжения — подключичная артерия — отходит от дуги аорты, а не от плечевого ствола [11, 16, 19].

Тип лицевой боли при сочетании НТН и ГФС может быть как пароксизмального, так и атипичного характера [3, 4, 9, 16]. W. Jiao и соавт. описали наблюдение «rainfulticconvulsive», при котором в дебюте заболевания отмечали паралич Белла [14]. Последовательность присоединения симптомов НТН и ГФС может быть различна [16]. Развитие ГФС с присоединением НТН некоторые авторы объясняют тем, что базилярная артерия анатомически располагается ближе к ЛН, чем к ТН [8, 28].

Операция МВД относится к этиопатогенетическим методам лечения НТН и ГФС, вызванного сосудистой компрессией, имеет низкую частоту рецидива болевого синдрома при отсутствии неврологических выпадений, а также позволяет сохранить анатомическую целостность структур корешка ТН в отличие от деструктивных методов лечения [3, 24]. Как отмечают L. Zhong и соавт., некоторые трудности при выполнении МВД у этих больных могут быть связаны с оттеснением артерий, стенки которых склерозированы, что также отмечалось в данном клиническом наблюдении [28]. B. Cook and P. Jannetta показали, что при среднем периоде наблюдения 6,2 года у 18% больных возник рецидив классической тригеминальной невралгии, у 9% — остались незначительные постоянные боли и в 73% — болевого синдрома не было [3]. ГФС у данной группы пациентов был купирован в 73% случаев, у 18% — наблюдали минимальные остаточные симптомы [3]. Результаты применения МВД при сочетании НТН и ГФС, по данным многих авторов, сопоставимы с эффективностью хирургического лечения при НТН и ГФС как отдельной патологии [3, 16, 28].

Заключение

Сочетанная компрессия ТН и ЛН, которая клинически проявляется «болезненным лицевым тиком», является редкой патологией и может быть трудна для установления диагноза, как в данном случае. Для диагностики и определения тактики лечения при «painful tic convulsif» важен тщательный сбор анамнеза и осмотр больного, а также анализ нейровизуализационных данных для исключения вторичного характера заболевания (опухолевой патологии ЗЧЯ и аномалий развития) и идентификации «причинного» сосуда или их сочетания. МВД относится к этиопатогенетическим методам лечения НТН и ГФС, вызванными сосудистой компрессией, и может с успехом применяться при неэффективности консервативной терапии.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Рзаев Джамиль Афетович — к.м.н., врач-нейрохирург, Главный врач ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: d_rzaev@neuronsk.ru

Мойсак Галина Ивановна — к.м.н., врач-невролог ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, ассистент кафедры фундаментальной медицины Новосибирского государственного университета, e-mail: g_moysak@neuronsk.ru

Куликова Елена Викторовна — врач-нейрохирург ФГБУ ФЦН г. Новосибирск, e-mail: e_kulikova@neuronsk.ru

ЛИТЕРАТУРА:

- Auger R., Whishant J.P. Hemifacial spasm in Rochester and Olmsted Country, Minnesota, 1960 to 1984. Arch Neurol 1990; 47: 1233—4.
- Ballantyne E.S., Page R.D., Meaney J.F., Nixon T.E., Miles J.B. Coexistent trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and hypertension: Preoperative imaging of neurovascular compression — Case report. J Neurosurg. 1994; 80:559—63.
- Cook B.R., Jannetta P.J. Tic convulsif: Results in 11 cases treated with microvascular decompression of the fifth and seventh cranial nerves. J Neurosurg. 1984; 61:949—51.
- Cushing H. The major trigeminal neuralgias and their surgical treatment based on experiences with 332 Gasserian operations. The varieties of facial neuralgia. Am J Med Sci. 1920; 160:157—84.
- Dandy W.E. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. Am J Surg. 1934; 24:449—55.
- Gardner W.J. Trigeminal neuralgia. Clin Neurosurg. 1968; 15:1—56.
- Gardner W.J., Dohn D.F. Trigeminal neuralgia-hemifacial spasm—Paget's disease. Significance of association. 1966; Brain 89: 555—62.
- Giglia G., Romano M., Paladino P., Virzè V., Narese F., Palermo A., Fierro B., Brighina F. A painful tic convulsif due to double neurovascular impingement. J Headache Pain. 2011; 12:653—6.
- Gressot L.V., Hassanein W., Fox B.D., Mitchell B.D., Tatsui C.E., Ehni B.L., Omeis I. Surgical treatment for combined hemifacial spasm and atypical trigeminal neuralgia caused by a tortuous basilar artery. Case report and review of the literature. J Neurosurg Sci. 2012; 56(2):151—4.

- Grigoryan Y.A., Dreval O.N., Michailova S.I. Painful tic convulsif caused by a contralateral vertebral artery. Surg Neurol. 1991; 35(6):471—4.
- Harsh G.R., Wilson C.B., Hieshima G.B., Dillon W.P. Magnetic resonance imaging of vertebrobasilar ectasia in tic convulsif: Case report. J Neurosurg. 1991; 74:999—1003.
- Iwasaki K., Kondo A., Otsuka S., Hasegawa K., Ohbayashi T. Painful tic convulsif caused by a brain tumor: Case report and review of the literature. Neurosurgery. 1992; 30:916—9.
- Jannetta P.J. Cranial rhizopathies, in Youmans JR (ed): Neurological Surgery, ed 3. Baltimore: WB Saunders, 1990; Vol 6, pp. 3928—42, 4182—92.
- Jiao W., Zhong J., Sun H., Zhu J., Zhou Q.-M., Yang X.-S., Li S.-T. Microvascular Decompression for the Patient with Painful Tic Convulsif After Bell Palsy. The Journal of craniofacial surgery. 2013; 24(3):e286—e289.
- Kamiguchi H., Ohira T. Computed tomographic analysis of hemifacial spasm: narrowing of the posterior fossa as a possible facilitating factor for neurovascular compression. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1997; 62:532—4.
- Kobata H., Kondo A., Iwasaki K., Nishioka T. Combined Hyperactive Dysfunction Syndrome of the Cranial Nerves: Trigeminal Neuralgia, Hemifacial Spasm, and Glossopharyngeal Neuralgia: 11-Year Experience and Review. Neurosurgery. 1998; 43(6):1351—61.
- Kondo A., Ishikawa J., Konishi T. The pathogenesis of hemifacial spasm: Characteristic changes of vasculatures in vertebro-basilar artery system, in Samii M, Jannetta PJ (eds): The Cranial Nerves: Anatomy, Pathology, Pathophysiology, Diagnosis, Treatment. Berlin, Springer-Verlag. 1981, pp. 494—501.
- Linskey M.E., Jho H.D., Jannetta P.J. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar compression. J Neurosurg. 1994; 81:1—9.
- Matsushige T., Ikawa F., Ohbayashi N., Imada Y., Ogami R., Inagawa T. Case of painful tic convulsif: discussion of the underlying mechanisms and review of the literature. No Shinkei Geka. 2004; 32(7):741—5.
- Mittal P., Mittal G. Painful tic convulsif syndrome due to vertebrobasilar dolichoectasia. Journal of Neurosciences in Rural Practice. 2011; 2(1): 71—3.
- Ogasawara H., Oki S., Kohno H., Hibino S., Ito Y. Tentorial meningioma and painful tic convulsif: Case report. J Neurosurg. 1995; 82:895—7.
- Perkin G.D., Illingworth R.D. The association of hemifacial spasm and facial pain. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989; 52: 663—5.
- Sakai N., Yamada H., Andoh T., Nishimura Y., Imao Y., Yano H., Inoue S. Epidermoids of the posterior fossa with special reference to cases presenting trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. Jpn J Neurosurg (Tokyo). 1993; 2: 198—203.
- Sindou M., Leston J.M., Decullier E., Chapuis F. Microvascular decompression for primary trigeminal neuralgia (Long-term effectiveness and prognostic factors in a series of 362 consecutive patients with clearcut neurovascular conflicts who underwent pure decompression). J Neurosurg. 2007; 107: 1144—53.
- Wakabayashi T., Tamaki N., Satoh H., Matsumoto S. Epidermoid tumor presenting as painful tic convulsif. Surg Neurol. 1983; 19:244—6.
- White J.C., Sweet W.H. Painful convulsive tic, in Pain and the Neurosurgeon: A Forty-Year Experience. Springfield, Charles C Thomas. 1969, pp. 406—8.
- Yamamoto Y., Kondo A., Hanakita J., Nishihara K., Kinuta Y., Nakatani H. Measurement and clinical significance of the posterior fossa volume of patients with hemifacial spasm. No Shinkei Geka. 1987; 15: 243—8.
- Zhong L., Zhu J., Li S.-T., Guan H.-X. Microvascular Decompressions in Patients With Coexistent Hemifacial Spasm and Trigeminal Neuralgia. Neurosurgery. 2011; 68: 916—20.