

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР  
НЕЙРОХИРУРГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Н.Н. БУРДЕНКО»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

Сиднева Лариса Алексеевна

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМИФАЦИАЛЬНОГО СПАЗМА  
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО  
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА

3.1.10. Нейрохирургия

1.5.5. Физиология человека и животных (медицинские науки)

Диссертация

на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научные руководители:  
доктор медицинских наук Тяняшин Сергей Владимирович  
кандидат медицинских наук Огурцова Анна Анатольевна

Москва – 2025

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1 Историческая справка.....	14
1.2 Особенности этиопатогенеза гемифациального спазма.....	16
1.3 Анатомические особенности корешка лицевого нерва.....	18
1.4 Клиника и диагностика гемифациального спазма.....	19
1.5 Консервативное лечение гемифациального спазма.....	23
1.6 Хирургическое лечение гемифациального спазма.....	25
1.7 Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг в хирургическом лечении гемифациального спазма.....	28
1.8 Осложнения хирургического лечения гемифациального спазма.....	33
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.....	35
2.1 Материал исследования.....	35
2.2 Методы клинико-неврологического обследования и оценочные шкалы пациентов с гемифациальным спазмом.....	38
2.3 Инструментальные методы исследования.....	41
2.4 Методы интраоперационного нейрофизиологического мониторинга.....	42
2.4.1 Транскраниальные моторные вызванные потенциалы. Феномен латерального расширения (боковой распространенный ответ) – LSR.....	42
2.4.2 Акустические стволовые вызванные потенциалы.....	44
2.5 Алгоритмы обработки данных интраоперационного нейрофизиологического мониторинга.....	45
2.6 Послеоперационное наблюдение.....	45
2.7 Статистическая обработка материала.....	47
ГЛАВА 3 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМИФАЦИАЛЬНОГО СПАЗМА.....	49
ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИФАЦИАЛЬНЫМ СПАЗМОМ.....	55

4.1 Результаты васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва с использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга.....	55
4.2 Результаты васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва без использования интраоперационного нейрофизиологического мониторинга.....	74
4.3 Сравнительный анализ двух групп .....	77
4.4 Осложнения хирургического лечения гемифациального спазма .....	81
4.5 Рецидив гемифациального спазма после первичной васкулярной декомпрессии .....	83
4.6 Результаты интраоперационной оценки акустических стволовых вызванных потенциалов .....	85
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	89
ВЫВОДЫ .....	100
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	101
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	102
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	104
Приложение А Шкала оценки выраженности гемифациального спазма (SMC, 2012) .....	124
Приложение Б Опросник HFS-7 для оценки интегрального показателя качества жизни у больных с гемифациальным спазмом.....	125
Приложение В Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS).....	126

## ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Гемифациальный спазм (ГФС), или лицевой гемиспазм, болезнь Бриссо – это заболевание, характеризующееся периодическими, безболезненными, произвольными, тоническими или клоническими односторонними сокращениями лицевой мускулатуры [89, 32]. Основной причиной возникновения этой патологии является сосудистая компрессия корешка лицевого нерва в зоне его выхода из ствола головного мозга. Чаще всего в нейроваскулярный конфликт (НВК) бывают вовлечены передняя нижняя мозжечковая артерия (ПНМА) и задняя нижняя мозжечковая артерия (ЗНМА), позвоночная артерия (ПА), их комбинации, и, наконец, совсем в редких случаях, другие артерии задней черепной ямки (ЗЧЯ) и вены [116, 72]. Само по себе заболевание не несет прямой угрозы жизни пациента, но значительно снижает ее качество.

Гемифациальный спазм занимает второе место по частоте встречаемости среди всех синдромов гиперфункции черепных нервов после невралгии тройничного нерва (НТН) и диагностируется примерно в 8-15 случаях на 100 000 населения в год с преобладанием женщин среднего и старшего возраста (средний возраст – 51 год) [168]. У женщин ГФС встречается в два раза чаще, чем у мужчин [26]. Некоторые исследования указывают на более высокую распространенность заболевания среди монголоидной расы в сравнении с европеоидной (8:100 000 и 1:100 000 соответственно) [167, 131, 40, 41, 158].

Встречаемость ГФС среди детей очень низкая. Всего в литературе зарегистрировано 48 случаев хирургического лечения гемиспазма в детском возрасте. В качестве причины НВК чаще выступают комбинированные артериально-венозные и единичные венозные компоненты, что может объяснить более высокую частоту атипичного гемиспазма у детей и менее благоприятные послеоперационные результаты [82].

Лицевой гемиспазм обычно носит спорадический характер, а семейные

случаи хоть и встречаются, но очень редко [39, 115]. Двусторонний ГФС выявляется примерно в 1% случаев, но и тогда болезнь начинается с одной стороны, а уже потом, с течением времени, начинает вовлекаться другая. Характер сокращений при этом остается асимметричным, причем сторона, вовлеченная в процесс позже, чаще имеет менее тяжелые проявления.

Самопроизвольные ремиссии при ГФС происходят редко. G. Ehní и H. Woltman сообщают о 9 случаях спонтанной ремиссии среди 106 пациентов [26].

На первых этапах заболевания пациенты и врачи склонны придерживаться консервативной тактики лечения [134]. На сегодняшний день не существует исследований, доказывающих клиническую эффективность медикаментозной терапии ГФС [95, 159]. Хорошим подспорьем в таком случае является ботулинотерапия [147]. Периодические инъекции ботулотоксина типа А в мимические мышцы приводят к положительному эффекту более, чем в 70% случаев [46, 69, 43, 84, 153]. Малая инвазивность, а также относительная безопасность объясняют широкое применение данной методики, особенно при легких проявлениях заболевания, однако необходимость повторных инъекций ботулотоксина в среднем каждые 4-6 месяцев в течение всей жизни и высокая стоимость препарата рано или поздно приводят пациентов к хирургическому лечению [37].

Примерно до середины XX века оперативное лечение синдромов гиперфункции черепных нервов характеризовалось в основном деструктивными подходами [145]. Позже W.J. Gardner экстраполировал «нетравматичный подход» через заднюю черепную ямку и на ГФС, который считал аналогом НТН. Широкое внедрение микроскопической техники и накопление знаний относительно патогенеза радикально изменили подход к лечению таких заболеваний [60, 79].

На настоящий момент микроваскулярная декомпрессия корешка лицевого нерва является единственным методом лечения, непосредственно устраняющим причину заболевания и позволяющим добиться полного излечения у большинства пациентов. В последние годы в отечественной литературе приставка «микро» не используется, и общепринятым стало название «васкулярная декомпрессия» (ВД).

Суть нейрохирургического вмешательства состоит в разобщении лицевого нерва и сосуда, вызывающего компрессию. Эффективность этой методики по данным различных исследований составляет от 85 до 95% [143]. Как и любое хирургическое вмешательство, ВД имеет ряд осложнений, среди которых наиболее распространенными являются снижение слуха вплоть до глухоты, односторонний парез лицевой мускулатуры (чаще отсроченный), назо- и отоликворея [141]. Поскольку хирургическое лечение ГФС относится к функциональным операциям, направленным на повышение качества жизни пациентов, имеющийся, пусть и небольшой, риск осложнений и возможной неэффективности, должен тщательно взвешиваться при принятии решения о проведении вмешательства. Учитывая вышесказанное, представляется особенно важным разработка методик, повышающих эффективность и безопасность лечения таких пациентов, тщательный учет и анализ потенциальных рисков неэффективности и развития осложнений в послеоперационном периоде.

Появление интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (ИОНМ) ознаменовало новую эру хирургического лечения синдромов гиперфункции черепных нервов [64]. Опираясь на интраоперационные данные нейромониторинга, хирурги смогли уверенней себя чувствовать при манипуляциях на важнейших нервно-сосудистых структурах, а также иметь достоверные данные о полноценности декомпрессии корешка лицевого нерва [57, 154, 162]. Тем не менее, несмотря на положительное влияние электрофизиологических методик по данным большинства исследователей, существуют мнения о нецелесообразности их применения [154, 142]. В настоящий момент нет стандартов и четких рекомендаций относительно применения ИОНМ, поэтому его использование во время операций зависит от предпочтений хирурга и носит сугубо индивидуальный характер. Несмотря на широкое распространение методики ИОНМ при ВД корешка лицевого нерва во всем мире, в России применение его ограничено, вследствие чего отсутствуют достоверные результаты о его использовании на большой когорте пациентов.

Увеличение количества проводимых функциональных операций, высокая

социальная значимость проблемы (страдают преимущественно женщины трудоспособного возраста), выраженное влияние заболевания на психическую сферу пациентов, все еще недостаточная эффективность и безопасность оперативных вмешательств, а также отсутствие единого мнения относительно использования ИОНМ обуславливают актуальность данного исследования.

#### Степень разработанности темы исследования

На современном этапе нейрохирургии продолжает увеличиваться доля вмешательств, направленных на повышение качества жизни. Все это происходит благодаря бурному развитию технологической сферы, оборудования, совершенствованию хирургической техники. Тем не менее, по данным мета-анализов и систематических обзоров нет универсальных принципов хирургического лечения гемифациального спазма, а также достоверного обоснования необходимости применения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга, которые помогли бы хирургам в лечении данных пациентов.

Имеющиеся на данный момент времени публикации, где описываются результаты применения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга, не позволяют составить однозначного мнения о целесообразности его использования в хирургическом лечении гемифациального спазма, поскольку имеются противоречивые сведения о результатах васкулярной декомпрессии, проводимой с использованием нейромониторинга. Отсутствуют современные алгоритмы ведения пациентов, учитывающие клинические особенности течения заболевания. Не существует единой универсальной описанной методологии применения модальностей интраоперационного нейрофизиологического мониторинга во время проведения васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва.

Предварительные данные, полученные нами при нейрохирургических операциях с использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (транскраниальные моторные вызванные потенциалы и боковой

распространенный ответ (от англ. lateral spread response – LSR) в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, показывают, что использование интраоперационного нейрофизиологического мониторинга с соответствующими модальностями позволяет объективизировать как исходные параметры раздражения корешка лицевого нерва, так и динамику их регресса при осуществлении нейрохирургического вмешательства.

Использование интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в хирургическом лечении гемифациального спазма поможет повысить эффективность и безопасность нейрохирургической помощи пациентам с этой патологией, расширить возможности хирургического лечения, сократив расходы здравоохранения на менее эффективные или совсем неэффективные методы консервативного лечения. Все это подчеркивает медицинскую и социально-экономическую значимость данного исследования.

#### Цель исследования

Разработать алгоритм хирургического лечения пациентов с гемифациальным спазмом и оптимизировать протокол интраоперационного нейрофизиологического мониторинга при васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва.

#### Задачи исследования

1. Провести сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов, осложнений хирургического лечения пациентов с гемифациальным спазмом в группах с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и без его использования.

2. Оценить роль интраоперационного нейрофизиологического мониторинга с использованием модальностей транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа в хирургическом лечении гемифациального спазма.

3. Определить прогностическую значимость, чувствительность и специфичность модальностей транскраниальных моторных вызванных

потенциалов и бокового распространенного ответа в оценке полноценности декомпрессии корешка лицевого нерва при хирургическом лечении гемифациального спазма.

4. Определить возможность модальности акустических стволовых вызванных потенциалов прогнозировать нарушение слуха в послеоперационном периоде, необходимость выполнения более щадящих манипуляций на нервно-сосудистых структурах.

#### Научная новизна исследования

В ходе исследования была проведена комплексная работа, направленная на изучение роли интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в процессе выполнения васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва, с использованием следующих модальностей: транскраниальные моторные вызванные потенциалы, боковой распространённый ответ и акустические стволовые вызванные потенциалы.

На большой группе пациентов оценена эффективность и безопасность хирургического лечения гемифациального спазма не только в раннем, но и в отдалённом послеоперационном периоде. Выявлены статистически значимые факторы, влияющие на исход операции и частоту рецидивов.

Проведен многофакторный анализ ближайших и отдалённых результатов хирургического лечения в группе с использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и без него.

Оценка долгосрочных результатов хирургического лечения гемифациального спазма в двух сопоставимых группах (срок катамнеза более 1 года) может надёжно свидетельствовать о преимуществах использования интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в лечении данного заболевания.

Проведена оценка качества жизни и психологического состояния пациентов на до- и послеоперационном этапах.

Научно обоснован и сформулирован алгоритм лечения пациентов с

гемифациальным спазмом с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга.

#### Теоретическая и практическая значимость

Впервые в России на большом количестве пациентов были проанализированы факторы, влияющие на исходы хирургического лечения гемифациального спазма.

Применение результатов этого анализа позволило сформулировать доказательный алгоритм лечения, расширить показания к васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва.

Применение интраоперационного нейрофизиологического мониторинга согласно разработанному протоколу, способствует выполнению более полноценной декомпрессии корешка лицевого нерва и позволяет проводить нейрохирургическое вмешательство при гемифациальном спазме с большим клиническим эффектом и меньшим количеством осложнений.

#### Методология и методы исследования

Представленная к защите научно-исследовательская работа проведена с соблюдением всех принципов доказательной медицины и этических норм. Дизайном работы является ретро- и проспективное когортное нерандомизированное исследование.

Методологической основой диссертации является анализ 227 пациентов с гемифациальным спазмом, которые проходили лечение в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России с 2014 по 2024 гг.

Для анализа были выделены 2 группы в зависимости от факта использования интраоперационного нейрофизиологического мониторинга во время васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва. Определены объем и характеристики выборки, обеспечивающие ее репрезентативность, подобраны специализированные средства для статистической обработки полученных результатов. При обследовании пациентов использовались современные методы

нейровизуализации и клинико-лабораторной диагностики.

Проводилось динамическое наблюдение за пациентами, которым была выполнена васкулярная декомпрессия корешка лицевого нерва и у которых возник рецидив гемифациального спазма после проведенного хирургического лечения.

Положения, выносимые на защиту

1. Интраоперационная оценка транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа позволяет определить, как исходные параметры раздражения корешка лицевого нерва, так и их динамику во время проведения васкулярной декомпрессии, что может корректировать тактику хирургического лечения.

2. Использование интраоперационного нейрофизиологического мониторинга снижает риск травматизации нервно-сосудистых структур в ходе хирургической агрессии.

3. Выраженность степени гемифациального спазма на дооперационном этапе и отсутствие положительной динамики показателей интраоперационного нейрофизиологического мониторинга могут являться предикторами неэффективности оперативного вмешательства.

4. Положительная динамика показателей интраоперационного нейрофизиологического мониторинга на любом этапе васкулярной декомпрессии является прогностически благоприятным фактором оперативного лечения, в связи с чем применение данной методики является одним из необходимых пособий хирургического лечения гемифациального спазма.

Степень достоверности результатов

Наличие репрезентативной выборки пациентов, сформированной в соответствии с целью и задачами исследования, использование статистических методов обработки данных делают результаты и выводы диссертационной работы достоверными и обоснованными в соответствии с принципами доказательной медицины. Кроме того, достоверность также была подтверждена актом первичной

проверки материалов исследования.

В настоящее время в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко накоплен большой опыт хирургического лечения гемифациального спазма, начиная с 1987 г., когда впервые была выполнена васкулярная декомпрессия корешка лицевого нерва. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг при таких операциях стал использоваться с 2017 года. Всё это позволяет сравнить 2 сопоставимые группы пациентов и достоверно определить влияние интраоперационного нейрофизиологического мониторинга на хирургическое лечение гемифациального спазма.

#### Личное участие автора в получении результатов

Личный вклад автора заключается в определении цели, задач исследования, изучении литературных данных, сборе и анализе материала, осуществлении планирования и лечения пациентов, в том числе хирургического лечения, обобщении и научном обосновании полученных результатов, формулировке основных положений и выводов исследования. При непосредственном участии автора подготовлены публикации по теме диссертационной работы. Самостоятельно написан текст диссертации и автореферата.

#### Апробация работы

Основные положения и результаты диссертационного исследования доложены и обсуждены на: XXIII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Поленовские чтения», посвященной 150-летию со дня рождения А.Г. Молоткова (Санкт-Петербург, 11-12 апреля 2024 г.); X Всероссийском съезде нейрохирургов (Нижний Новгород, 10-13 сентября 2024 г.); XXIV Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 24-25 апреля 2025 г.); научно-практической конференции, посвященной 90-летию кафедры нейрохирургии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (Москва, 15-16 мая 2025 г.); расширенном

заседании проблемной комиссии «Хирургия основания черепа» ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России 19 сентября 2025 года.

#### Публикации по теме диссертации

По результатам исследования опубликовано 10 печатных работ, в которых отражены основные результаты диссертационного исследования, из них 5 – статей в научных рецензируемых журналах, входящих в перечень ВАК при Минобрнауки России, 5 – в виде статей и тезисов в журналах и сборниках материалов отечественных и международных конгрессов, съездов и конференций.

#### Структура и объем публикации

Диссертация изложена на 126 страницах машинописного текста, иллюстрирована 4 таблицами и 30 рисунками, состоит из введения, обзора литературы, главы «Материал и методы», 2 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы, включающего 182 источника (22 отечественных и 160 зарубежных), и 3 приложений.

## ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Историческая справка

Первое упоминание о ГФС относится к 1875 г., когда F. Schultze описал клиническую картину заболевания у пациента с аневризмой левой позвоночной артерии. Это был мужчина 56 лет, который на протяжении 10 лет страдал произвольными сокращениями левой половины лица. На вскрытии была обнаружена гигантская аневризма левой позвоночной артерии непосредственно у устья основной артерии, сдавливающая место выхода корешка лицевого нерва [139].

Как самостоятельное заболевание ГФС был описан W. Gowers в 1886 г. в его знаменитом руководстве по заболеваниям нервной системы [62].

Французский невролог E. Brissaud в 1893 г. представил подробную клиническую картину типичного ГФС. В честь него заболевание и получило свое второе название – «болезнь Бриссо». В своей 24-й лекции он рассказал о случае 35-летней женщины с клоническими сокращениями правой половины лица. В патологический процесс были вовлечены лобная мышца, круговая мышца глаза, рта, скуловая и подкожная мышца шеи. Автор заметил, что произвольные движения присутствовали в состоянии покоя, усиливались при разговоре, стрессе и при попытке преодолеть произвольные сокращения. Клиническое описание и иллюстрация этого случая хорошо согласуются с типичным ГФС. E. Brissaud уже знал о клиническом различии между лицевыми спазмами, наблюдавшимися у его пациента и тиками, возникающими при синдроме Жиля де ла Туретта. Он предположил несколько возможных причин произвольных движений, наблюдавшихся у его больного. Во-первых, опухоли основания черепа, а также сосудистые мальформации. Кроме того, E. Brissaud обсудил возможную эпилептическую природу произвольных движений лица из-за различных структурных поражений мозга. Он считал, что его случай похож на случай пациента, описанного ранее F. Schultze [33, 139].

Французский термин «hemispasme facial» впервые был предложен J. Babinski в 1905 г. Помимо этого, он также описал специфический для ГФС признак – «другой симптом Бабинского» [27, 146].

Современный английский термин «hemifacial spasm» был введен в большом обзоре G. Ehni и H.W. Woltman из клиники Майо лишь в 1945 г. [51].

Изучением этого заболевания занимались такие известные неврологи, как R. Wartenberg (1952 г.), С.Н. Давиденков (1956 г.) [4] и др. R. Wartenberg в своей монографии выделял 13 характеристик лицевого гемиспазма, большинство из которых актуальны и в настоящее время на этапе первичной диагностики [161].

История хирургического лечения ГФС начинается с середины XX века. В 1947 г. E. Cambell и C. Keedy первыми выдвинули предположение о том, что причиной гемиспазма является сдавление лицевого нерва дистопированными сосудами основания головного мозга [34]. В 40-е годы облегчение спазмов после декомпрессии отмечали также E. Laine и A.G. Revilla [99, 133].

В 1962 г. W. Gardner и G.A. Sava сообщили о своем опыте лечения 19 случаев ГФС, прооперированных с помощью декомпрессивной методики, у 11 из которых был обнаружен аномальный артериальный сосуд [60]. Американский нейрохирург P.J. Jannetta в своих работах 60-70-х гг. XX века доказал роль НВК в патогенезе ГФС. Согласно его теории, причина гемиспазма состоит в компрессии интракостеральной порции корешка лицевого нерва петлей артериального сосуда. Им же была разработана методика хирургического лечения ГФС – ВД корешка лицевого нерва, которую он впервые выполнил 2 июля 1966 г. [79]. Свою методику ВД в том виде, в котором она распространена сейчас, P.J. Jannetta популяризовал посредством большого количества публикаций и последователей (в первую очередь, J. Hardy в Монреале), а также передавая свои знания и навыки ученикам по всему миру в дальнейшем [30].

В 80-90-е гг. XX столетия в клиническую практику вошла ботулинотерапия, нашедшая широкое применение и в лечении ГФС [136].

С 90-х годов XX века стали появляться сообщения об использовании ИОНМ в хирургическом лечении ГФС [65, 76, 140, 156]. Первыми, кто продемонстрировал

эффективность интраоперационной оценки LSR, были P.J. Jannetta и A. Moller в 1987 г. [119].

В отечественной нейрохирургии вопросами лечения ГФС занимались в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН с середины 80-х гг. XX века. Первая ВД корешка лицевого нерва была выполнена основоположником микронеурологии в нашей стране, профессором А.Н. Коноваловым 07.07.1987 г. На кафедре нейрохирургии Центрального института усовершенствования врачей ордена Ленина (ЦОЛИУВ) под руководством К.Я. Оглезнева также проводились исследования хирургического лечения данного заболевания. Первая отечественная публикация по этой теме появилась в зарубежном журнале в 1991 г., в которой Ю.А. Григорян, О.Н. Древалъ и С.И. Михайлова описали успешный клинический случай излечения НТН и ипсилатерального ГФС, вызванных компрессией контрлатеральной ПА [63]. Первые результаты хирургического лечения 10 больных ГФС посредством ВД в российском журнале «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко представили К.Я. Оглезнев, Ю.А. Григорян и С.А. Шестериков в 1993 г. [10]. Примечательно, что уже тогда авторами использовался ИОНМ с оценкой акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) и мигательного рефлекса.

Отдельные вопросы, связанные с практическим применением ИОНМ и его параметрами при операциях по поводу ГФС, остаются дискуссионными, что обосновывает необходимость дальнейших научных изысканий в этом направлении.

## **1.2 Особенности этиопатогенеза гемифациального спазма**

Вопрос этиопатогенеза первичного ГФС активно обсуждается с середины XX века, но до сих пор нет однозначного мнения относительно его возникновения и развития. В настоящее время наиболее распространенными и признанными являются 2 теории патогенеза – центральная и периферическая.

Авторами периферической теории по праву считаются V.K. Nielsen и P.J. Jannetta [79, 123]. Суть её заключается в том, что причиной возникновения

заболевания считается компрессия корешка лицевого нерва в месте его выхода из ствола головного мозга. За счет хронической компрессии сосудом происходит демиелинизация участка нерва, что приводит к возникновению эфаптической передачи импульсов. Эфаптическое проведение лежит в основе такого электрофизиологического феномена как боковой распространенный ответ (от англ. lateral spread response, LSR), суть которого заключается в том, что при стимуляции одной из ветвей лицевого нерва происходит сокращение мышц лица, иннервируемых другими ветвями [123].

Согласно центральной теории «гипервозбудимости ядер лицевого нерва» возникновение заболевания связывают с повышенной возбудимостью лицевого моторного ядра ввиду его деафферентации за счет повреждения лицевого нерва в зоне выхода корешка (ЗБК) из ствола головного мозга. Все это приводит к растормаживанию и реорганизации ядра и, наконец, к нерегулируемой усиленной генерации импульсов [54, 22, 3, 21].

Каждая из указанных теорий не исключает другую. Они скорее являются звеньями одной патогенетической цепи, как представляет «комбинированная» гипотеза [6, 78, 135, 157]. Несмотря на отсутствие нарушения проводимости в зоне компрессии, двигательное ядро лицевого нерва вовлекается в процесс вторично. По сообщениям некоторых авторов, отсроченное избавление от спазма после ВД объясняется постепенным восстановлением нормальной активности двигательного ядра лицевого нерва [142].

Существует и так называемая «симпатическая» гипотеза. Считается, что адвентиция артерий содержит симпатические окончания и при ГФС изнашивается, высвобождая нейромедиаторы, индуцирующие эктопические потенциалы действия, которые направляются к нервно-мышечному синапсу и вызывают произвольные сокращения лицевых мышц [49]. Используя модели крыс с ГФС и нейрофизиологические методы исследования, было выявлено, что нейротрансмиттер, высвобождаемый из вегетативных нервных окончаний в адвентиции поврежденных сосудов, вызывал эктопическое формирование потенциала действия в демиелинизированных волокнах лицевого нерва [178].

Вторичный ГФС возникает в результате повреждения лицевого нерва, вызванного опухолями (менингиомы, невриномы), холестеатомой, демиелинизирующими заболеваниями, травмами, инфекциями, сосудистыми аномалиями, костными деформациями (болезнь Педжета) или при идиопатическом поражении мотонейрона лицевого нерва [48, 42]. Симптоматическая этиология ГФС встречается всего лишь в 1-2% случаев по данным M. Sindou [143].

### **1.3 Анатомические особенности корешка лицевого нерва**

Согласно мнению большинства исследователей, причиной ГФС является сосудистая компрессия ЗВК – root exit zone (REZ) лицевого нерва. При выполнении ВД очень важно иметь правильные представления об этой зоне, чтобы избежать неудач. Так, термин «зона входа/выхода корешка» обычно трактуется как зона Оберштайнера-Редлиха (ЗОР) – Obersteiner-Redlich zone (ORZ), что не совсем верно [122]. ЗОР – это переходная зона (ПЗ), или transition zone (TZ), согласно классификации А.М. Kaufmann, где происходит переход клеток, ответственных за миелинизацию черепного нерва, то есть от центральных олигодендроглиальных в периферические, шванновские клетки. Компрессия может произойти на любом участке REZ, которая определяется как вся длина центрально миелинизированных волокон лицевого нерва [36, 88, 31]. Волокна лицевого нерва выходят из понтомедуллярной борозды (точка выхода корешка, root exit point (RExP)) и остаются прикрепленными к поверхности моста на протяжении примерно 8 мм (прикрепленный сегмент, attached segment, AS) до отделения от ствола головного мозга (точка отсоединения корешка, root detachment point, RDP) и только затем на 2 мм дистальнее переходная зона TZ, после которой следует цистернальная порция лицевого нерва (cisternal portion, CP), проходящая через субарахноидальное пространство. Эти данные согласуются с проведенным морфологическим исследованием наших соотечественников, где зона корешка лицевого нерва, покрытая миелином «центрального» типа, составляет 1,1 см от места выхода корешка из ствола головного мозга [13].

По данным литературы компрессия лицевого нерва в RDP/ORZ встречается

только в 23% случаев. Хирурги должны направлять свое внимание на более проксимальную часть REZ лицевого нерва. В 64% случаев место компрессии оказывается в AS, в 10% - в REXP [36]. Тем не менее, существуют случаи, когда компрессия в ЗВК лицевого нерва отсутствует, что обуславливает необходимость ревизии дистальной порции лицевого нерва [14].

По характеру нейроваскулярной компрессии можно выделить 6 различных категорий: 1) петлевой тип, когда сосуд сам непосредственно вызывает компрессию; 2) арахноидальный тип, когда арахноидальные трабекулы между сосудом и стволом головного мозга приводят к «привязке» сосуда к нерву; 3) перфорантный тип, когда перфорирующие артерии от компримирующего сосуда «привязывают» сосуд к стволу головного мозга; 4) ветвистый тип – нерв оказывается зажатым между компримирующим сосудом и его ветвями; 5) сэндвич-тип – нерв оказывается между двумя разными сосудами; 6) тандем-тип – один сосуд сдавливает другой сосуд, который сдавливает нерв [127].

#### **1.4 Клиника и диагностика гемифациального спазма**

Как правило, ГФС начинается с периодических подергиваний круговой мышцы глаза, постепенно охватывая всю половину лица и подкожную мышцу шеи. В редких случаях начальными проявлениями являются подергивания мышц щеки или угла рта («атипичный гемифациальный спазм»). Заболевание характеризуется произвольным зажмуриванием глаза, резким оттягиванием угла рта, приподниманием брови и подтягиванием ушной раковины вверх. Судорожное сокращение стременной мышцы в среднем ухе, иннервируемой лицевым нервом, приводит к появлению ипсилатерального кратковременного шума в ухе или щелчка, синхронного с клоническими движениями лицевых мышц. Частота атипичного ГФС составляет около 1,3% среди взрослого населения [137], у детей – до 12,5% [82].

Провоцировать приступы ГФС могут прием пищи, разговор или эмоциональное возбуждение. Характерным при данном заболевании является наличие синкинезий, например, при попытке плотно сжать веки происходит

оттягивание угла рта. В межприступный период нарушения функции лицевой мускулатуры обычно отсутствуют, в некоторых наблюдениях может иметь место легкая слабость лицевых мышц, так называемый субклинический парез лицевой мускулатуры на стороне ГФС, обусловленный компрессией лицевого нерва [109].

На выраженность симптомов могут влиять многие факторы, такие как тревога, воздействие света, стресс, недостаток сна, определенные положения головы, чтение или жевание, что приводит к возможному терапевтическому эффекту релаксации примерно у одного из трех пациентов [53, 108, 104].

Для оценки степени выраженности ГФС применяются различные шкалы: Samsung medical center (SMC) и E.K. Tan [100, 148]. Шкала SMC позволяет более детально описать состояние пациента, а также соотносится с качеством жизни, что позволяет унифицировать результаты лечения (Приложение А). Помимо этого, шкала удобна в использовании и позволяет обеспечить преемственность оказываемой помощи на разных этапах лечения таких пациентов.

Сам по себе ГФС не несет непосредственной угрозы для жизни пациента, но в значительной степени снижает ее качество [148, 67, 25]. Именно чувство неполноценности в какой-либо сфере жизни заставляет пациентов обращаться за медицинской помощью. Для оценки качества жизни наиболее оптимальной является шкала «Hemifacial Spasm – 7» (HFS-7), которая отражает основные аспекты жизни человека и занимает минимальное количество времени для заполнения (Приложение Б). Опросник HFS-7 состоит из 7 вопросов, при ответе на каждый из которых пациент выбирает значение от 0 до 4 (0 – точно нет, 4 – точно да). Далее определяется интегральный показатель качества жизни по формуле: сумма баллов по всем вопросам, умноженная на 100, делится на максимальный балл, умноженный на количество отвеченных вопросов. Минимальное значение – 0, максимальное – 100. Чем выше интегральный показатель, тем хуже качество жизни [150]. Исследование 203 семейных врачей, проведенное в 2004 г., показало, что 90,6% из них не смогли правильно диагностировать ГФС, а 46,3% не знали, как его лечить [151].

Основой диагностики ГФС выступают типичная клиническая картина

заболевания и данные нейровизуализационного обследования.

На этапе клинического осмотра провести дифференциальную диагностику ГФС с другими лицевыми гиперкинезами (эссенциальный блефароспазм, лицевая миокимия, синдром Мейжа) позволяет специфичный для ГФС «другой симптом Бабинского». Он представляет собой одновременное закрытие глазной щели на стороне спазма с подниманием брови за счет содружественного сокращения круговой мышцы глаза и внутренней части лобной мышцы, являющееся абсолютно произвольным. J. Babinski назвал это явление парадоксальной синергией. Чувствительность этого симптома составляет 25,3%, специфичность – 100%, положительная прогностическая ценность – 100% [146]. Блефароспазм, в отличие от ГФС, который в большинстве случаев является односторонним, предполагает двусторонние синхронные сокращения круговой мышцы глаза. Даже в редких случаях двустороннего ГФС сокращения с обеих сторон происходят асинхронно. Другим классическим отличием является опускание брови при закрытии глаз (признак Шарко), в то время как при ГФС наблюдается поднятие брови при каждом сокращении (другой признак Бабинского).

Наиболее часто дифференциальную диагностику ГФС проводят со следующими заболеваниями.

Поздняя дискинезия встречается у лиц, в анамнезе которых есть воздействие нейролептических средств или дофаминергических антагонистов. Типичные проявления включают стереотипные движения лица (периоральной области), шеи, туловища и конечностей.

Моторные тики – это произвольные, кратковременные, повторяющиеся, стереотипные движения, которые можно сознательно подавлять и которые чаще всего проявляются в виде моргания или подергивания лица [77].

Фокальные корковые судороги с участием лицевых мышц – это непрерывные, повторяющиеся стереотипные движения лица и головы, которые могут наблюдаться при фокальных моторных судорогах и требуют проведения электроэнцефалографии (ЭЭГ), чтобы отличить их от ГФС [47].

Аберрантная регенерация лицевого нерва после травмы проявляется

синкинезиями, такими как закрытие глаз при добровольном открывании рта, но их легко отличить от ГФС, поскольку эти аномальные движения отсутствуют в состоянии покоя [152].

Миокимия лица характеризуется непроизвольными волнообразными, пульсирующими движениями лицевых мышц. Это доброкачественное состояние, и в большинстве случаев оно проходит самопроизвольно через несколько дней или недель. Эти движения усугубляются при усталости, недосыпании или избыточном потреблении кофеина [113].

Психогенный ГФС характеризуется нешаблонными лицевыми движениями, которые меняются по интенсивности и частоте, а также легко поддаются трактовке [149].

В 1995 г. М. Meany и соавт. предложили использовать магнитно-резонансную ангиографию (МРА) для верификации НВК, а R. Naragi и соавт. в 2004 представили алгоритм T2-взвешенной последовательности в последовательности FIESTA [17]. Поскольку в последовательности FIESTA цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) визуализируется высокогиперинтенсивной, корешки нервов и окружающие их сосуды становятся отчетливо дифференцируемыми.

В настоящее время подтверждение наличия НВК осуществляется с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) в последовательностях FIESTA и 3D TOF [12]. По данным литературы чувствительность при совмещении перечисленных последовательностей составляет 92,4%, специфичность – 100% [74, 160]. Последовательность FIESTA обеспечивает высокое пространственное разрешение и контраст между ЦСЖ и нервно-сосудистыми структурами, однако сосуды и нервы выглядят гипоинтенсивными и плохо контрастируют между собой, что может затруднить различение сосудов и нервных структур, особенно при невыраженном НВК или малом количестве ЦСЖ, а также при их одинаковом диаметре и параллельном расположении. Последовательность 3D TOF МРА имеет преимущество в визуализации артерий с умеренной или высокой скоростью кровотока, обеспечивая хороший контраст с нервами и ЦСЖ. Сочетание последовательностей FIESTA и 3D TOF помогает компенсировать недостатки

каждого метода, позволяя более четко определить нервно-сосудистые взаимоотношения в области мосто-мозжечкового угла. Тем не менее, оба метода показывают двухмерные структуры и не могут динамически отобразить трехмерное объемное взаиморасположение сосудов и нервов. Предоперационная нейровизуализация является сложной задачей, поскольку интерпретация полученных изображений требует высокого уровня знаний и способности мысленной пространственной реконструкции, что может привести к ложноотрицательным результатам [160].

Опираться при диагностике исключительно на данные нейровизуализации нельзя, поскольку нередки случаи наличия рентгенологических признаков НВК и на здоровой стороне, также нельзя упускать факт наличия ложноположительных и ложноотрицательных результатов [52, 105]. Целью проведения инструментальных исследований является визуализация топографии цистернальной части корешка лицевого нерва, вида и расположения компримирующего сосуда. Помимо прочего, МРТ позволяет исключить вторичные причины ГФС, главным образом, опухоли [182].

Трехмерная визуализация НВК при ГФС показала более высокую точность, чем сочетание последовательностей 3D TOF MRA и FIESTA, что подтверждалось интраоперационными находками [12, 160, 160]. Эта методика полезна в использовании при предоперационном планировании, позволяет идентифицировать компримирующий сосуд, смоделировать пространственные взаимоотношения ствола мозга, сосудов мосто-мозжечкового угла, черепных нервов и может использоваться в «расширенном» алгоритме диагностики.

### **1.5 Консервативное лечение гемифациального спазма**

Легкие случаи ГФС с поражением только периокулярной зоны иногда переносятся без лечения. Нехирургические методы лечения включают массаж, электростимуляцию, психотерапию и даже радиотерапию на линейном ускорителе. Из медикаментов применяются противосудорожные препараты, анксиолитики, миорелаксанты. Однако все вышеперечисленные методы консервативного лечения

не обладают доказанной клинической эффективностью и, как правило, полностью не устраняют симптомов заболевания или приводят к временному облегчению [95]. Пероральные препараты, например, карбамазепин или бензодиазепины, назначаемые на начальных этапах заболевания, помимо низкой эффективности нередко приводят к развитию побочных эффектов [116, 159].

Впервые инъекции ботулотоксина типа А были выполнены в 1987 г. офтальмологом А.В. Scott, а затем J.D. Carruthers, которая также была офтальмологом [38]. Ботулинотерапия – химическая денервация мышц, показала хорошую клиническую эффективность при ГФС [136]. Инъекции ботулотоксина типа А в мимические мышцы на стороне поражения приводят к парезу соответствующих мышц, то есть прерывают патологическую импульсацию на определенный период (от одного дня до года, чаще 6 месяцев), но не устраняют причины данного заболевания. Сторонники периодических инъекций ботулотоксина при ГФС отмечают, что лечение относительно неинвазивно, безопасно и на 76-100% эффективно [46, 69, 43, 84, 153]. Однако эффективность определяется не как полное или длительное снятие спазма, а лишь как временное его уменьшение между сеансами инъекций и готовность пациента регулярно возвращаться для повторных курсов ботулинотерапии.

Молекулярный механизм действия ботулотоксина типа А включает внеклеточное связывание с гликопротеиновыми структурами на холинергических нервных окончаниях, расщепление компонентов комплекса растворимого рецепторного белка N-этилмалеид-чувствительного фактора присоединения (от англ. N-ethylmaleimide-sensitive factor attachment protein, SNAP), внутриклеточную блокаду высвобождения ацетилхолина и нервно-мышечной передачи, что приводит к ослаблению дистонических сокращений мышц. Необходимость периодических инъекций ботулотоксина типа А в среднем каждые 3-4 месяца объясняется снижением эффективности с течением времени, в частности, из-за регенерации белкового комплекса SNAP-25 в мышцах, наличия нейтрализующих антител против ботулотоксина или преходящей модуляцией патофизиологически аномальной функции мозга [125, 23].

Среди осложнений ботулинотерапии наиболее распространенными являются: птоз (32%), парез лицевой мускулатуры на стороне поражения (11%) со слюнотечением, асимметрией лица, несмыканием губ в трубочку и диплопия (8%) [112]. С целью минимизации перечисленных осложнений ботулотоксин типа А колят в наиболее оптимальные для предотвращения спазма точки, избегая инъекций в скуловую мышцу, а также разбавляют препарат для достижения минимально эффективной концентрации, чтобы уменьшить диффузию при введении в мышцы лица.

Исходя из вышесказанного, данный вид терапии считается предпочтительным на ранних стадиях заболевания. Несмотря на малое количество осложнений и относительную безопасность, методика имеет свои слабые стороны, такие как необходимость повторных инъекций ботулотоксина каждые 4-6 месяцев в течение всей жизни, высокая стоимость препаратов. Как правило, многие пациенты с легким и среднетяжелым течением ГФС прибегают именно к ботулинотерапии, однако большинство из них в последующем все равно приходит к хирургическому лечению [37].

### **1.6 Хирургическое лечение гемифациального спазма**

Васкулярная декомпрессия корешка лицевого нерва на сегодняшний день является «золотым стандартом» и единственным патогенетическим методом лечения ГФС [20]. Эффективность этой методики по данным разных авторов составляет от 85 до 95% [87, 114, 143]. Популяционные исследования подтверждают низкие показатели развития стойких осложнений и смертности на современном этапе нейрохирургии, даже в центрах с небольшим объемом операций, хотя показатели все же значительно лучше при большем опыте [44, 85].

При ВД основным хирургическим доступом является ретросигмовидный субокципитальный в положении пациента «полусидя», по типу «park bench» или «лежа» (предпочтительнее) на операционном столе с поворотом головы в противоположную поражению сторону. Использовать более обширные техники трепанации нет необходимости. Размеры трепанационного окна при этом доступе

небольшие и составляют примерно 2x2 см. Основные этапы включают в себя вскрытие твердой мозговой оболочки (ТМО), опорожнение цистерн ЗЧЯ, арахноидальную диссекцию нервно-сосудистых структур, установку протектора, ушивание ТМО и мягких тканей. Подробным образом классическую технику ВД описал M.R. McLaughlin в своем обзоре, опираясь на богатейший опыт P.J. Jannetta (более 4400 операций по поводу гиперфункции черепных нервов) [114].

Идентифицированный во время операции сосуд изолируется от лицевого нерва путем транспозиции или интерпозиции с установкой различных искусственных протекторов или аутоканей. Интерпозиция и транспозиция сосуда – две основные техники ВД. Первая предполагает установку протектора непосредственно между сосудом и нервом, а транспозиция – перемещение сосуда на некоторое расстояние от лицевого нерва, при этом сам нерв не соприкасается с протектором [2].

В литературе сообщается о различных методах транспозиции с фиксацией к ТМО [90], использованием фенестрированных клипс для аневризм [24], хирургического клея [98] и подшивания сосудов [56]. Чаще всего применяется методика по созданию стропы из аутологичных или синтетических материалов [59]. В качестве адгезивного материала для фиксации сосудов применяются гемостатические материалы, например, губки на основе человеческого фибриногена, которые измельчают в порошок и смешивают с фибриновым клеем, после чего образуется адгезивная паста, с помощью которой можно фиксировать сосуд к ТМО, намету мозжечка или соседней крупной артерии [120]. Эти методики не лишены своих недостатков ввиду сложности их исполнения [177], повышенного риска развития воспалительных реакций при контакте клеевых композиций с нервами и областью ствола головного мозга, но также обладают высокой эффективностью по сообщениям некоторых авторов (Таблица 1) [126].

Таблица 1 – Сравнение альтернативных методик васкулярной декомпрессии, их эффективность и частота встречаемости наиболее распространенных осложнений

Год, авторы	Количество пациентов	Техника	Ранняя эффективность лечения (%)	Поздняя эффективность лечения (%)	Прозопарез (%)	Снижение слуха (%)	Бульбарные нарушения (%)
2007, Attabib и соавт. [24]	6	Транспозиция сосуда фенестрированными клипсами для аневризм	83,3	83,3	0	0	0
2011, Ferreira и соавт. [56]	6	Фиксация ПА с помощью шва	66,7	100	0	16,6	0
2011, Ichikawa и соавт. [73]	1	Транспозиция двойной липкой лентой	100	100	0	0	0
2011, Masuoka и соавт. [111]	5	Ретракция сосуда с помощью подшивания стропы	100	100	0	0	0
2012, Lin и соавт. [107]	4	Клипса-стропа-клипса	75	75	0	0	0
2016, Lee и соавт. [103]	42	Использование тефлоновой стропы, покрытой биологическим клеем	85,7	100	0	2,4	2,4
2017, Zhang и соавт. [173]	174	Использование стропы из биомедицинского клея	96,5	95,7	2,8	0	0
2016, Lee и соавт. [103]	42	Использование тефлоновой стропы, покрытой биологическим клеем	85,7	100	0	2,4	2,4
2017, Zhang и соавт. [173]	174	Использование стропы из биомедицинского клея	96,5	95,7	2,8	0	0
2019, Kim и соавт. [92]	16	Проксимальная тефлоновая транспозиция с интерпозицией	93,8	93,8	0	0	0

При резистентном ГФС после проведенной ВД и устранения НВК сообщается о возможности использования техники так называемого «расчесывания» корешка лицевого нерва. Авторы свидетельствуют о эффективности данного вмешательства более, чем у половины пациентов, перенесших первичную ВД [129].

С целью лучшей интраоперационной визуализации НВК используется эндоскопическая ассистенция [132]. По результатам мета-анализа и

систематического обзора, проведенного Z. Zhao и соавт., применение эндоскопической техники позволяет добиться лучших показателей эффективности ВД и меньшего количества осложнений [174]. Несмотря на очевидные преимущества данной методики, она имеет свои ограничения и не может быть универсальной. Так, для ее осуществления требуется определенное «свободное» пространство, что является затруднительным у пациентов с узкими арахноидальными пространствами в ЗЧЯ. Помимо этого, методика требует наличия в области операции незамутненных прозрачных сред (воздуха, ликвора), что при развитии кровотечения делает ее применение невозможным [5].

### **1.7 Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг в хирургическом лечении гемифациального спазма**

Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг представляет собой комплекс нейрофизиологических модальностей, применяемых для оценки функционального состояния нервной системы во время хирургического вмешательства [8]. Первые публикации, посвященные применению ИОНМ в хирургическом лечении ГФС, появились в конце 80-х гг. XX в. и касались, в основном, АСВП. Эта модальность мониторинга использовалась с целью предотвращения наиболее распространенного осложнения – снижения слуха. По данным R.H. Wilkins, потеря слуха после операции без мониторинга достигала от 7,7 до 20% в зависимости от серии [163]. Благодаря внедрению в практику оценки АСВП частота нарушения слуховой функции по данным большинства исследований стала ниже 5% [130].

Часто в протокол ИОНМ при ВД во многих крупных центрах входит мониторинг АСВП, но, несмотря на его популярность, он остается неточным методом, а полезность мониторинга сильно зависит от мастерства и опыта нейрофизиолога, проводящего интерпретацию результатов [45].

АСВП – это коротколатентные вызванные потенциалы, возникающие в ответ на слуховые стимулы и проявляющиеся биоэлектрической активностью структур слуховых путей ствола головного мозга. Стимулы подаются через наушники

сериями непрерывных коротких звуковых тонов силой 60-100 дБ отдельно для каждого уха. Активные электроды находятся в точке Cz по международной схеме расположения электродов «10-20%», референты – в области сосцевидных отростков. Структура усредненных (1500-2000 усреднений) ответов представлена в виде биоэлектрических пиков (I-VII), изменения которых могут свидетельствовать о повреждении какой-либо части слухового тракта. Пики I и II генерируются в дистальной и проксимальной частях улиткового нерва соответственно, а с III по V вдоль слуховых путей в стволе мозга, от слуховых ядер до нижних холмиков. Пики VI и VII редко оцениваются в практике ввиду их выраженной вариабельности. Считается, что пик I свидетельствует о состоянии улитки и соединения улитки с улитковым нервом, а пик V отражает функцию улиткового нерва в его цистернальной части и области входа в ствол головного мозга. Снижение амплитуды пика I указывает на ишемическое повреждение улитки (в результате повреждения лабиринтной артерии или ее несущей артерии, ПНМА). Снижение амплитуды и, прежде всего, увеличение латентности пика V (а также пика III) указывает на повреждение улиткового нерва [70].

С течением времени стали появляться работы, ставящие под сомнение целесообразность проведения мониторинга АСВП. В некоторых случаях изменения показателей не были связаны с неврологическими нарушениями, а у других пациентов со снижением слуха в послеоперационном периоде не было никакой существенной динамики показателей АСВП во время операции [117]. Сложность проведения мониторинга, чувствительность к анестезии, необходимость прерывать ход операции на время записи, низкая специфичность данного исследования, делают применение этой модальности сомнительным при хирургическом лечении ГФС [50].

Широкое внедрение ИОНМ позволило объективизировать изменения, происходящие с лицевым нервом во время проведения ВД. Аномальный мышечный ответ, или LSR, является патогномоничным признаком при ГФС. Суть мониторинга LSR заключается в том, что при стимуляции одной ветви лицевого нерва происходит сокращение мышц лица, иннервируемых другими ветвями.

Наличие LSR при ГФС свидетельствует о гиперчувствительности лицевого нерва к возбуждению. Таким образом, при снижении амплитуды или полном исчезновении LSR во время операции повышается вероятность исчезновения спазмов мышц лица в послеоперационном периоде. Снижение амплитуды или полное исчезновение LSR во время ВД позволяет надеяться на исчезновение спазмов мимических мышц в послеоперационном периоде примерно в 90% случаев [94].

Предыдущие исследования показали, что LSR может существенно помочь в идентификации компримирующих сосудов и подтвердить, была ли достигнута адекватная декомпрессия [121, 70, 58]. Тем не менее, у некоторых пациентов LSR может сохраняться даже после адекватной декомпрессии лицевого нерва, или же уменьшаться и даже полностью регрессировать еще до начала проведения декомпрессии [155, 106].

Точный механизм генерации LSR является предметом споров. I. Yamakami и соавт. [169] предположили, что причиной появления патологических ответов является гиперактивность ядра лицевого нерва, вызванная хронической стимуляцией, в то время как S. Yamashita и соавт. [170] считают, что LSR обусловлен перекрестной передачей по волокнам лицевого нерва в месте компрессии сосудов. S. Kameyama и соавт. установили, что причиной возникновения LSR служит эфаптическая передача, которая происходит в месте компрессии сосудов, а не в ядре лицевого нерва [86]. Феномен сохранения LSR после декомпрессии лицевого нерва с последующим отсроченным избавлением от спазмов через год после операции подтверждает гипотезу о «центральном» механизме патогенеза ГФС, объясняющую сохранение симптоматики в течение некоторого времени за счет гиперактивности двигательного ядра лицевого нерва в стволе головного мозга [55].

Эффективность и целесообразность применения ИОНМ все еще обсуждается исследователями, продолжаются поиски новых методик нейромониторинга, позволяющих добиться лучших клинических исходов [57, 155, 163], но уже сейчас оценка динамики патологических ответов позволяет предсказать исход, а также влиять на ход операции [179, 180].

Транскраниальные моторные вызванные потенциалы широко применяются в нейрохирургии, так как позволяют контролировать функциональное состояние моторных проводящих путей во время операции. В основном эта методика используется при удалении опухолей, клипировании аневризм, в хирургии спинного мозга. При ГФС у пациентов до проведения декомпрессии регистрируются патологические ТК МВП, записываемые с лицевых мышц, для возникновения которых требуется меньший по интенсивности стимул, чем в норме, и которые снижаются или полностью регрессируют по мере проведения ВД. Однако на настоящий момент недостаточно данных, подтверждающих ценность ТК МВП как показателя хорошего клинического исхода ВД [164, 165, 166].

Мигательный рефлекс (от англ. blink reflex) дает информацию о взаимосвязи между тройничным и лицевым нервами. Он представляет собой электрическое отражение вызванного роговичного рефлекса, являющегося истинным рефлексом, включающим афферентное звено, промежуточные синапсы и эфферентные окончания. Афферентная часть представлена чувствительными волокнами надглазничного нерва I ветви тройничного нерва, а эфферентная – двигательными волокнами лицевого нерва. Односторонняя стимуляция глазной ветви тройничного нерва вызывает двусторонний ответ лицевого нерва, что приводит к морганию обоих глаз. Мигательный рефлекс состоит из двух компонентов – раннего (R1) и позднего (R2) [96]. Ранний ипсилатеральный компонент (ответ R1) переключается через мост мозга по олигосинаптическому пути, вовлекающему главное чувствительное тройничное и лицевые ядра, а поздний компонент (ответ R2) опосредован более сложным путем через спинальный тригеминальный комплекс, проецирующийся на ипсилатеральное и контрлатеральное лицевые ядра по полисинаптическому пути в латеральной и медиальной ретикулярной формации ствола мозга [1]. Мониторинг мигательного рефлекса может служить индикатором достаточной декомпрессии, хотя его использование подтверждается ограниченными данными. Ответ R1, регистрируемый на стороне поражения, может исчезнуть после адекватной декомпрессии лицевого нерва [81]. A.R. Moller в своих исследованиях продемонстрировал, что LSR подавляется стимуляцией

надглазничного нерва в результате взаимодействия в лицевом двигательном ядре, что может препятствовать их совместной регистрации [118].

F-волны представляют собой обратное возбуждение двигательных ядер лицевого нерва после антидромной активации. Электрофизиологические исследования показали, что появление F-волн более стойкое у пациентов с ГФС и имеет тенденцию к уменьшению после эффективной декомпрессии, однако, в отличие от LSR, они не являются специфическим признаком гемиспазма [75, 82]. По данным некоторых авторов, LSR могут представлять собой увеличенную F-волну, в связи с чем их совместная регистрация вызывает сомнение [75, 118].

В некоторых ситуациях интраоперационная оценка LSR является недоступной или ненадежной. X. Zheng и соавт. в 2012 г. представили работу по изучению новой методики мониторинга Z-L response (ZLR), которая представляет собой реакцию лицевых мышц, вызванную электрической стимуляцией стенки компримирующего сосуда [175]. Авторы предлагают две гипотезы формирования этого электрофизиологического сигнала. Одна из них заключается в том, что электрическое раздражение артериальной стенки может непосредственно передаваться на лицевой нерв и активировать его. Другая гипотеза связывает возникновение ZLR с тем, что симпатические волокна на поверхности артериальной стенки могут соединяться с демиелинизированными волокнами лицевого нерва и, таким образом, стимуляция артериальной стенки активирует симпатические волокна, потенциалы действия от которых передаются волокнам лицевого нерва посредством эфаптической передачи, что требует морфологического изучения. Этот показатель быстро исчезает после адекватной декомпрессии лицевого нерва и может служить полезной альтернативой, когда LSR не удается зарегистрировать. В частности, ZLR помогает в определении истинного виновника при наличии нескольких сосудов в зоне НВК, но в случаях преждевременной декомпрессии нерва за счет арахноидальной диссекции его ценность для выявления ответственного сосуда снижается. Однако, на настоящий момент недостаточно данных о безопасности проведения данной методики [83, 144, 171].

С целью минимизации ложных результатов нейромониторинга и повышения прогностической значимости ИОНМ может использоваться комбинация разных модальностей [93]. Использование ИОНМ в хирургическом лечении ГФС является безопасным и полезным инструментом в арсенале нейрохирурга.

### **1.8 Осложнения хирургического лечения гемифациального спазма**

Васкулярная декомпрессия корешка лицевого нерва признана основным методом лечения ГФС, так как имеет неоспоримые преимущества в сравнении с альтернативными методами лечения, например, ботулинотерапией. Наряду с высокой эффективностью, ВД характеризуется наличием тех или иных осложнений ввиду инвазивности методики.

Большинство авторов указывают достаточно высокий процент осложнений, составляющий около 30-35%, что является неспецифичным явлением для функциональных операций, однако основная часть осложнений носит временный характер и проходит с течением времени даже при отсутствии специального лечения [71, 138]. Таким образом, стойкие осложнения составляют, как правило, не более 5-10% [102].

Среди осложнений, возникающих после проведения ВД лицевого нерва, наиболее часто встречается дисфункция вестибулокохлеарного нерва (до 10%), что связано с анатомическими особенностями в мосто-мозжечковом углу [29, 71]. Нарушения слуха могут иметь стойкий характер и плохо поддаваться регрессу в послеоперационном периоде, если они вызваны повреждением слухового нерва, в то время как снижение слуха, обусловленное последствиями трепанации, является транзиторным. Симптомы нарушения функции других краниальных нервов (дисфункция лицевого нерва (от 7,4% до 14,5%), диплопия, вертиго) регрессируют спустя 1-2 месяца после операции [15, 120].

Осложнениями, связанными с операционным доступом к месту НВК, являются послеоперационная ликворея, менингит, гематомы, головные боли. Ликворея развивается в результате резекции фрагментов основания черепа, вскрытия сосцевидного отростка. Основными мерами по предупреждению

ликвореи выступают тщательное закрытие операционной раны, применение фибринового клея, аутотрансплантация жировой или мышечной ткани при пластике дефекта ТМО [128]. Менингит в большинстве случаев носит асептический характер и купируется превентивной антибактериальной терапией, назначением кортикостероидов, эндолюмбальной санацией ликвора. Мерами предупреждения послеоперационных кровоизлияний является тщательный гемостаз, применение местных гемостатических средств, контроль артериального давления на этапе закрытия раны и в течение 1-х суток после операции, раннее пробуждение, клиническая оценка и при необходимости – контрольная спиральная компьютерная томография (СКТ) в первые сутки после операции.

Таким образом, на настоящий момент в мировой литературе представлены результаты хирургического лечения ГФС с использованием стандартной методики ВД, а также альтернативные варианты с применением различных способов фиксации компримирующих нерв сосудов. Эти вмешательства характеризуются высокой эффективностью, однако безопасность их проведения не доказана, к тому же в большинстве исследований нет четкого описания выполняемых этапов оперативного вмешательства. Относительно использования ИОНМ существует ряд противоречивых мнений, не позволяющих составить четкого представления по поводу его целесообразности и объема необходимых модальностей. Отсутствие алгоритмов и протоколов проведения ИОНМ при хирургическом лечении ГФС, достоверных данных относительно эффективности и безопасности этой методики в Российской Федерации диктуют необходимость проведения настоящего исследования.

## ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

### 2.1 Материал исследования

В настоящей работе представлен анализ данных 227 пациентов с ГФС. Пациенты, вошедшие в данное исследование, проходили лечение и наблюдались на базе НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко в период с 2014 по 2024 гг. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от факта применения ИОНМ в процессе ВД (Рисунок 1).



Рисунок 1 – Структура исследуемой когорты пациентов

#### Критерии включения

1. Мужчины и женщины в возрасте от 18 лет и старше с подтвержденным диагнозом гемифациального спазма для первой и второй групп.
2. Подписанное добровольное информированное согласие.
3. Готовность и возможность заполнять анкеты.
4. Прохождение хирургического лечения только на базе ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России.

#### Критерии невключения

1. Выраженная соматическая патология в стадии клинической декомпенсации.
2. Психическое состояние, которое по мнению врача-исследователя не позволяет соблюдать все процедуры исследования.
3. Ранее проведенное нейрохирургическое вмешательство по поводу гемифациального спазма.

#### Критерии исключения

1. Отказ пациента от дальнейшего участия.

2. Недостаточное сотрудничество пациента, значительное нарушение протокола.

Соотношение женщин и мужчин в настоящем исследовании составило 4:1 – 81% и 19% соответственно (Рисунок 2). В I группе вмешательства проводились 122 (84,1%) женщинам и 23 (15,9%) мужчинам, во II группе – 62 (75,6%) женщинам и 20 (24,4%) мужчинам. Распределение по полу составило 5,3:1 и 3,1:1 соответственно, что подтверждает литературные данные о большей распространенности ГФС среди женского населения.



Рисунок 2 – Распределение пациентов по полу

Возраст пациентов варьировал от 19 до 81 года. Медиана возраста среди всех пациентов составила 50 лет [41;57], в I группе – 50 лет [42;58], во II – 49,5 года [39;56]. Таким образом, по возрасту в обеих группах не было выявлено статистически значимых различий. Количество пациентов в каждой возрастной группе представлено на диаграмме (Рисунок 3). Тот факт, что ГФС встречался чаще у пациентов трудоспособного возраста (84,1%), говорит о высокой социальной значимости заболевания.

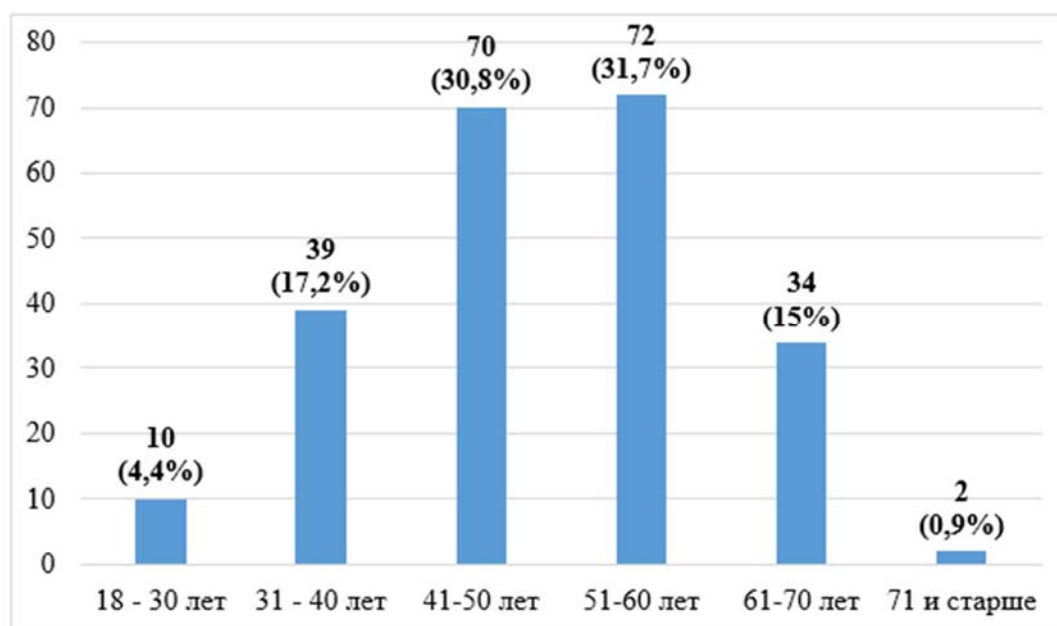


Рисунок 3 – Количество пациентов в каждой возрастной группе

**Анамнестические данные.** Временной промежуток от возникновения симптомов до госпитализации в стационар с целью проведения хирургического вмешательства (срок анамнеза) варьировал от 2 до 360 мес. (средняя продолжительность –  $80,2 \pm 53,7$  мес.; медиана – 66 мес. [48;108]). Полученные данные говорят о недостаточности диагностики заболевания и рациональной маршрутизации пациентов на амбулаторном этапе.

**Сторонность процесса.** Среди 227 пациентов левосторонний ГФС встречался в 108 случаях (47,6%), правосторонний – в 119 (52,4%). Двустороннего ГФС в исследовании зарегистрировано не было. Статистически значимых различий относительно сторонности процесса не выявлено.

Сопутствующая патология была отмечена у 66 пациентов (29,1%), из которых наиболее часто встречающимся заболеванием была артериальная гипертензия – 63 случая (27,8%). Симптомы в виде спазмов в лице наблюдались у родственников пациентов в 5 случаях (2,2%). Факт проведения консервативного медикаментозного лечения был зарегистрирован у 88 человек (39,5%). Чаще всего назначались противоэпилептические препараты (21,9%), анксиолитические средства (20,2%), миорелаксанты центрального действия (6,7%). Предшествующая

ботулинотерапия была отмечена у 170 пациентов (74,9%) – 107 (73,8%) в исследуемой и 63 (76,8%) в контрольной группе ( $p$ -value=0,728). Среднее время от момента последней инъекции ботулотоксина типа А до проведения ВД составило  $11 \pm 16,7$  мес.

Основные характеристики групп представлены в Таблице №2. Обе группы были сопоставимы по основным параметрам.

Таблица 2 – Характеристика исследуемой и контрольной групп

Параметр	Исследуемая группа (с ИОНМ)	Контрольная группа	p-value
Количество пациентов	145	82	
Пол			
Женский	122 (84,1%)	62 (75,6%)	0,162
Мужской	23 (15,9%)	20 (24,4%)	
Возраст, Ме [ИКР], годы	50 [42;58]	49,5 [39;56]	0,335
Сторона ГФС			
Слева	75 (51,7%)	33 (40,2%)	0,127
Справа	70 (48,3%)	49 (59,8%)	
Длительность симптомов, Ме [ИКР], мес.	72 [48;108]	60 [48;105]	0,157
Предшествующая ботулинотерапия	107 (73,8%)	63 (76,8%)	0,728
Время от последней инъекции ботулотоксина типа А до проведения ВД, Ме [ИКР], мес.	7 [5,5;11,5]	6 [5;9]	0,100
Медикаментозное лечение	58 (40,3%)	30 (38%)	0,847

Сокращения: Ме – медиана, ИКР – интерквартильный размах

## 2.2 Методы клиничко-неврологического обследования и оценочные шкалы пациентов с гемифациальным спазмом

Всем пациентам на дооперационном этапе проводилось клиническое обследование, включающее в себя сбор жалоб, анамнеза, клиничко-

неврологический осмотр и применение специфических диагностических шкал.

Неврологическая симптоматика на предоперационном этапе в большинстве случаев была представлена умеренным парезом лицевой мускулатуры на стороне ГФС до 3 баллов по шкале Хауса-Бракманна (14%), нарушением чувствительности вовлеченной в патологический процесс половины лица (4,8%). У 5,3% пациентов исходно отмечалось снижение слуха.

Степень выраженности ГФС оценивалась по шкале SMC (Приложение А), согласно которой I степени тяжести соответствовали локализованные подергивания периокулярной области, II – непроизвольные сокращения, распространяющиеся на другие части ипсилатеральной половины лица и вовлекающие другие мышечные группы, иннервируемые лицевым нервом, III – нарушения зрения из-за частых тонических спазмов и IV степени – уродующая асимметрия с нарушением поднимания века из-за сокращения *m. orbicularis oculi* [100]. На рисунке 4 представлено распределение пациентов по степени выраженности ГФС.

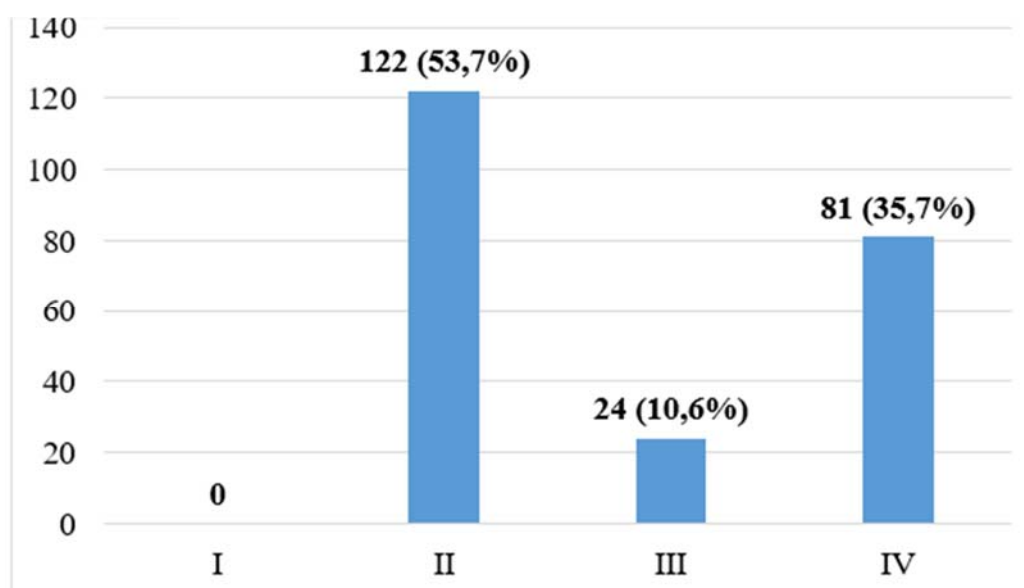


Рисунок 4 – Распределение пациентов по степени выраженности гемифациального спазма согласно классификации SMC до операции

Осмотр нейрохирурга с оценкой жалоб, неврологического статуса,

показателей каждого из опросников проводились до операции, в раннем послеоперационном периоде (на 1-е сутки после операции, на момент выписки, через 1, 3, 6 мес.) и в отдаленном послеоперационном периоде (по меньшей мере 12 мес. после операции). Средняя продолжительность катамнеза составила  $58 \pm 32$  мес., медиана – 59 мес. [28;81]; в I группе –  $47,7 \pm 24,6$  мес., медиана – 46 мес. [26;73]; во II группе –  $76,7 \pm 36,2$  мес., медиана – 85 мес. [41;108].

Для оценки качества жизни применялся специализированный опросник HFS-7 (Hemifacial Spasm – 7) (Приложение Б). Опросник состоит из 7 вопросов, при ответе на каждый из которых пациент выбирал значение от 0 до 4 (0 – точно нет, 4 – точно да). Далее определялся интегральный показатель качества жизни по формуле: сумма баллов по всем вопросам, умноженная на 100, делится на максимальный балл, умноженный на количество отвеченных вопросов. Минимальное значение – 0, максимальное – 100. Чем выше интегральный показатель, тем хуже качество жизни [150].

С целью оценки влияния ГФС на психоэмоциональную сферу пациентов применялась Госпитальная шкала тревоги и депрессии, The Hospital Anxiety and Depression scale (HADS), согласно которой сумма баллов, превышающая по каждой шкале 11 баллов, расценивалась как клинически выраженная тревога или депрессия (Приложение В).

Анкетирование проводилось перед проведением оперативного вмешательства, через 3, 6 и 12 мес. Отсроченная оценка состояния психологического статуса и качества жизни была обусловлена необходимым для пациентов периодом адаптации, так как большинство из них не могли адекватно оценить свой уровень жизни после операции, находясь в состоянии послеоперационной реабилитации.

В послеоперационном периоде (на момент выписки, через 1 мес., 3 мес., 6 мес., 12 мес. и в катамнезе) для оценки результатов хирургического лечения применялась шкала M. Sindou, которая удобна в интерпретации и максимально точно (в сравнении с другими предложенными шкалами) характеризует изменения в послеоперационном периоде. Согласно этой шкале, степень от 0 до 2 считалась

положительным результатом, а степень 3 – полностью неуспешной операцией (Таблица 3) [141]. Средний срок катамнеза составил  $58 \pm 32$  мес.

Таблица 3 – Оценка оперативного лечения гемифациального спазма по шкале Sindou

Степень	Описание
Степень 0	Полное облегчение, 100% результат; пациент полностью удовлетворен результатами лечения
Степень 1	Неполное облегчение, результат 99-90%; редкие и небольшие спазмы, возникающие при стрессовых ситуациях; пациент доволен результатами лечения
Степень 2	Частичное облегчение, результат 89-50%; пациент не доволен результатом
Степень 3	Отсутствие облегчения, результат 49% и ниже; пациент сожалеет об операции

### 2.3 Инструментальные методы исследования

Всем пациентам в дооперационном периоде проводилась МРТ головного мозга в трех проекциях: аксиальной, фронтальной и сагиттальной. МРТ выполнялась в стандартных последовательностях T1 и T2 с целью исключения вторичного гемиспазма, вызванного опухолями, сосудистыми мальформациями и т.д., а также в последовательности CISS (либо DRIVE, FIESTA). В подавляющем большинстве случаев пациенты поступали в клинику с выполненным по месту жительства исследованием. Визуализация НВК в ряде случаев дополнялась проведением МРА (3D TOF), после чего появлялась возможность «совмещения» последовательностей FIESTA и 3D TOF для более точного определения компримирующего сосуда (Рисунок 5).

Чаще всего в НВК вовлекалась ПНМА (в 94 случаях (n=94); 41,4%), ЗНМА (n=54; 23,8%) и ПА (n=13; 5,7%). Комбинация ЗНМА и ПА встречалась в 25 случаях (11%), ПНМА и ЗНМА – в 21 (9,3%), ПНМА и ПА – в 10 (4,4%). Изолированный венозный конфликт был выявлен в 1 случае (0,4%). Все остальные сосуды или их комбинации встречались менее чем в 2% случаев.

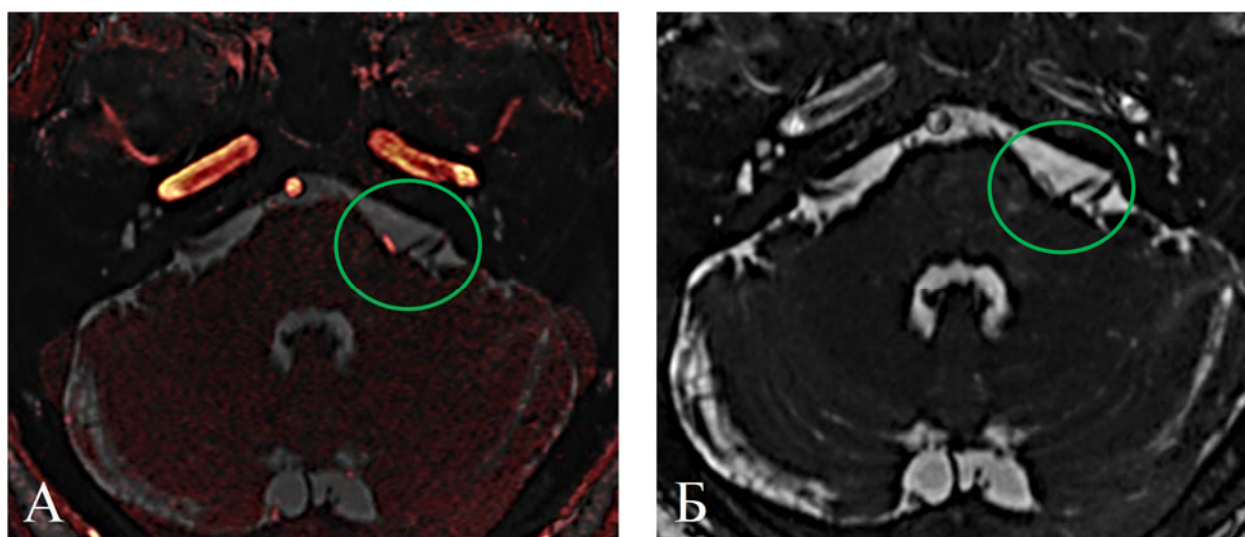


Рисунок 5 – МР-томограммы пациента с левосторонним гемифациальным спазмом, совмещение последовательностей FIESTA и 3D-TOF. Зеленым кругом обозначено место контакта передней нижней мозжечковой артерии и лицевого нерва слева у ствола головного мозга. А – совмещение последовательностей МРТ FIESTA и МРА 3D TOF, аксиальная проекция; Б – МРА в последовательности 3D TOF, аксиальная проекция

#### 2.4 Методы интраоперационного нейрофизиологического мониторинга

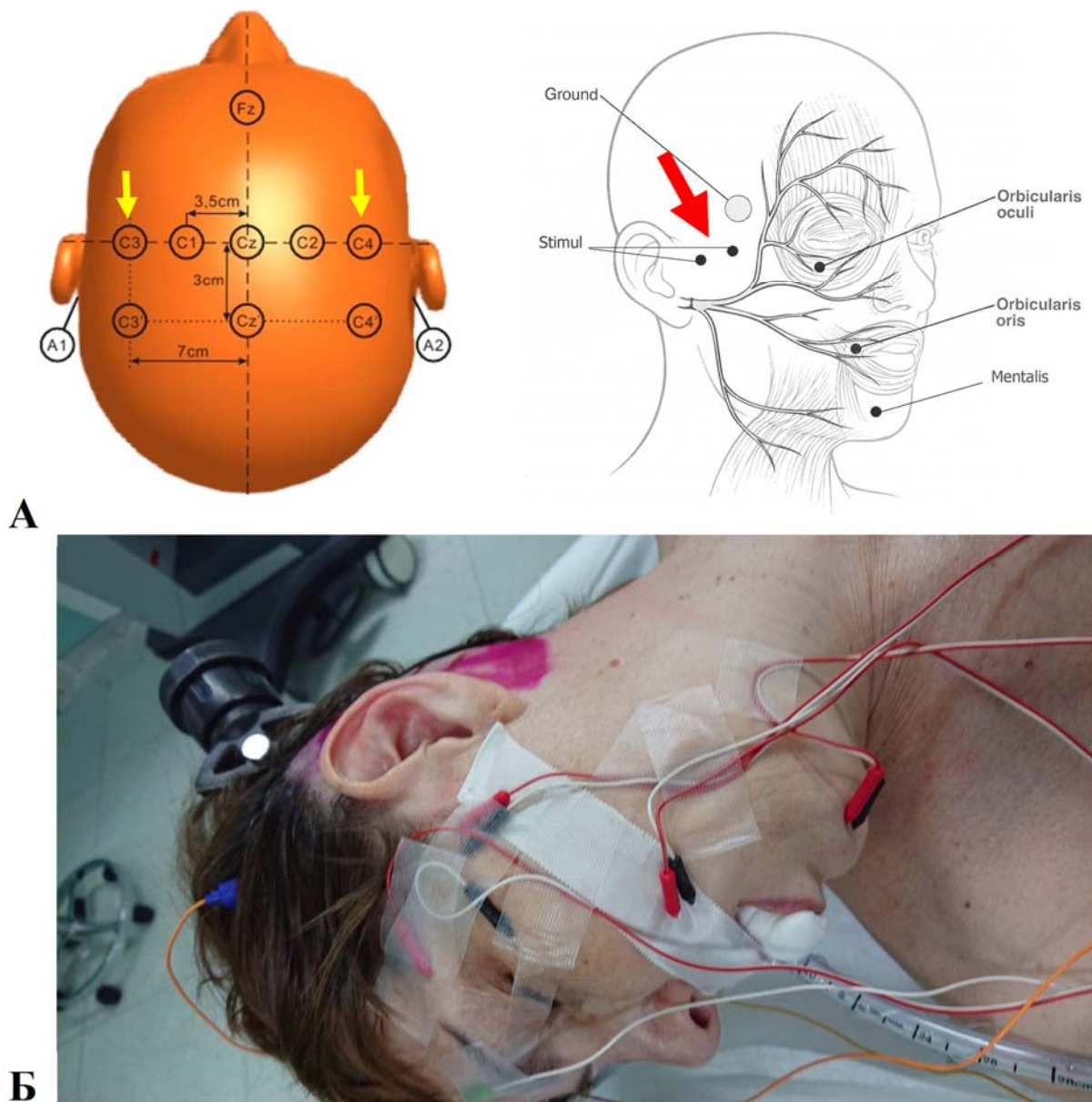
Оперативное вмешательство в первой группе пациентов проводилось под контролем интраоперационного нейромониторинга с использованием многоканального нейроусреднителя для ИОНМ «ISIS-IOM» (Inomed, Германия).

У всех пациентов проводился мониторинг показателей ТК МВП, LSR по соответствующим методикам, у части пациентов (n=38) – АСВП.

##### 2.4.1 Транскраниальные моторные вызванные потенциалы. Феномен латерального расширения (боковой распространённый ответ) - LSR

Стимулирующие спиральные игольчатые электроды (Natus, США) для регистрации ТК МВП устанавливались в точках С3-С4 по международной схеме расположения электродов «10-20%» [80]. Регистрирующие субдермальные игольчатые электроды с витопарным кабелем (длина иглы – 13 мм, диаметр – 0,4 мм, XLTEK, Natus, США) устанавливались в исследуемых мышцах с двух сторон: m. orbicularis oculi, m. orbicularis oris, m. mentalis (Рисунок 6А, Б). Использовались следующие параметры стимуляции: интенсивность (сила) – 15-90 мА,

длительность стимула – 0,5 мс, пачка стимулов в количестве 3-4 стимула, частота – 1-1,5 Гц. Стимулирующие электроды для регистрации LSR располагались по стандартной методике, описанной A.R. Moller, кзади от скуловой дуги в области височной ветви лицевого нерва. Стимуляция проводилась единичными импульсами длительностью 0,1 мс с частотой 1-1,5 Гц, силой стимула – 15-60 мА. Регистрирующие игольчатые электроды располагались на *m. orbicularis oris* и *m. mentalis*.



**Б** Рисунок 6 – А – Желтыми стрелками указаны точки С3-С4 расположения стимулирующих электродов для транскраниальных моторных вызванных потенциалов. Красной стрелкой указана точка установки стимулирующего электрода для бокового распространённого ответа (схема автора диссертации); Б – Позиции установки стимулирующих и регистрирующих электродов для ТК МВП и LSR

### 2.4.2 Акустические стволовые вызванные потенциалы

С целью проверки гипотезы относительно влияния интраоперационной оценки АСВП на функцию слуха в послеоперационном периоде была выделена отдельная группа пациентов ( $n=38$ ), среди которых оценивалась данная модальность.

Акустические стволовые вызванные потенциалы – это коротколатентные вызванные потенциалы, возникающие в ответ на слуховые стимулы и проявляющиеся биоэлектрической активностью структур слуховых путей ствола головного мозга. Стимулом является серия непрерывных коротких звуковых тонов интенсивностью от 60 до 100 дБ, которые подаются через наушники, отдельно для каждого уха. Регистрирующие электроды устанавливаются в точке Cz (vertex) и в проекции сосцевидных отростков справа и слева (A2 и A1) (Рисунок 7, 8).



Рисунок 7 – Схема постановки электродов для регистрации акустических стволовых вызванных потенциалов (схема автора диссертации)

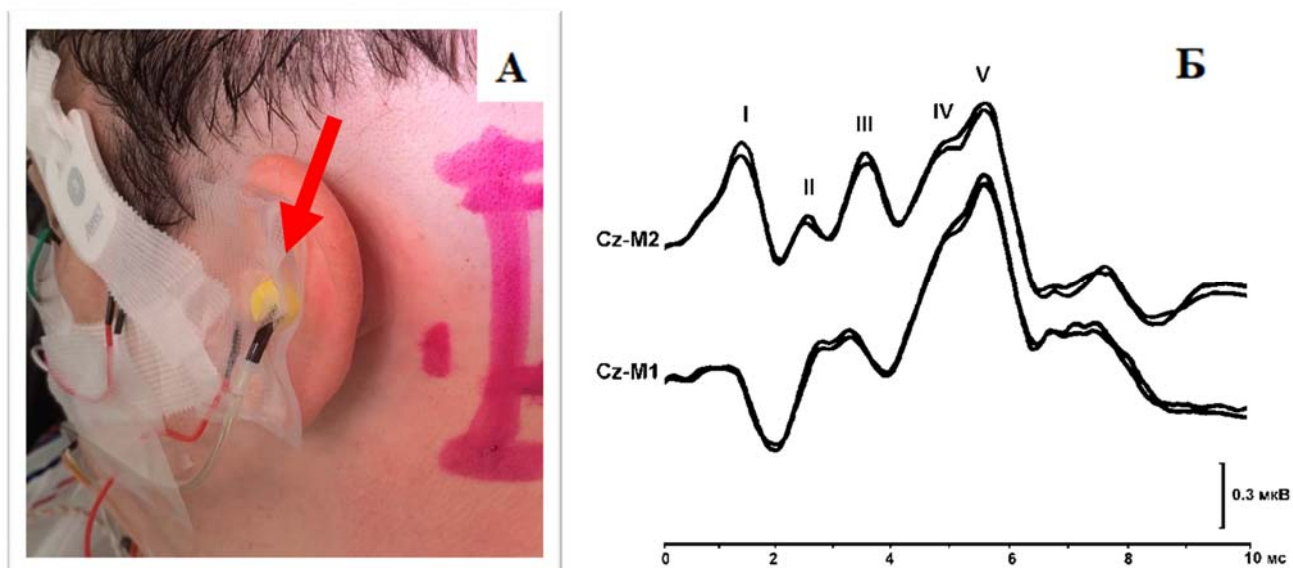


Рисунок 8 – А – красной стрелкой указан наушник во внутреннем слуховом проходе, фиксированный упругим одноразовым вкладышем, Б – компоненты акустических стволовых вызванных потенциалов

## 2.5 Алгоритмы обработки данных интраоперационного нейрофизиологического мониторинга

После проведения операции и получения данных ИОНМ проводилась последующая обработка исследований.

При анализе результатов мониторинга ТК МВП, LSR в протоколе фиксировались изменения параметров при стимуляции.

Показатели ТК МВП и LSR фиксировались в трех временных точках:

- 1) вскрытие ТМО и опорожнение базальной цистерны;
- 2) мобилизация сосудов (арахноидальная диссекция цистернальной и околостволовой порции корешка лицевого нерва);
- 3) установка протекторов.

Показатели акустических стволовых вызванных потенциалов оценивались до начала операции, во время манипуляций и в конце вмешательства.

## 2.6 Послеоперационное наблюдение

Пациенты, прошедшие хирургическое лечение, направлялись в палату пробуждения, где наблюдались несколько часов до стабилизации состояния. При

отсутствии показаний (угнетение уровня бодрствования, появление незапланированного неврологического дефицита, признаки назо-, отоликвореи) СКТ головного мозга в обычном порядке не выполнялась. Оценка состояния пациентов проводилась ежедневно с фиксацией данных в дневниках истории болезни. После операции все пациенты проходили осмотры невролога и оториноларинголога, а также других специалистов при необходимости. Проводилось лечение ранних послеоперационных осложнений. В конце госпитализации все данные о проведенном лечении, состоянии пациента, а также рекомендации вносились в выписной эпикриз. После выписки из стационара пациентам было рекомендовано проведение контрольной МРТ головного мозга в последовательностях T1, T2, FIESTA и МРА, включающую последовательность 3D TOF, через 2 месяца от момента операции с последующей консультацией нейрохирурга. При нормальном течении послеоперационного периода, эффективной операции показаний к последующим контрольным рентгенологическим исследованиям нет.

Любое нейрохирургическое вмешательство не является завершающим этапом лечения. Ведение пациента в послеоперационном периоде не менее важно и включало следующие основные рекомендации [114]:

1) ранняя вертикализация пациентов, начиная с первых суток после операции (при отсутствии противопоказаний);

2) контроль уровня артериального давления не менее 2 раз в сутки с назначением антигипертензивных препаратов экстренного действия при подъеме систолического артериального давления выше 160 мм рт.ст.;

3) внутривенное введение противорвотных и обезболивающих препаратов по требованию;

4) при развитии острого кохлео-вестибулярного синдрома – проведение комплексной консервативной терапии препаратами из группы глюкокортикостероидов по схеме, разработанной в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко [9];

5) выписка на 5-7 сутки.

Вопрос о проведении раннего повторного хирургического лечения в случае сохранения или рецидива ГФС спорный, поскольку повторное вмешательство в области мосто-мозжечкового угла сопряжено с повышенным риском развития неврологических осложнений, а также потому что возможен вариант отсроченного излечения. В связи с этим таким пациентам рекомендуется проведение ботулинотерапии, и лишь в случае ее неэффективности или развития симптомов крайней степени выраженности рассматривается возможность повторной операции [101].

## 2.7 Статистическая обработка материала

Данные пациентов вносились и хранились в специально разработанной электронной базе данных в системе «Red Cap». Материал в базе включал информацию о пациентах до и после хирургического лечения, данные катамнеза. Статистический анализ данных проведен с помощью языка статистического программирования и среды R (версия 3.6.1) в IDE RStudio (версия 1.2.1335). Распределение непрерывных и дискретных количественных переменных в выборке представлены как среднее арифметическое и стандартное отклонение ( $M \pm SD$ ) для нормально распределенных случайных величин, медиана и квартили ( $Me [Q1:Q3]$ ) для величин, распределение которых отличается от нормального. Категориальные показатели представлены как абсолютное число и процентное соотношение ( $n (\%)$ ). Соответствие выборки нормальному распределению определялось с помощью теста Шапиро-Уилка. Для определения чувствительности, специфичности и положительной прогностической ценности использовались специальные формулы, вычислялось количество положительных, отрицательных, ложноположительных и ложноотрицательных результатов. Тестирование статистических гипотез о различии в распределении количественных переменных в независимых выборках проводили с помощью метода Манна-Уитни, для зависимых выборок использовался критерий Уилкоксона для парных сравнений. Различия в распределениях категориальных переменных в независимых выборках тестировали с помощью критерия Хи-квадрат и точного критерия Фишера, для зависимых

выборки использовался критерий Мак-Немара.

Для оценки взаимосвязи между исходами и их предикторами проводили многомерный анализ с помощью бинарной логистической регрессии. Задача определения факторов прогноза безрецидивной выживаемости решалась с помощью одномерного анализа влияния исследуемых признаков на безрецидивный период с последующим построением кривой Каплана-Майера и многомерным моделированием с помощью регрессии Кокса. Нулевую гипотезу в статистических тестах отклоняли при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### ГЛАВА 3 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМИФАЦИАЛЬНОГО СПАЗМА

Хирургическое лечение на данный момент является единственным методом, позволяющим добиться полного излечения ГФС.

Считается, что одной из самых важных частей хирургического вмешательства является правильная укладка пациента, так как именно от этого будет зависеть дальнейшее удобство, легкость или сложность основного этапа. При ВД основным хирургическим доступом является ретросигмовидный субокципитальный в положении пациента лежа на спине с поворотом головы в противоположную вмешательству сторону [11].

Оперативное вмешательство проводилось под эндотрахеальным наркозом. При интубации трахеи применялись миорелаксанты короткого и среднего действия (листенон, рокуроний) в дозе 0,5-0,9 мг/кг массы тела пациента. Основной этап операции проводился при комбинации пропофола в дозе 3-4 мг/кг/час и наркотических средств для аналгезии (фентанил) в дозе 1,5-4 мг/кг/час. Для контроля адекватного проведения по мышечным волокнам и определения времени окончания действия миорелаксантов использовался мониторинг TOF (train of four – мониторинг нервно-мышечного блока в анестезиологии). С целью определения глубины наркоза применялся мониторинг BIS (bispectral index).

После индукции общей анестезии и интубации накладывалось трехточечное устройство для фиксации головы (скоба Mayfield). С целью лучшего доступа к акустико-фациальной группе нервов при укладке пациента под плечо со стороны будущего доступа подкладывался валик, а голова поворачивалась так, чтобы сагиттальный шов был параллелен полу. Далее голова сгибалась подбородком к плечу на расстоянии примерно двух пальцев от грудины и запрокидывалась под углом 15° (Рисунок 9). Иногда требовалось отведение плеча пациента в сторону и книзу для лучшего подхода к операционной ране, что осуществлялось клейкой лентой, фиксированной одним концом к плечу, а другим к операционному столу. Для получения дополнительных углов атаки при необходимости, достигаемых

наклоном операционного стола, с противоположной вмешательству стороны устанавливался упор.



Рисунок 9 – Положение пациента на операционном столе «лежа с поворотом ГОЛОВЫ»

Выбор положения пациента на операционном столе «лежа с поворотом головы» обусловлен удобством, быстротой и относительной несложной укладкой, а также минимальным риском развития осложнений (воздушная эмболия) в сравнении с положением «сидя» или «park bench» [87].

Ретроаурикулярно выбривался участок волос длиной около 10 см и шириной около 5 см. Далее определялась сосцевидная вырезка сосцевидного отростка височной кости, горизонтальная часть затылочной кости и затылочный выступ и соответственно этим ориентирам осуществлялась разметка (Рисунок 10). Размер трепанационного окна составлял примерно 2x2 см и расширялся больше книзу с целью лучшей визуализации акустико-фациальной группы нервов. При этом трепанационное отверстие накладывалось ниже поперечного синуса, который в этом случае необязателен для визуализации. Таким образом, границы трепанационного окна были представлены: латеральная – сигмовидным синусом,

нижняя – горизонтальной частью затылочной кости, верхняя – нижним краем поперечного синуса, медиальная – линией, не доходящей до середины гемисферы мозжечка.



Рисунок 10 – Разметка операционного поля. Синей линией указана проекция поперечного и сигмовидного синусов, место их перехода, зеленым кругом – место наложения фрезевого отверстия. Границы трепанации – 2 см в ширину от сосцевидной вырезки и 2 см в длину от горизонтальной части затылочной кости

Во время трепанации часто происходит вскрытие ячеек сосцевидного отростка, которые должны быть тщательно обработаны (кюретаж слизистой оболочки) и тампонированы медицинским воском в начале и в конце операции.

Микроскопический этап операции начинался со вскрытия ТМО обратным Y-образным разрезом (во всех случаях использовались операционные микроскопы ZEISS OPMI Pentero, Pentero 900). Образовавшиеся лепестки оболочки подшивались к мягким тканям (подкожной жировой клетчатке или мышцам) в операционной ране.

После вскрытия ТМО производилась аспирация ЦСЖ из базальной цистерны, что приводило к релаксации мозговой ткани и позволяло отвести мозжечок медиально без грубой тракции. Идентифицировалось предполагаемое место выхода лицевого нерва, ориентируясь на линию Тюбингена – дубликатуру

ТМО, являющуюся проекцией нижней границы внутреннего слухового прохода (ВСП) [35]. Арахноидальная диссекция осуществлялась снизу вверх, последовательно выделялись нервы каудальной группы – сначала блуждающий, затем языкоглоточный. Первоначальное рассечение арахноидальной оболочки в области бульбарной группы нервов необходимо для создания достаточного рабочего пространства в мосто-мозжечковом углу и возможности визуализировать место выхода лицевого нерва из понтомедуллярной борозды.

В первую очередь должна проводиться арахноидальная диссекция околовстволовой порции корешка лицевого нерва, поскольку здесь меньше всего функционально невосполнимых нервно-сосудистых структур и можно относительно безопасно выполнить транспозицию компримирующего сосуда. Мягкого отведения клочка мозжечка можно добиться путем рассечения арахноидальных спаек между мозжечком и VIII черепным нервом. Такой переднебоковой подход к нижним черепным нервам предпочтителен для получения доступа к REZ, чем латеральный подход, направленный к ВСП и цистернальной части акустико-фациальной группы нервов, поскольку помимо хорошей визуализации целевой зоны позволяет минимизировать латеральную ретракцию, травмирующую мозжечок и вестибулокохлеарный нерв.

После этого производится дополнительная свободная тракция мозжечка и визуализируется место сосудистой компрессии лицевого нерва. Идентифицированный сосуд изолируется от нерва с помощью транспозиции или интерпозиции с установкой различных искусственных протекторов или аутоканей. В данном исследовании во всех случаях использовался протектор из фторопластового фетра. Протекторы укладывались либо пластинами внахлест по принципу черепицы, либо «клубком» фетра, либо одной большой пластиной. Форма и метод имплантации протектора определялся индивидуально конкретной анатомо топографической картиной положения нервных корешков и сосудов в мосто-мозжечковом углу. Иногда при затруднительном обзоре с целью лучшей визуализации могла быть использована эндоскопическая ассистенция [19].

При сопутствующей компрессии цистернальной порции корешка

выполнялась диссекция с последующей установкой протектора в этой области. Мобилизация этой части лицевого нерва производилась до того момента, пока не возникало натяжения коллатералей, идущих от компримирующего сосуда. Нередко в этой зоне сосуды проходят непосредственно в толще VII и VIII черепных нервов, а от ПНМА отходит очень тонкая *a. auditiva interna*, при повреждении которой возникает потеря слуха [28, 110]. При проведении хирургом манипуляций в этой зоне помогает использование ИОНМ, благодаря которому удастся избежать лишних нежелательных действий с нервно-сосудистыми структурами.

После установки протекторов производилось гермитичное ушивание ТМО, либо выполнялась пластика с использованием коллагеновой губки по технике «сендвич» [18]. Далее еще раз проводилась ревизия вскрытых ячеек сосцевидного отростка и, при необходимости, удалялась оставшаяся слизистая оболочка, производилась герметизация жировой тканью, взятой по ходу доступа, и воском. Костный лоскут укладывался на место и фиксировался узловыми швами. Выполнялось послойное ушивание мягких тканей. Все основные этапы ВД представлены на Рисунке 11.

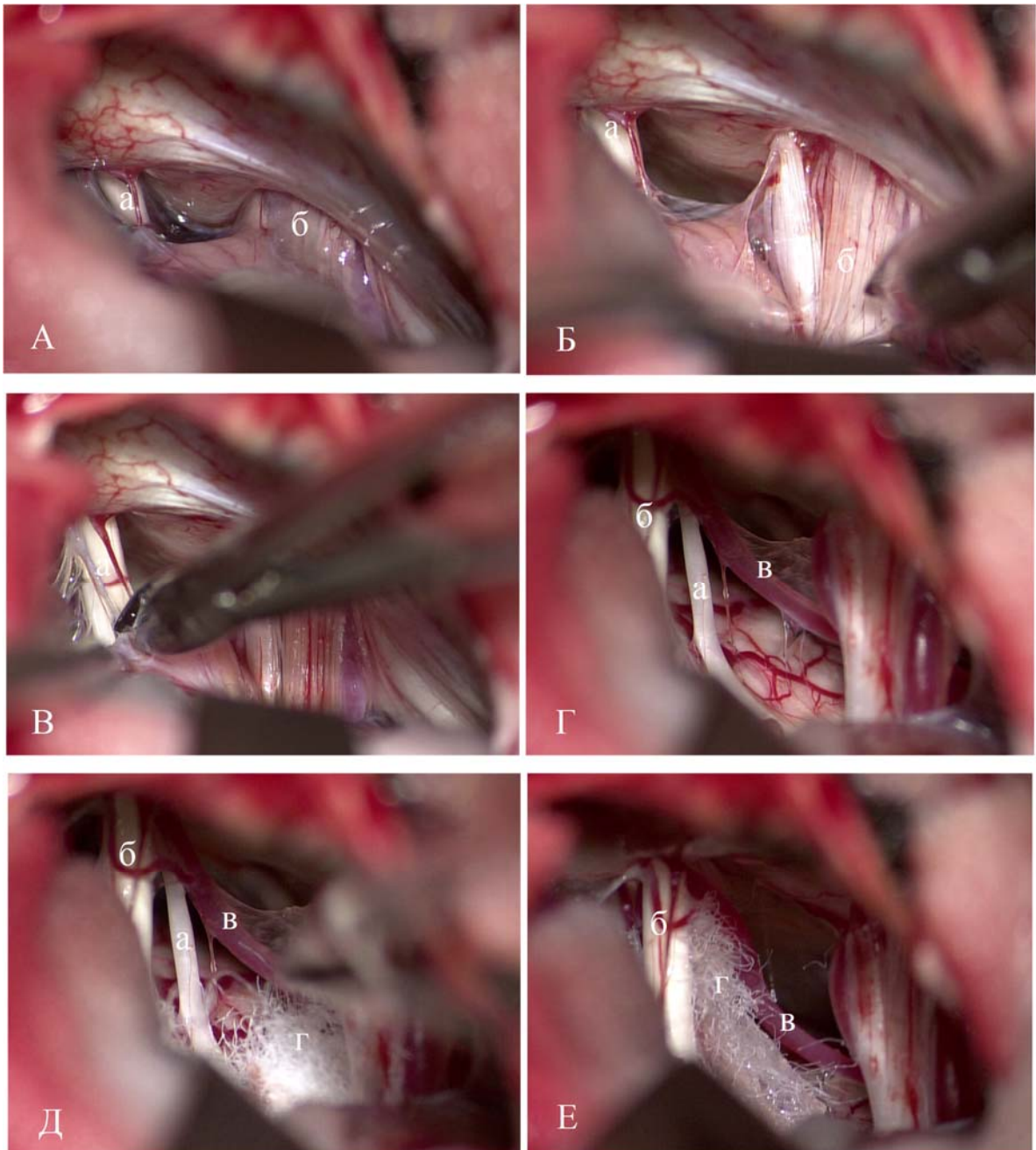


Рисунок 11 – Вазкулярная декомпрессия корешка правого лицевого нерва:

А – вид операционной раны после отведения полушария мозжечка (а – акустико-фациальная группа нервов, б – бульбарная группа нервов); Б – рассечение арахноидальной оболочки в области бульбарной группы нервов (а – акустико-фациальная группа нервов, б – бульбарная группа нервов); В – диссекция акустико-фациальной группы нервов (а); Г – вид лицевого нерва, освобожденного от арахноидальных спаек на всем протяжении (а – лицевой нерв, б – слуховой нерв, в – петля передней нижней мозжечковой артерии); Д – установка протектора в области околостволовой порции корешка лицевого нерва (а – лицевой нерв, б – слуховой нерв, в – петля передней нижней мозжечковой артерии, г – протектор); Е – установка протектора между цистернальной порцией корешка лицевого нерва и петлей передней нижней мозжечковой артерии (б – слуховой нерв, в – петля передней нижней мозжечковой артерии, г – протектор; лицевой нерв недоступен обзору из-за протектора)

## ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИФАЦИАЛЬНЫМ СПАЗМОМ

### 4.1 Результаты васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва с использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга

Васкулярная декомпрессия корешка лицевого нерва с применением ИОНМ проводилась 145 пациентам. В 75 случаях (51,7%) операция проводилась с левой стороны, в 70 (48,3%) – с правой. Продолжительность вмешательства составила от 100 до 420 мин (среднее значение –  $184,5 \pm 34,2$ , Me – 180 [165;205]).

Для определения эффективности лечения применялась шкала Sindou. Лечение считалось эффективным при степени от 0 до 2, неэффективным – при степени 3. Оценивалась динамика выраженности спазмов. Улучшением считался факт уменьшения степени выраженности ГФС по шкале SMC в сравнении с предоперационным уровнем.

Основными сосудами, участвующими в компрессии лицевого нерва, в 51 случае была ПНМА (35,2%), в 39 (26,9%) – ЗНМА, а также комбинации сосудов, включая ПА. Изолированная венозная компрессия встречалась в одном случае (0,7%) и в одном случае (0,7%) в комбинации с ПНМА и ЗНМА.

До операции в исследуемой группе были выявлены нарушения со стороны тройничного нерва в виде легкой гипестезии половины лица и снижения роговичного рефлекса в 6 случаях (4,1%), со стороны лицевого нерва – в виде умеренного пареза лицевой мускулатуры с одной стороны до III степени по шкале Хауса-Бракманна в 18 случаях (12,4%). В 9 случаях (6,2%) у пациентов имелось исходное снижение слуха.

В послеоперационном периоде в неврологическом статусе было отмечено нарастание симптоматики со стороны тройничного нерва у 9 пациентов (6,2%), лицевого нерва в виде односторонней слабости лицевой мускулатуры (до III степени по шкале Хауса-Бракманна) – у 6 (4,1%). Ухудшение слуха по шкале Гарднера-Робертсона в сравнении с предоперационным уровнем было отмечено у

14 человек (9,7%) и было статистически значимым ( $p\text{-value}=0,017$ ).

На дооперационном этапе в исследуемой группе преобладала II степень выраженности ГФС по SMC – 78 (53,8%) человек, далее IV степень – 50 (34,5%) человек. III степень выраженности отмечалась в 17 случаях (11,7%). Легкой степени (I по шкале SMC) не было выявлено.

На первые сутки после операции улучшения по шкале SMC удалось достичь в 138 (95,2%) случаях. При этом полное отсутствие спазмов отмечалось у 98 (67,6%) пациентов исследуемой группы. На момент выписки улучшение по шкале SMC сохранялось у 136 (93,8%) пациентов. Глубина катамнеза составила от 8 мес. до 7 лет, в среднем  $4\pm 2$  года.

Оценка эффективности лечения проводилась на момент выписки по шкале Sindou. Положительный результат (0-2 степень по Sindou) отмечен в 138 (95,2%) случаях группы с применением ИОНМ. Через месяц после операции положительный эффект от операции отмечался в 136 (93,8%) случаях, через 3 месяца – в 136 (93,8%). При оценке эффективности в катамнезе (длительный катамнез более года удалось оценить у 128 человек в исследуемой группе) положительный результат был отмечен среди 119 (93%) опрошенных.

Полного избавления от спазмов (SMC 0, Sindou 0) к моменту выписки удалось достичь у 97 (66,9%) пациентов. Среди пациентов с неполным излечением ( $n=48$ ) удалось достичь полного избавления от спазмов более, чем в половине случаев хотя бы в одной контрольной точке исследования. Отсроченного полного избавления от спазма удалось достичь в 123 (84,8%) случаях.

При оценке психоэмоциональной сферы по шкале HADS были получены статистически достоверные отличия уровня тревоги и депрессии у пациентов до и после операции ( $p\text{-value}<0,001$ ).

На предоперационном этапе показатели тревоги по шкале HADS в исследуемой группе составили от 0 до 20 баллов, среднее значение –  $6,5\pm 3,6$ , депрессии – от 0 до 15 баллов, среднее значение –  $5\pm 3,5$ .

Через 3 мес. после операции показатели тревоги и депрессии достоверно снизились. Средний балл по шкале тревоги составил  $3\pm 3,8$ , депрессии –  $2,1\pm 3$ .

Спустя год после операции среди пациентов, которых удалось опросить (n=123), улучшение показателей по шкале тревоги было отмечено у 111 (90,2%), по шкале депрессии – у 103 (83,7%) (Рисунок 12).

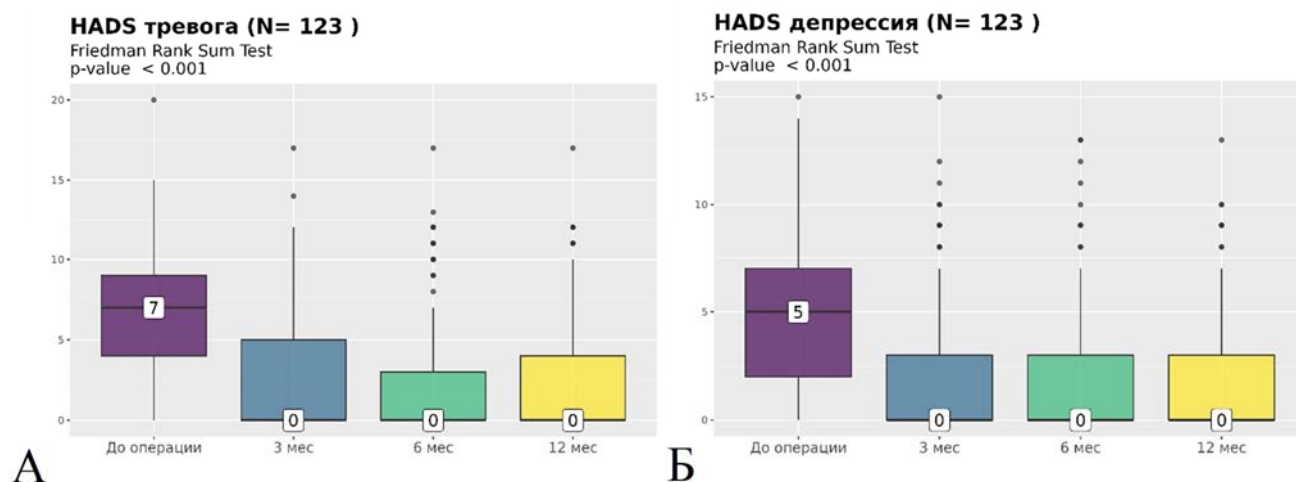


Рисунок 12 – Динамика показателей уровня тревоги (А) и депрессии (Б) по шкале HADS у пациентов с гемифациальным спазмом до и после операции в исследуемой группе. На графиках числами обозначены медианы значений

Определялось статистически значимое улучшение уровня качества жизни по опроснику HFS-7 у пациентов в послеоперационном периоде (p-value<0,001). До операции при оценке качества жизни по опроснику HFS-7 среднее значение баллов составило  $69 \pm 21$ . Через 3 мес. улучшение качества жизни по шкале HFS-7 было отмечено у 130 пациентов (90,9%), среднее значение составило  $17,5 \pm 26$  баллов. Спустя год средний показатель у опрошенных пациентов (n=127) составил  $15,7 \pm 27$  баллов, а улучшение качества жизни наблюдалось у 119 пациентов (93,7%) в сравнении с предоперационным уровнем (Рисунок 13).

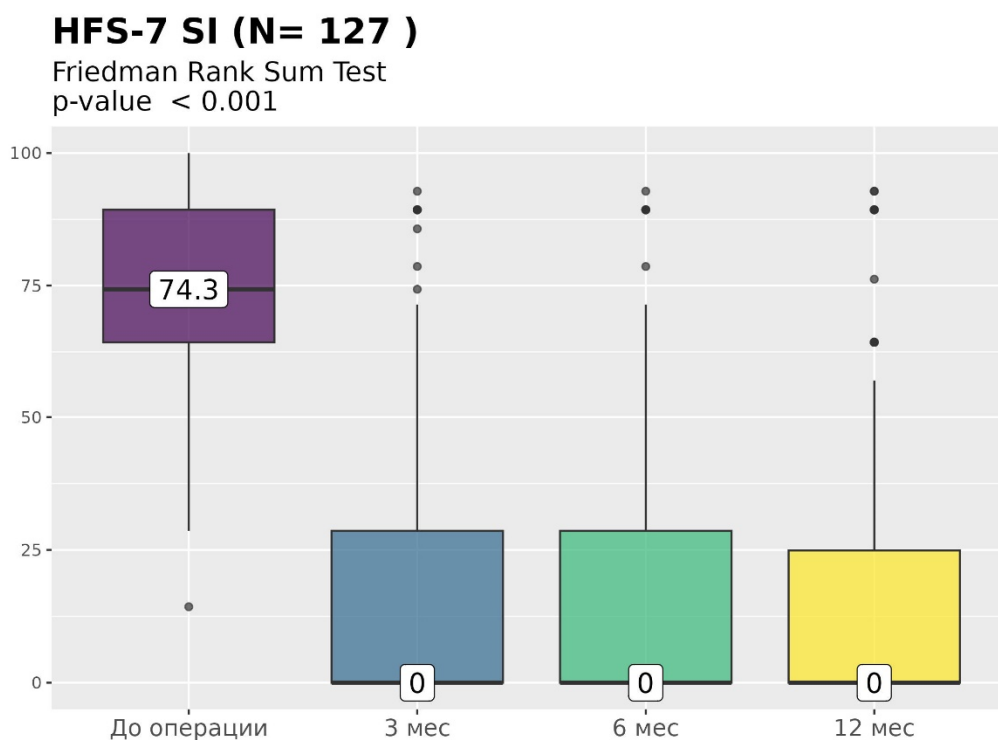


Рисунок 13 – Динамика качества жизни по шкале HFS-7 у пациентов с гемифациальным спазмом до и после операции в исследуемой группе. На графике числами обозначены медианы значений

В исследуемой группе из 145 человек ИОНМ был представлен интраоперационной оценкой показателей ТК МВП и LSR. Оба параметра оценивались на всех этапах оперативного вмешательства, начиная от вскрытия ТМО до ее ушивания.

На этапе вскрытия ТМО снижение или редукция патологических ТК МВП отмечалась в 43 (29,6%) случаях, повышение в 1 (0,7%) случае, динамика отсутствовала в 101 (69,7%) случае. На этапе арахноидальной диссекции редукция или снижение ответов отмечалось в 69 (47,6%) наблюдениях, отсутствие динамики – в 76 (52,4%). Чаще всего патологические ответы исчезали на этапе установки протекторов – в 83 (57,3%) случаях. Повышение патологических ответов на этапе установки протекторов в 3 (2,1%) случаях могло быть связано с чрезмерным количеством введенного фторопластового фетра, вызывающего раздражение нерва. В 59 (40,7%) случаях динамики патологических ТК МВП не отмечалось (Рисунок 14).

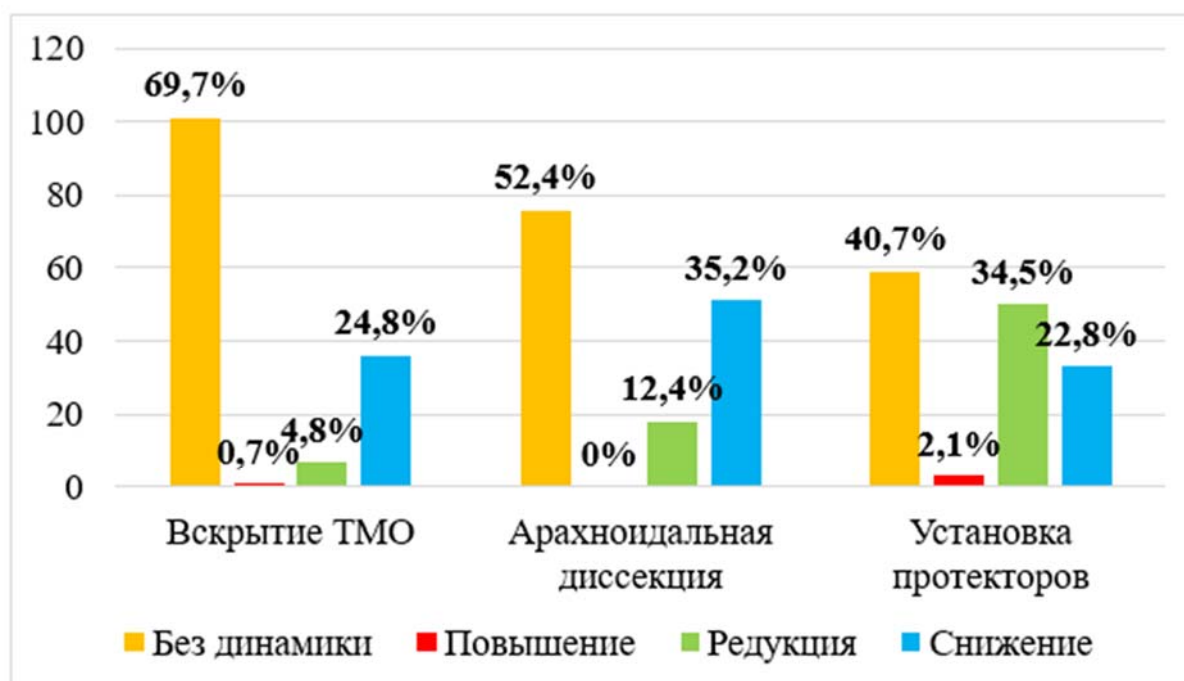


Рисунок 14 – Результаты интраоперационного нейрофизиологического мониторинга патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов во время васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва

Боковой распространенный ответ снижался или полностью редуцировался на этапе вскрытия оболочки у 41 (28,3%) пациента, без динамики – у 104 (71,7%). На этапе арахноидальной диссекции снижение или редукция LSR были отмечены в 60 (41,1%) случаях, повышение – в 1 (0,7%), отсутствие динамики – в 84 (57,9%). Аналогично ТК МВП снижение или редукция LSR чаще всего наблюдались на этапе установки протекторов – 88 (60,7%). Повышение на этом этапе отмечалось в 2 (1,4%) случаях, отсутствие динамики – в 55 (37,9%) (Рисунок 15).

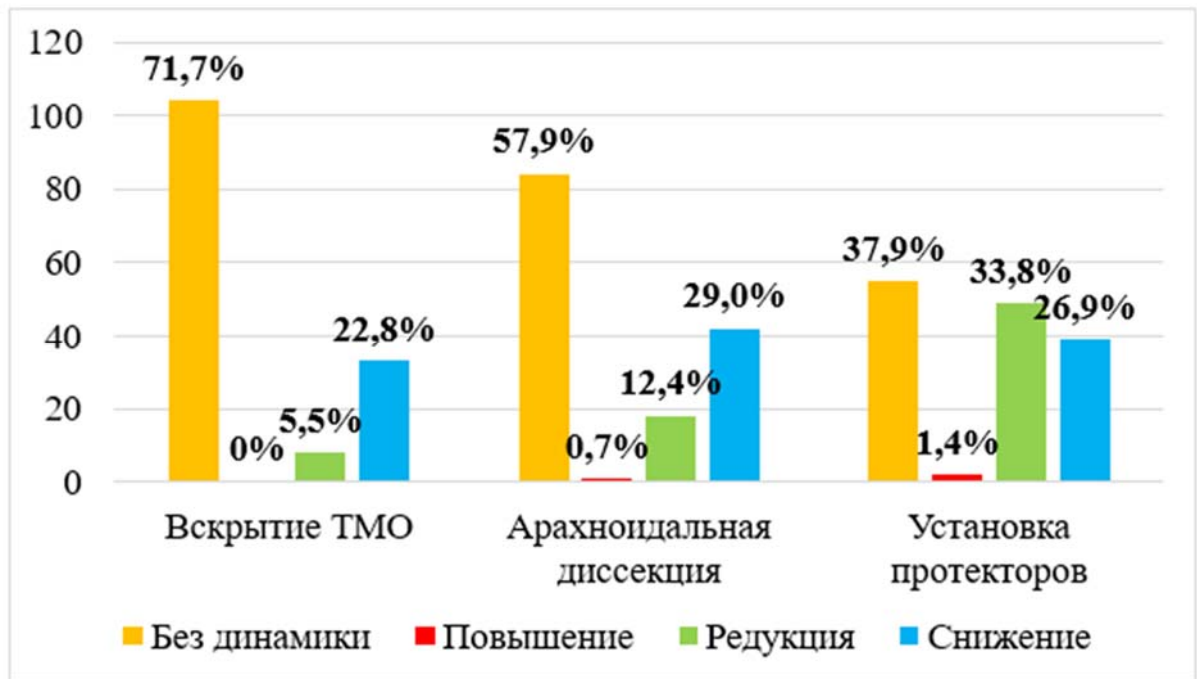


Рисунок 15 – Результаты интраоперационного нейрофизиологического мониторинга бокового распространённого ответа во время васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва

Динамика показателей ИОНМ была соотнесена с исходами по шкале SMC в 1-е сутки после операции. Положительный результат, при котором редукция LSR во время операции соответствовала полному избавлению от спазма в послеоперационном периоде, составил 72%, а отрицательный результат в виде отсутствия динамики LSR во время операции и сохранением спазма – 1%. Ложноположительный результат, когда во время проведения ВД отмечалась редукция LSR, но спазм остался на прежнем уровне, составил 3%. Ложноотрицательный результат без динамики интраоперационных показателей, но с улучшением степени выраженности ГФС зарегистрирован в 24%. Учитывая полученные результаты, рассчитывались чувствительность, специфичность и положительная прогностическая ценность методики. Таким образом, методика мониторинга LSR во время ВД обладает 76% чувствительностью, 72% специфичностью, а положительная прогностическая ценность составляет 97,3%.

Положительный результат относительно исчезновения патологических ТК МВП во время проведения ВД и улучшением по шкале SMC в 1-е сутки после операции составил 77,4%, отрицательный (без динамики ТК МВП и сохранением

спазма на прежнем уровне) – 1,1%. Ложноположительный результат отмечен в 3,2%, ложноотрицательный – в 18,3%. Специфичность методики интраоперационной оценки ТК МВП составила 77,4%, чувствительность – 81,7%, положительная прогностическая ценность – 96%.

Причиной раннего исчезновения патологических ТК МВП и LSR уже на этапе доступа могли служить невыраженная компрессия лицевого нерва сосудом и изменения электрического импеданса ЦСЖ [68, 176, 172]. Достоверной взаимосвязи между длительностью существования симптомов ГФС и снижением патологических ответов на этапе вскрытия ТМО не было выявлено ( $p$ -value=0,7).

Была выявлена статистически значимая связь между снижением или редукцией патологических ТК МВП или LSR с положительным исходом по шкале SMC в послеоперационном периоде ( $p$ -value=0,042), что позволяет ориентироваться на показатели ИОНМ при прогнозировании результатов хирургического лечения.

### **Клинические наблюдения**

Чаще всего компрессия лицевого нерва встречается в проксимальной части корешка, однако декомпримировать нерв по возможности необходимо на всем его протяжении, поскольку случаи изолированной компрессии в цистернальной порции также встречаются [66, 124].

Ниже приводится клинический пример ГФС, иллюстрирующий компрессию лицевого нерва петлей ПНМА в цистернальной порции корешка, а также ПНМА и ЗНМА в околостволовой порции.

### **Клиническое наблюдение №1**

Пациентка К., 36 лет, обратилась с жалобами на мышечные подергивания левой половины лица. Заболевание началось в 2015 г. с подергиваний нижнего века слева, которые постепенно распространились на всю левую половину лица. При обращении к неврологу был установлен диагноз гемифациального спазма, назначена консервативная терапия (клоназепам) – без эффекта. С 2021 г. пациентка

проходила ботулинотерапию – с течением времени отмечалось постепенное снижение эффекта от лечения. Дата последней инъекции ботулотоксина типа А – 12.03.2024 г.

По результатам МРТ головного мозга от 22.07.2024 г. данных за внутричерепное объемное образование не выявлено, имеются МР-признаки нейроваскулярного контакта между лицевым нервом, ПНМА и ЗНМА слева (Рисунок 16).

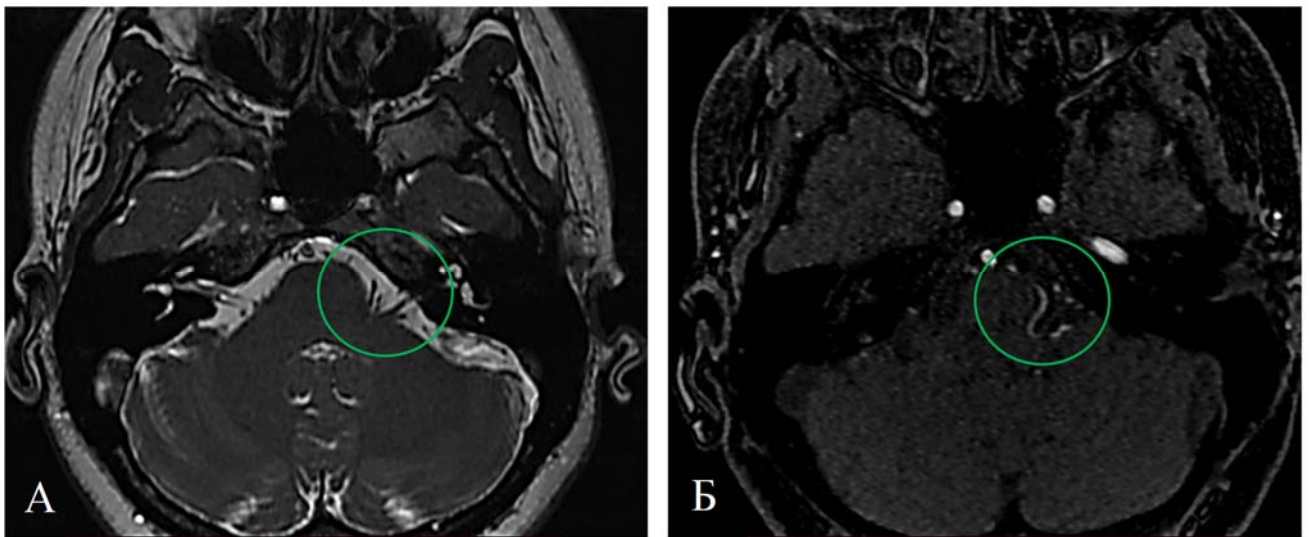


Рисунок 16 – А – МРТ головного мозга в последовательности FIESTA, аксиальная проекция: в области левого мосто-мозжечкового угла определяются признаки нейро-васкулярного контакта между лицевым нервом, передней нижней мозжечковой и задней нижней мозжечковой артериями (выделено зеленым кругом); Б – МРА головного мозга в последовательности 3D TOF, аксиальная проекция: слева визуализируется артериальная петля, границы лицевого нерва не определяются (отмечено зеленым кругом)

В клинической картине до операции отмечалось нарушение функции левого лицевого нерва, гемифациальный спазм III степени выраженности по SMC. По данным аудиометрии отмечался нормальный слух с двух сторон. Учитывая данные клинико-неврологического осмотра, нейровизуализации, было принято решение о проведении нейрохирургического вмешательства – сосудистой декомпрессии корешка левого лицевого нерва с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (Рисунок 17).

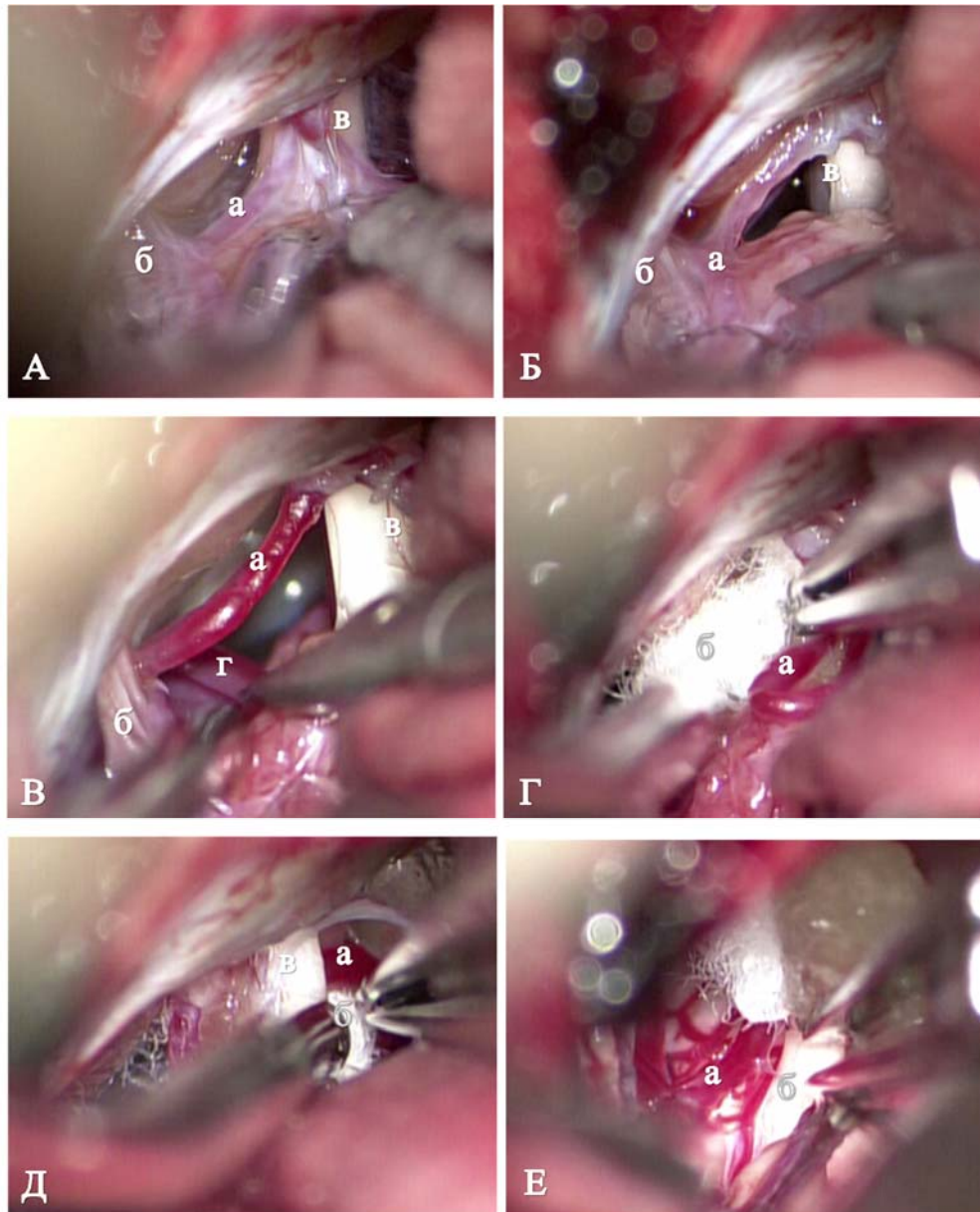


Рисунок 17 – Вазкулярная декомпрессия корешка левого лицевого нерва. А – вид левого мосто-мозжечкового угла после отведения гемисферы мозжечка, нервно-сосудистые структуры в арахноидальных спайках: а – сосуд, вызывающий компрессию цистернальной порции лицевого нерва (петля передней нижней мозжечковой артерии), б – бульбарная группа нервов, в – акустико-фациальная группа нервов. Б – арахноидальная диссекция: а – освобождение петли передней нижней мозжечковой артерии от арахноидальных спаек, б – бульбарная группа нервов, в – акустико-фациальная группа нервов. В – визуализированы петля передней нижней мозжечковой артерии (а) и задней нижней мозжечковой артерии (г), вызывающих компрессию лицевого нерва (в); б – бульбарная группа нервов. Г – установка протектора (б) между сосудами и стволом головного мозга с целью осуществления транспозиции (на фотографии петля задней нижней мозжечковой артерии скрыта протектором, передняя нижняя мозжечковая артерия (а) отведена от ствола). Д – декомпрессия цистернальной порции лицевого нерва: протектор (б) уложен между акустико-бульбарной группой нервов (в) и петлей передней нижней мозжечковой артерии (а). Е – отведение петли задней нижней мозжечковой артерии (а) от места выхода корешка лицевого нерва из ствола головного мозга (б), в этом месте уложено три протектора

После арахноидальной диссекции была визуализирована ПНМА, которая вызывала компрессию цистернальной части корешка лицевого нерва. Уже на этапе освобождения артерий и нервов от арахноидальных спаек патологическая активность со стороны лицевого нерва при транскраниальной стимуляции и амплитуда LSR с лицевых мышц снизились практически до полного исчезновения (Рисунок 18). Далее было визуализировано, что ПНМА оказывает компрессию на корешок и околоволовную порцию лицевого нерва, чем можно было объяснить сохраняющиеся показатели LSR и патологических ТК МВП. Здесь же была расположена и петля ЗНМА. Без помощи коагуляции артерия была отведена от нерва и ствола головного мозга, и между ними уложено несколько протекторов из фторопластового фетра таким образом, чтобы изолировать артерию не только от нерва, но и от ствола головного мозга. При этом патологические ТК МВП и LSR полностью редуцировались. Во время интраоперационной оценки АСВП также было отмечено увеличение латентных периодов III и V пиков в ходе манипуляций на нервах и сосудах, что могло быть обусловлено тракцией гемисферы мозжечка и растяжением нервных структур, которые были минимизированы при получении данных нейромониторинга (Рисунок 18В).

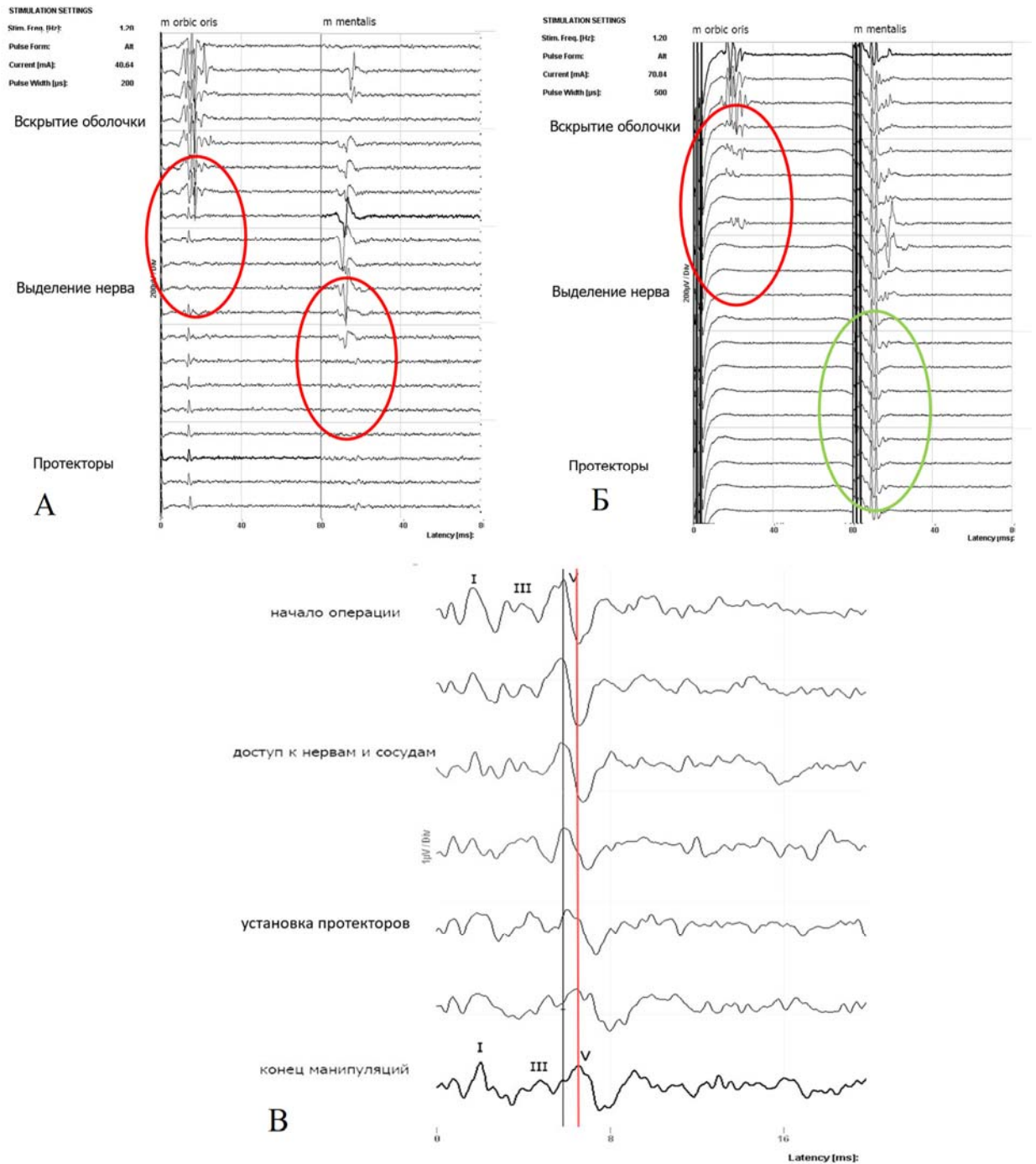


Рисунок 18 – Динамика показателей интраоперационного нейрофизиологического мониторинга во время проведения сосудистой декомпрессии корешка лицевого нерва. А – красным овалом отмечена редукция бокового распространенного ответа с *m. orbicularis oris* на этапе вскрытия твердой мозговой оболочки и начальном выделении нерва из арахноидальных спаек, после полноценной декомпрессии лицевого нерва боковой распространенный ответ редуцировался и с *m. mentalis*; Б – красным овалом отмечена редукция патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов с *m. orbicularis oris* после вскрытия твердой мозговой оболочки, зеленым овалом отмечено упрощение конфигурации патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов; В – увеличение латентных периодов III и V пиков в ходе манипуляций на нервах и сосудах

В послеоперационном периоде сразу был отмечен регресс мышечных сокращений в левой половине лица. По результатам тональной пороговой аудиометрии в раннем послеоперационном периоде отмечали нормальные показатели слуха с обеих сторон. Пациентка выписана на 8-е сутки в удовлетворительном состоянии без нарастания неврологического дефицита. При сборе анамнеза спустя 10 месяцев состояние пациентки удовлетворительное, сокращения лицевых мышц отсутствуют.

Таким образом, данный клинический пример иллюстрирует случай множественной компрессии корешка лицевого нерва. Во время устранения видимой компрессии корешка лицевого нерва в цистернальной порции патологические ТК МВП и LSR исчезли не полностью, что заставило хирурга задуматься о необходимости ревизии околовстволовой порции корешка, где и был выявлен дополнительный НВК. После установки протектора в области околовстволовой порции корешка лицевого нерва была отмечена полная редукция электрофизиологических показателей, что позволило убедиться в полноценности выполненной декомпрессии и завершить основной этап операции без дальнейших лишних манипуляций на нервно-сосудистых структурах с последующим благоприятным исходом. Благодаря использованию ИОНМ, хирург увидел дополнительную компрессию петель ЗНМА в глубине раны и осуществил полноценную декомпрессию нерва с полным избавлением от спазма в раннем послеоперационном периоде. Увеличение латентных периодов III и V пиков АСВП во время операции и сохранение слуха в послеоперационном периоде можно объяснить тем, что излишняя тракция мозжечка приводит к растяжению нервных волокон слухового нерва с появлением неблагоприятных электрофизиологических показателей, свидетельствующих о воздействии на нерв. При своевременном устранении или минимизации причин, вызывающих повреждение нервных волокон, функция слуха в послеоперационном периоде не страдает.

Следующее клиническое наблюдение отражает случай, где ввиду анатомических особенностей декомпрессия цистернальной порции корешка лицевого нерва была бы невозможна без повреждения а. auditiva, что, в свою очередь, привело бы к глухоте. В данном примере, опираясь на положительные показатели ИОНМ, была осуществлена полноценная декомпрессия только околостволовой порции корешка с полным избавлением от спазма.

### **Клиническое наблюдение №2**

Пациентка А., 64 года, поступила с жалобами на подергивания мышц левой половины лица. В 2020 г. появились подергивания нижнего века слева, которые с течением времени распространились на всю половину лица. Пациентка обратилась к неврологу, которым был поставлен диагноз гемифациального спазма, назначена консервативная терапия (Фенибут) – без эффекта. Ботулинотерапию не получала. По данным МРТ головного мозга данных за внутричерепные объемные образования не выявлено, определялись МР-признаки нейроваскулярного контакта петли ПНМА и лицевого нерва слева (Рисунок 19).

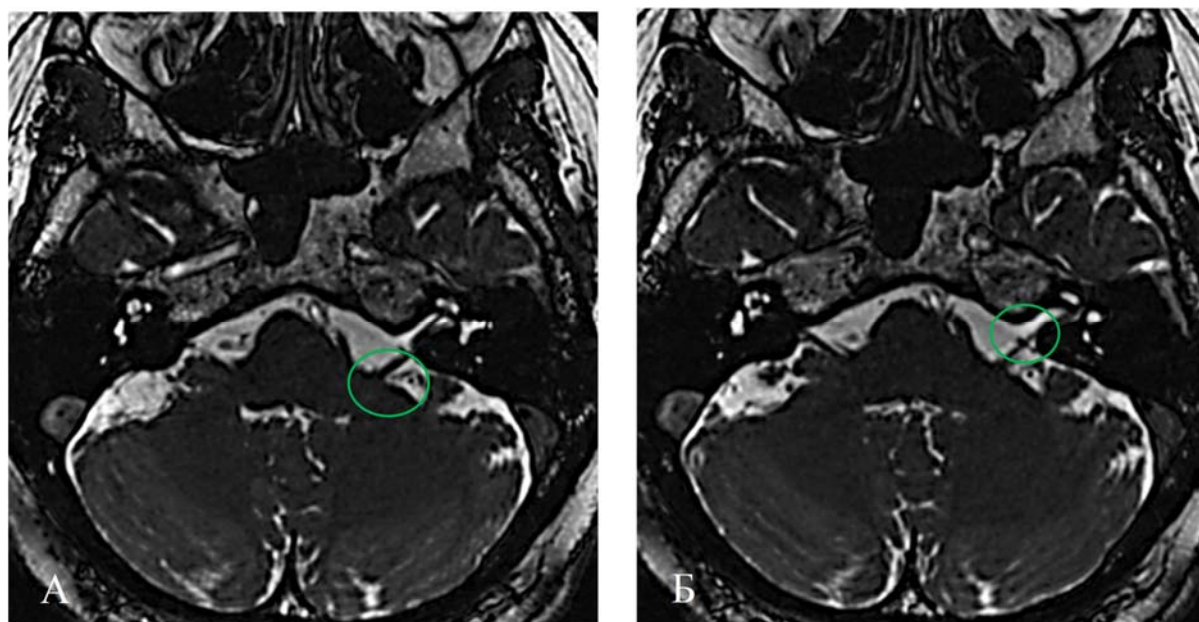


Рисунок 19 – МРТ головного мозга пациентки А. до операции в последовательности FIESTA, аксиальная проекция. Отмечаются признаки нейроваскулярного контакта в околостволовой (А) и цистернальной (Б) порциях корешка лицевого нерва с задней нижней мозжечковой артерией слева (выделено зеленым кругом)

На дооперационном этапе в клинической картине отмечался гемифациальный спазм II степени выраженности по SMC без вовлечения подкожной мышцы шеи. По данным тональной пороговой аудиометрии – слух в норме с обеих сторон.

Учитывая данные клинико-неврологического осмотра, нейровизуализации, было принято решение о проведении нейрохирургического вмешательства – васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва слева с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (Рисунок 20).

В ходе основного этапа операции при помощи микроножниц, пинцета и препаровалки из арахноидальной оболочки выделены нервы каудальной группы, после чего произведена свободная дополнительная тракция мозжечка и визуализирована ЗНМА, которая контактировала с нервом в месте выхода его корешка из ствола головного мозга и в цистернальной части. На этапе рассечения арахноидальных спаек отмечалась редукция LSR (Рисунок 21). Артерия без помощи коагуляции отведена от нерва и ствола головного мозга, и между ними уложено несколько протекторов из фторопластового фетра таким образом, чтобы изолировать артерию от ствола головного мозга. Установлено, что проходящая между слуховым и лицевым нервами ПНМА отдавала две лабиринтные артерии во ВСП. Это не позволило ее мобилизовать и выполнить интерпозицию. Ввиду того, что после установки протекторов между контактирующим сосудом и околовстволовой порцией корешка лицевого нерва по данным ИОНМ отмечалась положительная динамика (редукция патологических ответов ТК МВП, LSR вновь не появлялся) было принято решение воздержаться от дальнейших манипуляций на цистернальной порции корешка лицевого нерва около ВСП. АСВП без динамики за время операции.

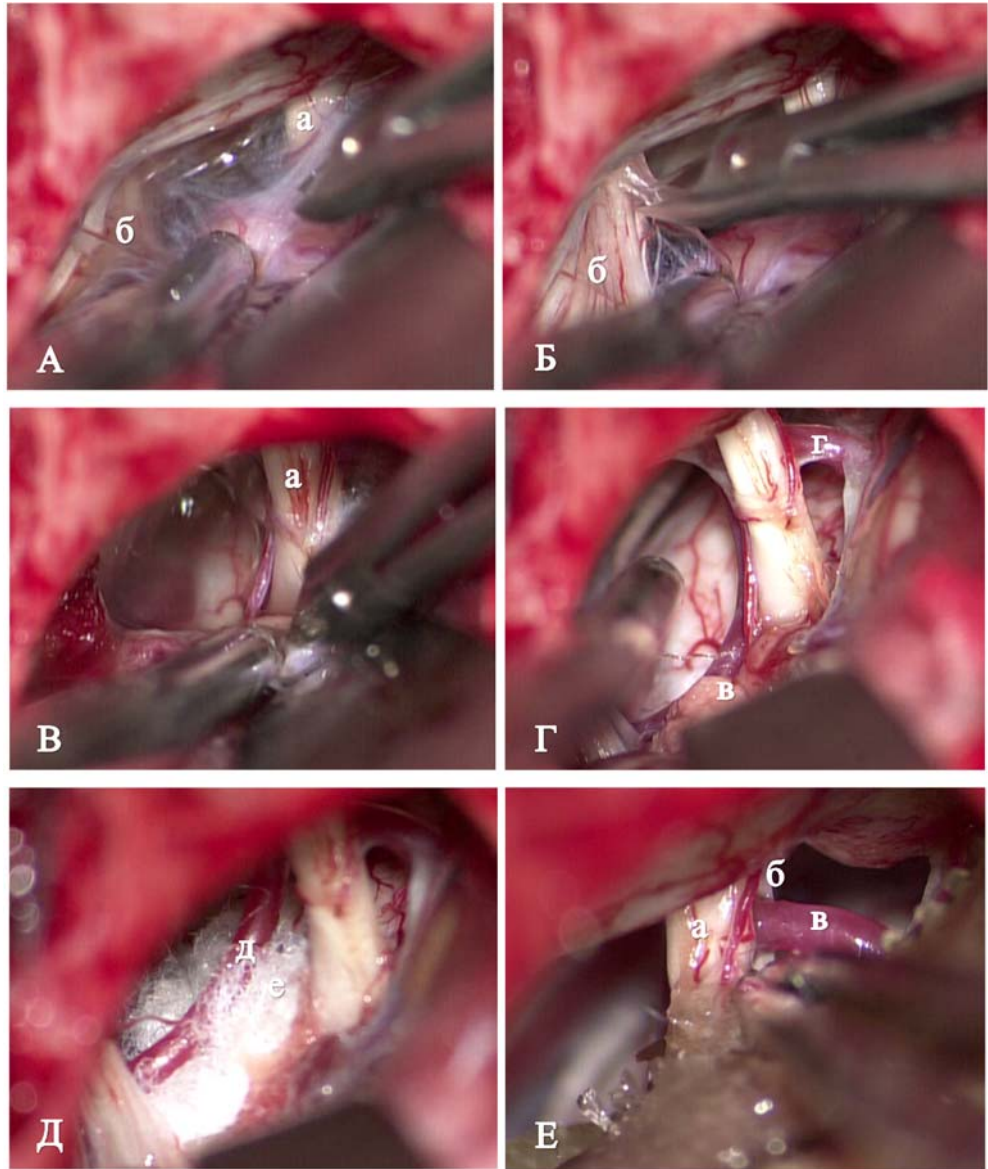


Рисунок 20 – Основные этапы васкулярной декомпрессии корешка левого лицевого нерва пациентки А. А – под арахноидальной оболочкой визуализируются акустико-фациальная (а) и каудальная (б) группы нервов; Б – рассечение арахноидальной оболочки в области каудальной группы нервов (б); В – после создания достаточного рабочего пространства осуществляется арахноидальная диссекция акустико-фациальной группы нервов (а); Г – нейроваскулярный конфликт в околостволовой (в) и цистернальной (г) порциях корешка лицевого нерва; Д – протектор (е) уложен между задней нижней мозжечковой артерией (д) и околостволовой порцией корешка лицевого нерва, а также вдоль цистернальной порции; Е – дополнительный нейроваскулярный конфликт между передней нижней мозжечковой артерией (в), проходящей между слуховым (а) и лицевым (б) нервами. От передней нижней мозжечковой артерии в этой области отходят две лабиринтные артерии, что не позволяет осуществить декомпрессию. Учитывая анатомически сложный вариант нейроваскулярного конфликта и положительную динамику по данным нейромониторинга, принято решение воздержаться от дальнейших манипуляций на цистернальной порции корешка лицевого нерва

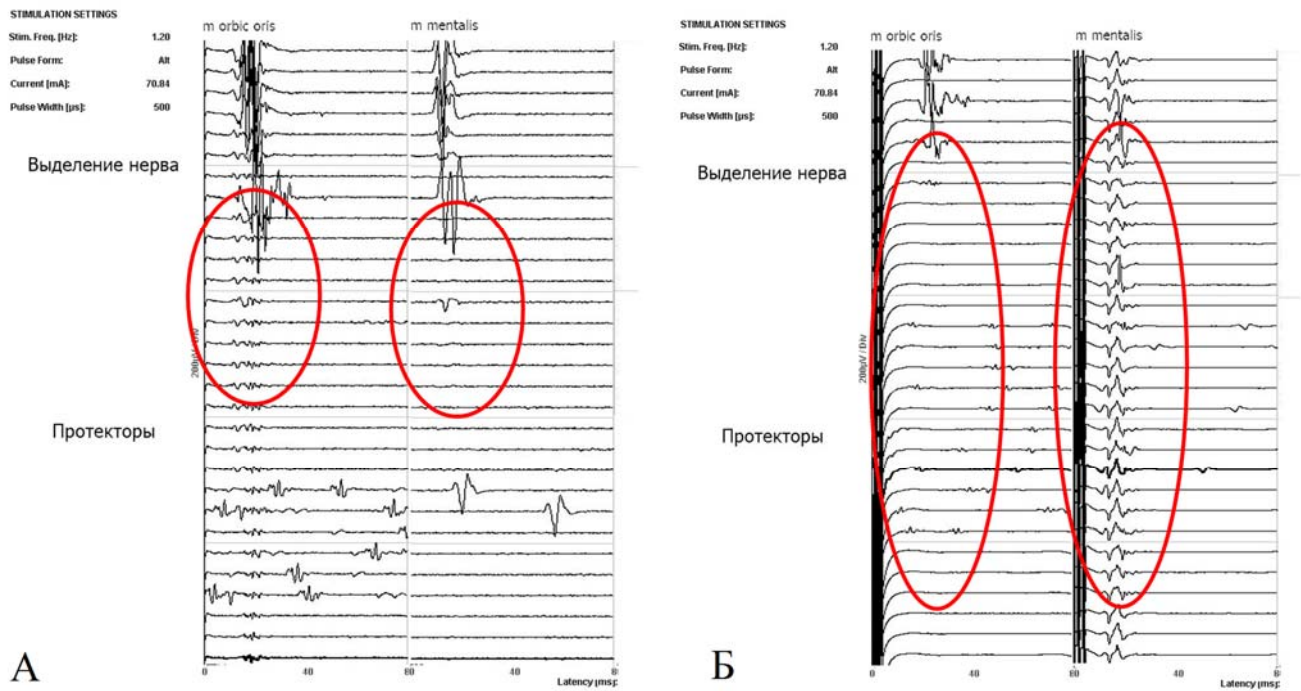


Рисунок 21 – Динамика показателей интраоперационного нейрофизиологического мониторинга во время проведения васкулярной декомпрессии корешка левого лицевого нерва пациентки А. А – красным овалом отмечена редукция бокового распространённого ответа на этапе рассечения арахноидальных спаек; Б – красным овалом отмечена редукция патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов после декомпрессии околостволовой порции корешка лицевого нерва

В послеоперационном периоде сразу отмечен регресс спазмов в левой половине лица. Отмечалась негрубая мозжечковая симптоматика, которая полностью регрессировала к моменту выписки. Пациентка выписана на 6-е сутки в удовлетворительном состоянии, осложнений не отмечено. При отсроченном наблюдении через 8 мес. признаки ГФС отсутствовали, нарушений слуха не было.

Таким образом, данный клинический пример отражает возможность минимизации избыточных манипуляций на сосудах и нервах и коррекции действий хирурга при использовании данных ИОНМ. Опираясь на электрофизиологические показатели, была выполнена декомпрессия корешка лицевого нерва только в его околостволовой порции с долговременным отличным исходом.

### Клиническое наблюдение №3

Пациентка Н., 30 лет, обратилась с жалобами на самопроизвольные сокращения мимической мускулатуры справа с вовлечением мышц шеи. Заболевание началось 20 лет назад с подергиваний правой круговой мышцы глаза. Через год спазмы распространились на всю правую половину лица. Пациентка проходила консервативное лечение (клоназепам, иглорефлексотерапия) без выраженного эффекта. Последний курс ботулинотерапии 10 лет назад – без эффекта. По результатам МРТ головного мозга от 24.08.2023 г.: МР-картина нейроваскулярного контакта между правым лицевым нервом и правой задней нижней мозжечковой артерией, внутричерепные объемные образования не выявлены (Рисунок 22).

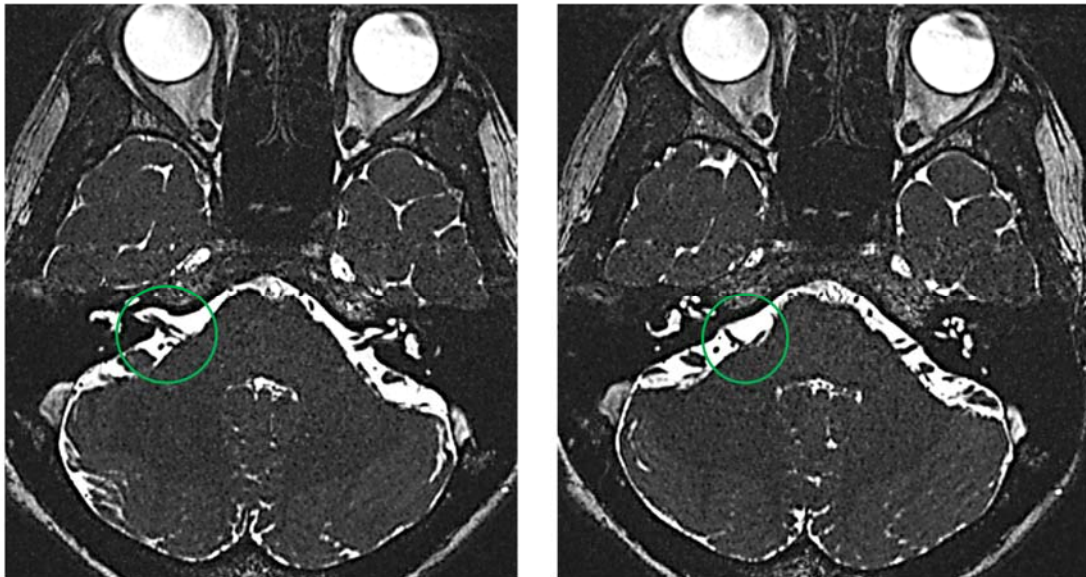


Рисунок 22 – МРТ головного мозга пациентки Н. до операции в последовательности CISS, аксиальная проекция. Отмечаются признаки нейроваскулярного контакта околостволовой порции корешка лицевого нерва с задней нижней мозжечковой артерией справа (выделено зеленым кругом)

На дооперационном этапе в клинической картине заболевания отмечался гемифациальный спазм IV степени выраженности по SMC с вовлечением подкожной мышцы шеи справа. По результатам проведенной на дооперационном этапе тональной пороговой аудиометрии слух в норме с двух сторон.

Учитывая выраженные проявления ГФС, длительный анамнез заболевания, неэффективность проводимой консервативной терапии, в том числе

ботулинотерапии, нейровизуализации (МРТ головного мозга), было принято решение о проведении нейрохирургического вмешательства в объеме: васкулярная декомпрессия корешка правого лицевого нерва с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (Рисунок 23).

Оперативное вмешательство выполнялось по стандартной методике. После выделения из арахноидальной оболочки каудальной группы нервов произведена свободная дополнительная тракция мозжечка и после нее визуализирована петля ЗНМА, которая подходила снизу к месту вхождения лицевого нерва в ствол головного мозга, пульсировала и оказывала компрессию на нервный корешок. Артерия без помощи коагуляции отведена от нерва и ствола головного мозга, и между ними уложено три протектора из фторопластового фетра таким образом, чтобы изолировать артерию не только от нерва, но и от ствола головного мозга. Дополнительно поверх протектора уложен гемостатический материал на основе коллагена, который фиксировал через протектор артерию к оболочке задней поверхности пирамиды височной кости. Фактически проведена транспозиция ЗНМА. Каких-либо других сосудов, прилежащих к деформированному лицевому нерву, не выявлено. Компоненты АСВП – без существенной динамики. На этапе вскрытия ТМО и выведения ликвора отмечалась негрубая реакция в виде снижения амплитуды и упрощения конфигурации компонентов ТК МВП (Рисунок 24). После установки протекторов помимо частичного снижения амплитуды ТК МВП отмечалось и снижение LSR.

В послеоперационном периоде отмечалось сохранение ГФС на прежнем уровне (IV степень по SMC), слух в норме с двух сторон. При осмотре пациентки на момент выписки и через 1 месяц после вмешательства положительной динамики в состоянии не отмечено. Через 3 месяца после операции выполнены инъекции ботулотоксина типа А с положительным эффектом (регресс симптоматики до I степени по SMC). При оценке состояния через 2 года отмечаются умеренные подергивания в правой половине лица (II степень по SMC), ботулинотерапию не получает.

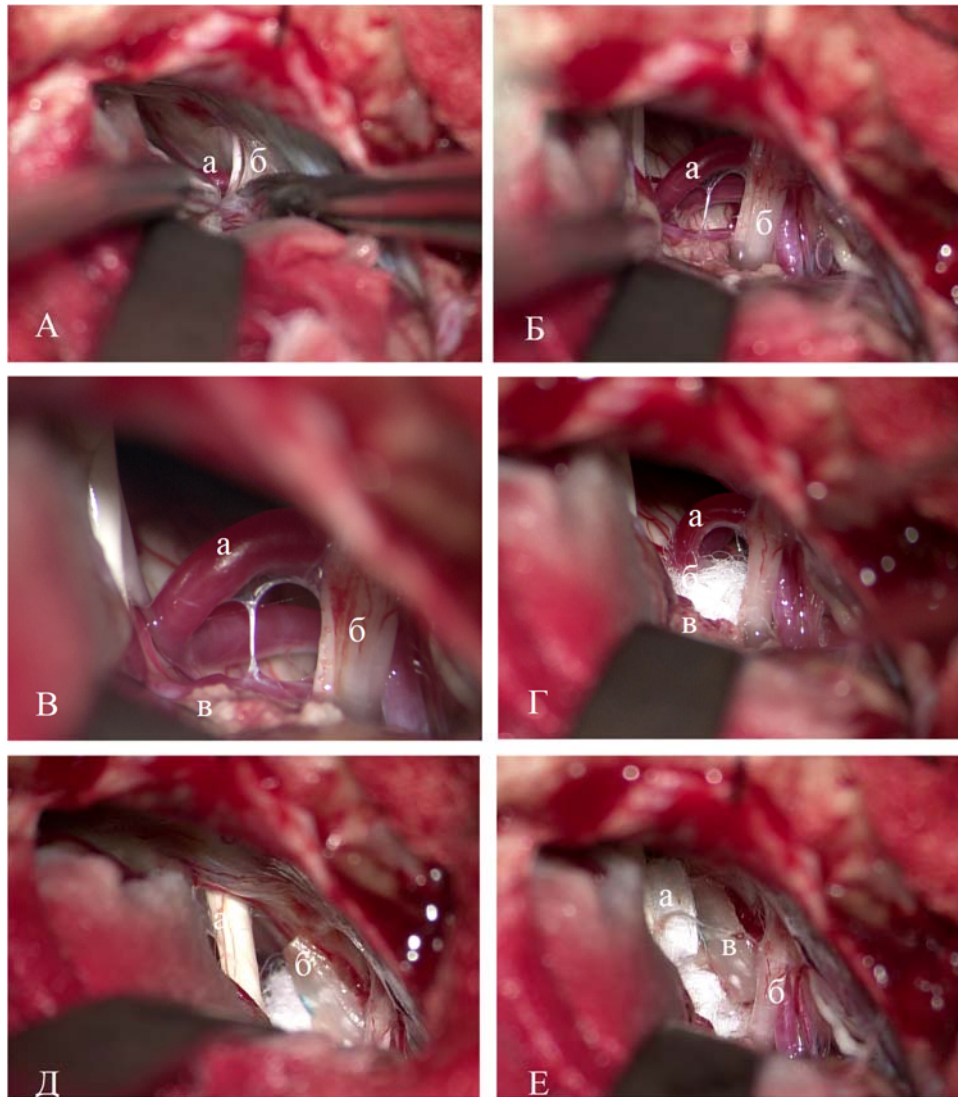


Рисунок 23 – Основные этапы васкулярной декомпрессии корешка правого лицевого нерва пациентки Н. А – при отведении гемисферы мозжечка медиально визуализируется петля задней нижней мозжечковой артерии около ствола головного мозга (а), первым этапом производится рассечение арахноидальной оболочки в области бульбарной группы нервов (б); Б – петля задней нижней мозжечковой артерии (а) отведена от ствола головного мозга, бульбарная группа нервов освобождена от арахноидальных сращений (б); В – вид операционной раны под большим увеличением: а – петля задней нижней мозжечковой артерии, б – бульбарная группа нервов, в – зона выхода корешка лицевого нерва, сосудистое сплетение; Г – между петлями задней нижней мозжечковой артерии (а) и околостволовой порцией корешка лицевого нерва (в) уложен протектор из фторопластового фетра (б); Д – петля задней нижней мозжечковой артерии фиксирована через протектор к оболочке задней поверхности пирамиды височной кости гемостатическим материалом на основе коллагена (б), акустико-фациальная группа нервов освобождена (а); Е – финальный вид операционной раны: протектор, уложенный между компримирующим сосудом и лицевым нервом (а), бульбарная группа нервов (б), гемостатический материал на основе коллагена, фиксирующий петлю задней нижней мозжечковой артерии к твердой мозговой оболочке пирамиды височной кости (в)

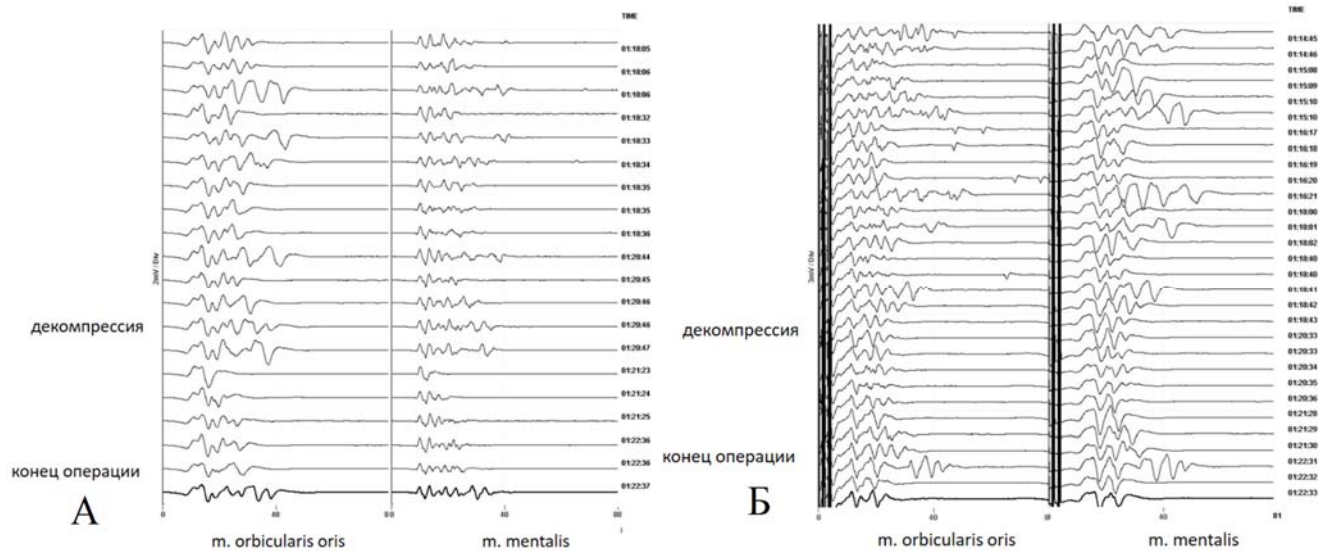


Рисунок 24 – Отсутствие значимой динамики бокового распространённого ответа (А) и транскраниальный моторных вызванных потенциалов (Б) во время проведения васкулярной декомпрессии корешка правого лицевого нерва, пациентка Н.

Таким образом, во время операции показатели ТК МВП и LSR регрессировали не полностью, что могло навести хирурга на мысль о возможном сохранении сокращений в послеоперационном периоде. Тем не менее, в данном случае декомпрессия лицевого нерва была выполнена безукоризненно на всем протяжении. Сохранение электрофизиологических показателей после декомпрессии, а также явления ГФС после операции в данном случае можно попробовать объяснить длительно существующей компрессией с выраженным воздействием на лицевой нерв. Частичное избавление от спазмов наступило отсроченно, что подтверждает выявленную в ходе исследования взаимосвязь между положительной динамикой показателей ИОНМ и улучшением степени ГФС в послеоперационном периоде. Этот клинический пример также иллюстрирует возможность выполнения таким пациентам нескольких курсов ботулинотерапии с целью коррекции остаточного гемиспазма после операции.

#### 4.2 Результаты васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва без использования интраоперационного нейрофизиологического мониторинга

В контрольную группу вошли 82 пациента, которым выполнялась ВД

корешка лицевого нерва без использования ИОНМ. В 33 случаях (40,2%) НВК локализовался с левой стороны, в 49 (59,8%) – с правой. Продолжительность вмешательства составила от 120 до 330 мин (среднее значение –  $172 \pm 34$ , Me – 170 [150;190]).

Основными сосудами, участвующими в компрессии лицевого нерва, в 43 случаях была ПНМА (52,4%), в 15 (18,3%) – ЗНМА, в 10 (12,2%) – сочетанная компрессия ПНМА и ЗНМА, а также комбинации сосудов, включая ПА. Венозной компрессии в этой группе не наблюдалось.

До операции в контрольной группе имелись нарушения со стороны тройничного нерва в виде легкой гипестезии половины лица и снижения роговичного рефлекса у 5 пациентов (6,1%), со стороны лицевого в виде умеренного одностороннего пареза лицевой мускулатуры (до III степени по шкале Хауса-Бракманна) в 14 случаях (17,1%). У 3 пациентов (3,7%) имелось исходное снижение слуха.

В послеоперационном периоде нарастание нарушений со стороны тройничного нерва были отмечены в 5 случаях (6,1%), при этом улучшение наблюдалось у 3 человек (3,7%). Усугубление нарушения функции лицевого нерва отмечались у 6 человек (7,3%). Слух ухудшился у 5 (6,1%) пациентов.

На дооперационном этапе в контрольной группе преобладала II степень выраженности ГФС по SMC – 44 (53,7%) пациента, далее IV степень – 31 (37,8%) человек, III степень - 7 (8,5%). Легкой степени (I по шкале SMC) не было выявлено.

На первые сутки после операции улучшение по шкале SMC отмечалось у 80 (97,6%) пациентов, полное отсутствие спазмов отмечалось у 61 (74,4%) пациента. На момент выписки улучшение по шкале SMC сохранялось у 80 человек (97,6%). Глубина катамнеза составила от 18 мес. до 10 лет, в среднем –  $6,0 \pm 3,0$  года.

Положительный результат хирургического лечения по шкале Sindou (0-2 степень) на момент выписки был отмечен у 77 (93,9%) пациентов. Через месяц операция была эффективной у 76 (92,7%) пациентов, через 3 месяца – у 78 (95,1%). Провести оценку эффективности в катамнезе (более года после оперативного вмешательства) удалось только у 68 пациентов контрольной группы, из которых

положительный результат отмечался у 64 (94,1%) пациентов.

Полного избавления от спазмов (SMC 0, Sindou 0) к моменту выписки удалось достичь у 59 (72,0%) пациентов. Среди пациентов с неполным излечением (n=23) удалось достичь полного избавления от спазмов больше, чем в половине случаев хотя бы в одной контрольной точке исследования. В группе без использования ИОНМ отсроченное полное избавление от спазма наблюдалось в 71 (86,6%) случае.

При оценке психоэмоциональной сферы по шкале HADS были получены статистически достоверные отличия уровня тревоги и депрессии у пациентов до и после операции (p-value<0,001).

На предоперационном этапе показатели тревоги по шкале HADS составили от 0 до 14 баллов, среднее значение –  $6,0 \pm 3,0$ , депрессии – от 0 до 12 баллов, среднее значение –  $4,0 \pm 2,6$ .

Через 3 мес. после операции показатели тревоги и депрессии достоверно снизились. Средний балл по шкале тревоги составил  $1,5 \pm 2,8$ , депрессии –  $1,3 \pm 2,8$ . Спустя год после операции улучшение показателей по шкале тревоги было отмечено у 67 пациентов (94,4%), по шкале депрессии – у 62 (87,3%) среди анкетированных пациентов (n=71) (Рисунок 25).

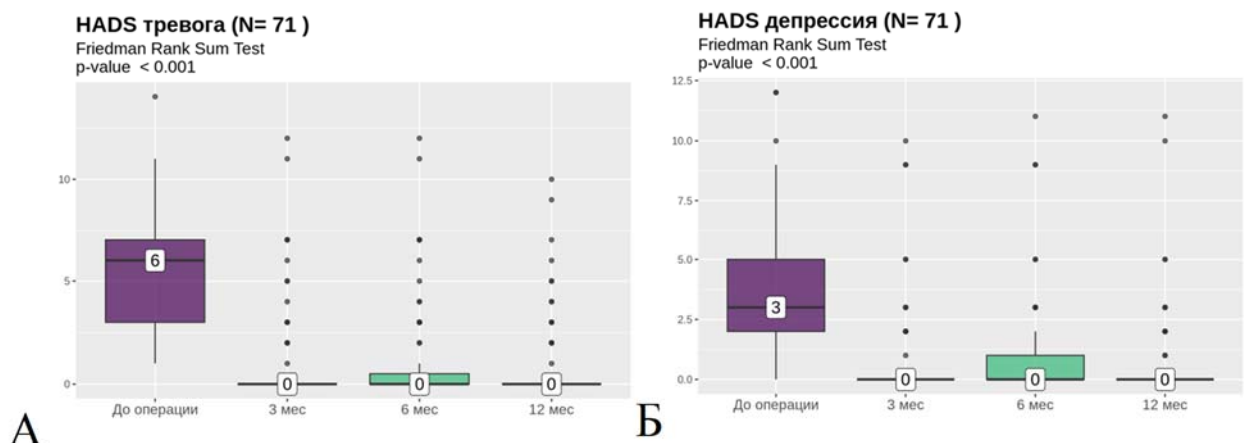


Рисунок 25 – Динамика показателей уровня тревоги (А) и депрессии (Д) по шкале HADS у пациентов с гемифациальным спазмом до и после операции в группе контроля. На графиках числами обозначены медианы значений

Определялось статистически значимое улучшение уровня качества жизни по шкале HFS-7 у пациентов в послеоперационном периоде ( $p\text{-value} < 0,001$ ). До операции при оценке качества жизни по опроснику HFS-7 среднее значение баллов в контрольной группе составило  $69,0 \pm 21,8$ . Через 3 мес. улучшение качества жизни по шкале HFS-7 было отмечено у 78 пациентов (95,1%), среднее значение составило  $10,6 \pm 24$  баллов. Спустя год средний показатель составил  $10,7 \pm 25$  баллов, а улучшение качества жизни наблюдалось у 69 пациентов (95,8%) в сравнении с предоперационным уровнем среди опрошенных через год пациентов ( $n=72$ ) (Рисунок 26).

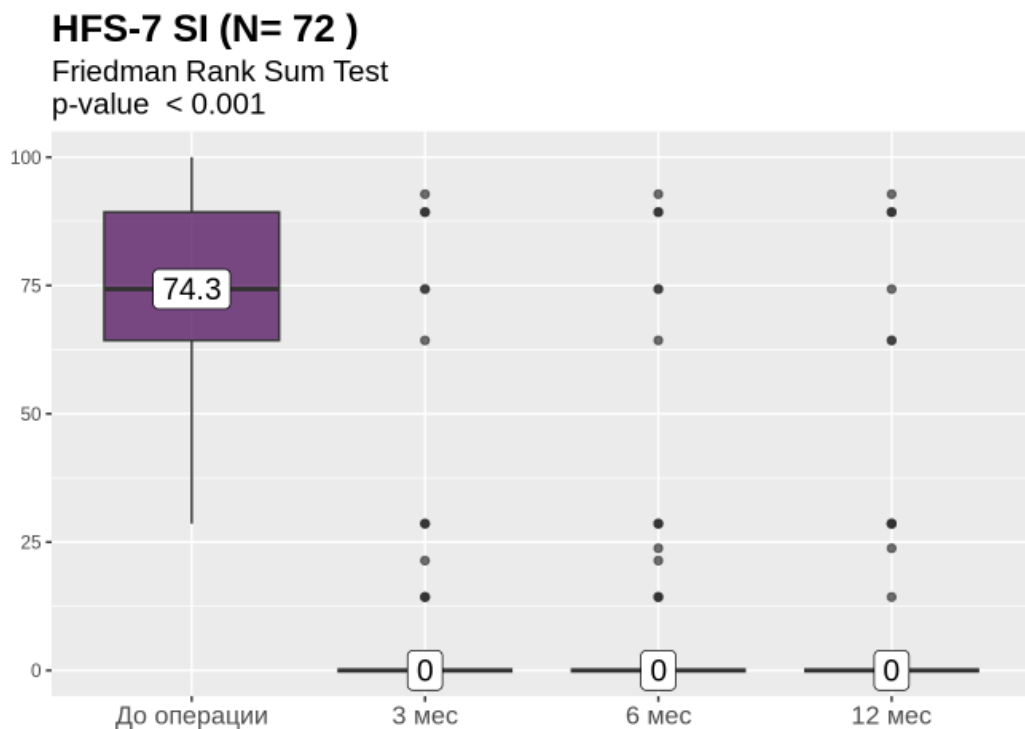


Рисунок 26 – Динамика качества жизни по шкале HFS-7 у пациентов с гемифациальным спазмом до и после операции в контрольной группе. На графике числами обозначены медианы значений

### 4.3 Сравнительный анализ двух групп

Всем пациентам было проведено хирургическое лечение. В зависимости от использования во время ВД корешка лицевого нерва нейромониторинга пациенты были разделены на 2 группы – исследуемую (с применением ИОНМ) и контрольную (без использования ИОНМ).

В группе с применением ИОНМ длительность оперативного вмешательства была достоверно выше, чем в группе контроля (Me в I группе – 180 минут [165;205] против 170 минут [150;190] во II) (p-value=0,002).

Основными сосудами, участвующими в компрессии корешка лицевого нерва, в обеих группах были ПНМА (35,2% и 52,4%), ЗНМА (26,9% и 18,3%), а также комбинации сосудов, включая ПА. Изолированная венозная компрессия встречалась в одном случае (0,7%) и в одном случае (0,7%) в комбинации с ПНМА и ЗНМА в исследуемой группе (Рисунок 27).

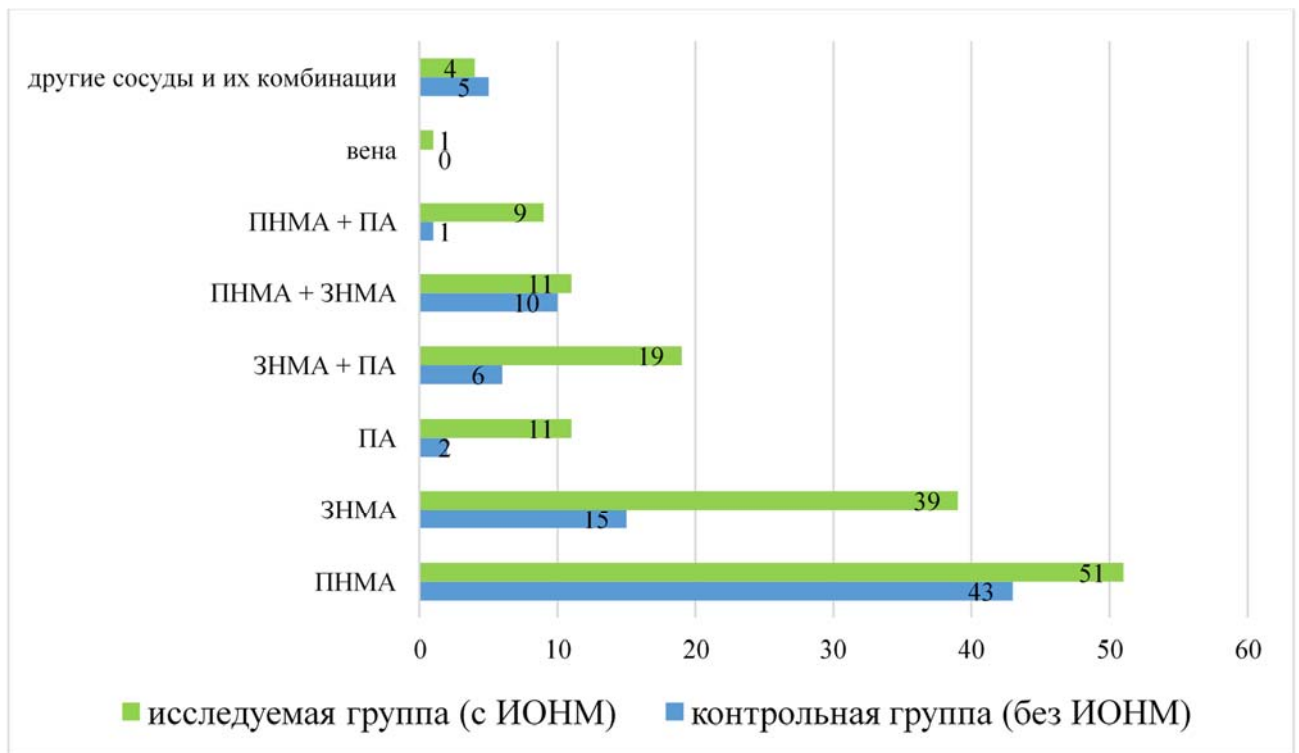


Рисунок 27 – Сосуды, участвующие в компрессии корешка лицевого нерва

При оценке неврологического статуса пациентов в обеих группах в 1-е сутки после операции отмечалось нарастание нарушений со стороны тройничного нерва в виде гипестезии половины лица и снижения роговичного рефлекса с одной стороны, лицевого нерва – в виде односторонней слабости лицевой мускулатуры до III степени по шкале Хауса-Бракманна, слухового нерва – в виде снижения слуха или глухоты. Статистически значимых различий в динамике неврологического статуса между группами не выявлено. В целом, среди всех пациентов, нарастание нарушений функции слухового нерва после операции было статистически

значимым ( $p\text{-value}=0,002$ ), что связано с наиболее распространенным осложнением ВД корешка лицевого нерва – снижением слуха.

На дооперационном этапе в обеих группах преобладала II степень выраженности ГФС по SMC, далее IV и III. Легкая степень (I по шкале SMC) не была отмечена ни в одной из групп до операции.

При сравнении двух групп статистически значимых различий относительно улучшения степени выраженности ГФС в раннем и отдаленном послеоперационных периодах не было выявлено ( $p\text{-value}>0,05$ ). Общий вид распределения пациентов по степени выраженности ГФС в разных контрольных точках исследования отображен на рисунке 28.

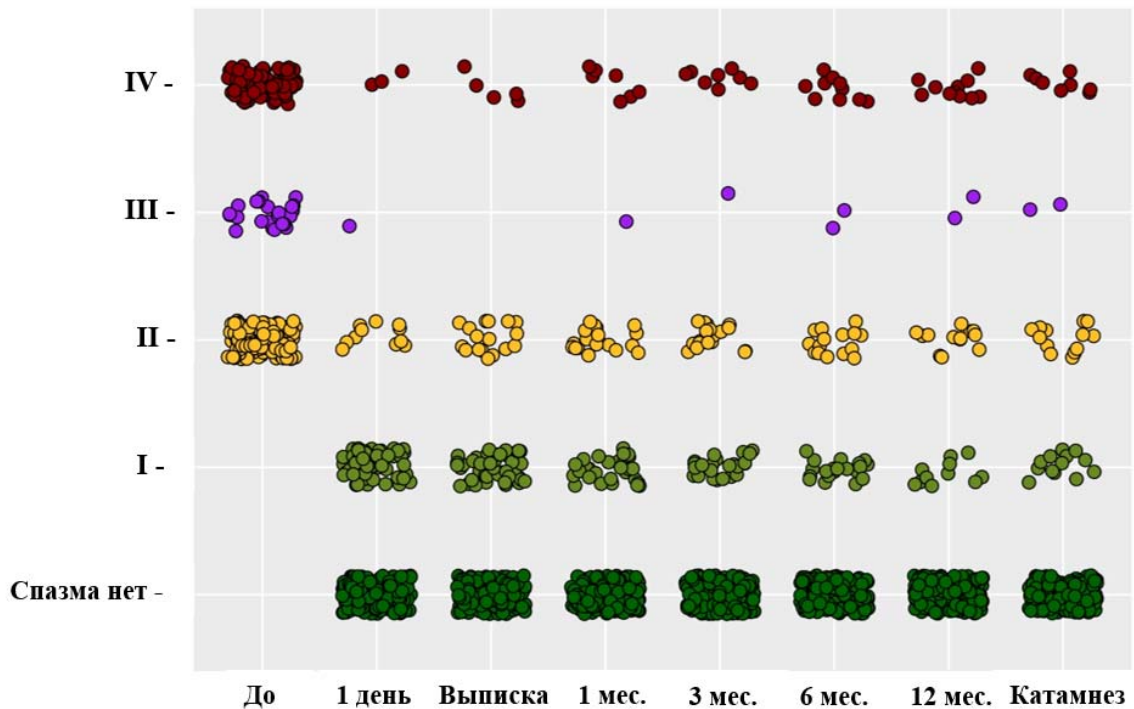


Рисунок 28 – Общий вид распределения пациентов по степени выраженности гемифациального спазма (SMC) в контрольных временных точках исследования,  $n=196$

При оценке эффективности хирургического лечения ГФС на момент выписки и через месяц после операции отмечалось преобладание положительных исходов в группе с использованием ИОНМ в сравнении с контрольной группой, через 3 месяца и в последующих контрольных точках преобладание положительных

исходов отмечалось в группе контроля, однако выявленные различия были статистически не значимыми ( $p\text{-value}>0,05$ ).

Полного избавления от спазмов (SMC 0, Sindou 0) к моменту выписки удалось достичь у 97 (66,9%) пациентов в исследуемой группе и у 59 (72%) в контрольной ( $p\text{-value}=0,522$ ). В группе с ИОНМ среди пациентов с неполным излечением ( $n=48$ ) удалось достичь полного избавления от спазмов более, чем в половине случаев хотя бы в одной контрольной точке исследования, аналогично и в группе контроля ( $n=23$ ). В исследуемой группе отсроченного полного избавления от спазма удалось достичь в 123 (84,8%) случаях, в контрольной – в 71 (86,6%) ( $p\text{-value}=0,869$ ). В обеих группах у большинства пациентов полное избавление от спазма наступало к моменту выписки и в первый месяц после проведенного оперативного вмешательства (Рисунок 29).

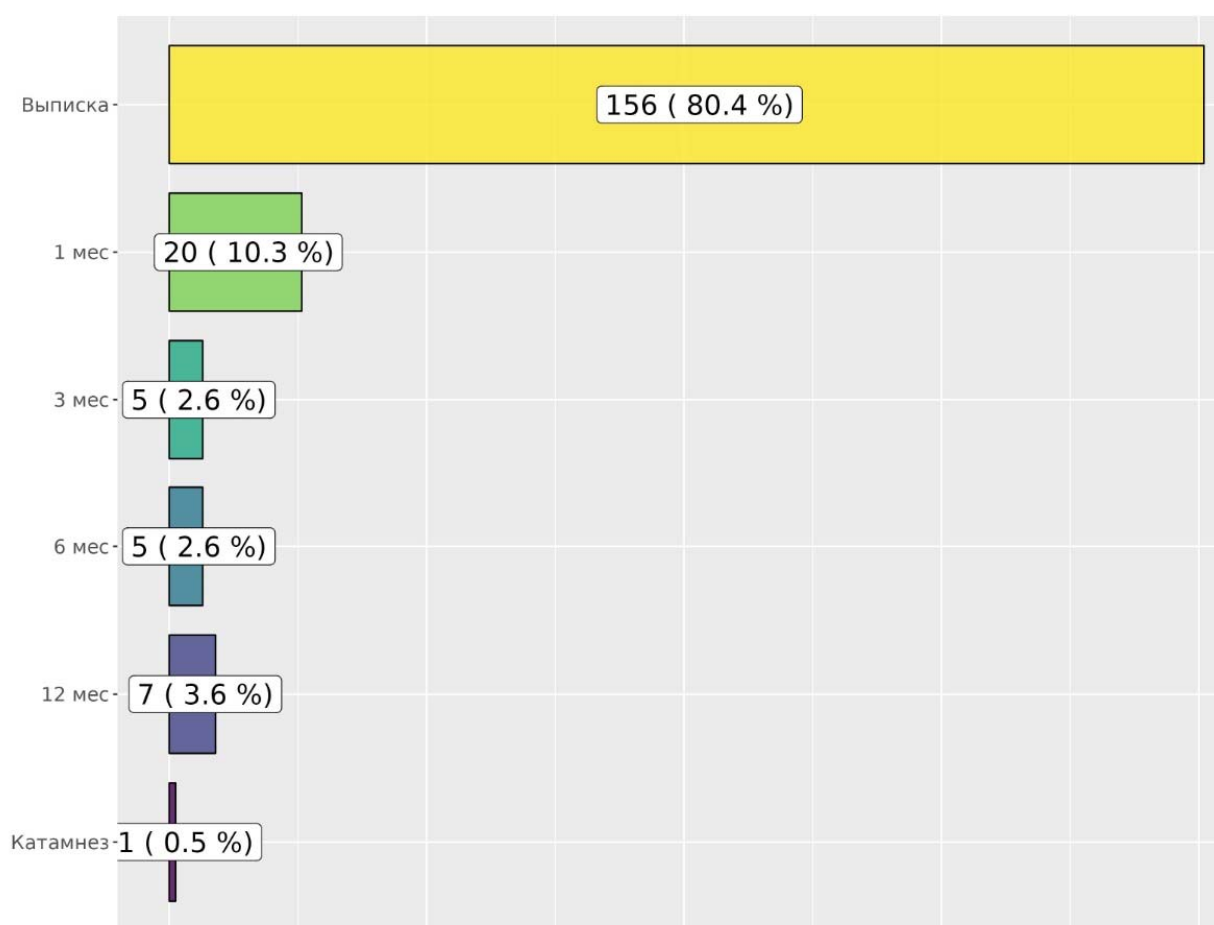


Рисунок 29 – Распределение пациентов в зависимости от времени полного избавления от спазма

При оценке психоэмоциональной сферы по шкале HADS получены статистически достоверные отличия уровня тревоги и депрессии у пациентов до и после операции ( $p\text{-value}<0,001$ ). Статистически значимой разницы между группами с ИОНМ и без него не отмечено ( $p>0,05$ ).

Определялось статистически значимое улучшение уровня качества жизни по шкале HFS-7 у пациентов в послеоперационном периоде ( $p\text{-value}<0,001$ ). Статистически значимой разницы между двумя группами относительно улучшения качества жизни в послеоперационном периоде также не было выявлено ( $p>0,05$ ).

При оценке качества жизни и психоэмоциональной сферы пациентов в послеоперационном периоде была отмечена явная положительная динамика показателей, соотносящаяся с исходами по шкалам SMC и Sindou. Наиболее значимая разница между показателями отмечена в первые 3 мес. после операции, в дальнейшем также отмечалась положительная динамика, но менее выраженная, что может быть обусловлено отсроченным избавлением от мышечных сокращений у части пациентов.

Таким образом, оба метода лечения в раннем и отдаленном послеоперационных периодах способствуют избавлению или уменьшению выраженности сокращений лицевой мускулатуры, а также улучшению психоэмоционального статуса и качества жизни после излечения ГФС.

#### **4.4 Осложнения хирургического лечения гемифациального спазма**

Среди 227 проведенных ВД у 41 пациента (18,1%) возникли те или иные осложнения. Из них наибольший процент составил парез лицевого нерва – 17 (7,5%), снижение слуха – 10 (4,4%), экссудативный отит – 8 (3,5%), бульбарные нарушения – 5 (2,2%), назо- и отоликворея – 4 (1,8%), раневая ликворея – 2 (0,9%), менингит – 2 (0,9%). Парез лицевого нерва во всех случаях был отсроченный и развивался в среднем спустя 1 месяц с момента проведения операции и регрессировал в среднем через 1,5 месяца. Развитие послеоперационной ликвореи потребовало повторной ревизионной операции с пластикой ТМО и дефекта основания черепа лишь у одного пациента, в остальных трех случаях лечение

ограничилось установкой наружного люмбального дренажа. Все перечисленные осложнения были транзиторными и их удалось купировать консервативным или оперативным лечением (n=1). К стойким осложнениям относилась глухота, которая возникла у 7 пациентов (3,1%).

Статистически значимой разницы в частоте осложнений между двумя группами не было выявлено (Таблица 4).

Таблица 4 - Распределение частоты осложнений после васкулярной декомпрессии в исследуемой и контрольной группах

Осложнения	Исследуемая группа, n=145 (%)	Контрольная группа, n=82 (%)	p
Факт осложнения	28 (19,3)	13 (15,9)	0,638
Парез лицевого нерва	11 (7,6)	6 (7,3)	1,000
Снижение слуха	8 (5,5)	2 (2,4)	0,336
Глухота	4 (2,8)	3 (3,7)	0,705
Бульбарные нарушения	4 (2,8)	1 (1,2)	0,656
Назальная ликворея	3 (2,1)	1 (1,2)	1,000
Раневая ликворея	1 (0,7)	1 (1,2)	1,000
Менингит	1 (0,7)	1 (1,2)	1,000
Геморрагические	0	1 (1,2)	0,361

Снижение слуха было обусловлено либо повреждением VIII черепного нерва вследствие развития острого кохлеовестибулярного синдрома, либо трепанацией (за счет попадания жидкости в ячейки сосцевидного отростка при их вскрытии). Изменения, возникшие в результате хирургического доступа со вскрытием ячеек сосцевидного отростка, в виде развития экссудативного отита, были транзиторными и регрессировали в течение нескольких месяцев. Чаще всего механизм снижения слуха был смешанным. Так, в исследуемой группе отмечалось развитие острого кохлеовестибулярного синдрома в 6 (4,1%) случаях и снижение костной проводимости в 2 (1,4%), в контрольной – по одному случаю (1,2%) на

каждый вариант. При развитии нейросенсорной тугоухости в раннем послеоперационном периоде назначались внутривенные инъекции дексаметазона с целью профилактики ишемических изменений и уменьшения отека. При кондуктивном характере тугоухости назначалась специальная реабилитационная гимнастика [9].

Осложнениями, связанными с операционным доступом, также являлись послеоперационная ликворея, менингит, головные боли.

Ликворея развивалась в результате резекции фрагментов основания черепа, вскрытия ячеек сосцевидного отростка. Основными мерами предупреждения данного осложнения являлось тщательное герметичное закрытие операционной раны, применение фибринового клея, аутотрансплантация жировой или мышечной ткани при пластике дефекта ТМО, а также использование гемостатических материалов. Менингит в большинстве случаев носил асептический характер и купировался превентивной антибактериальной терапией, назначением кортикостероидов, эндолюмбальной санацией ликвора. Мерами предупреждения послеоперационных кровоизлияний являлся тщательный гемостаз, применение местных гемостатических средств, контроль артериального давления на этапе закрытия раны и в раннем послеоперационном периоде, раннее пробуждение, клинико-неврологическая оценка и при необходимости проведение СКТ головного мозга в первые сутки после операции.

#### **4.5 Рецидив гемифациального спазма после первичной васкулярной декомпрессии**

К сожалению, регресс ГФС после ВД не всегда означает полное излечение, так как спустя годы после проведенного хирургического лечения возможен рецидив. По данным литературы, рецидив ГФС в отдаленном периоде (более 5 лет после операции) составляет от 3,3 до 20% [97].

В данном исследовании рецидивом считался факт возобновления спазма после его отсутствия с той же интенсивностью или большей, чем до операции. Так, среди всех пациентов рецидив был выявлен у 19 (9,5%), в исследуемой группе –

10 (7,8%), в контрольной – 9 (12,7%) ( $p\text{-value}=0,376$ ) (Рисунок 30). Время до возникновения рецидива варьировало от 2 мес. до 5 лет (среднее значение –  $13,8\pm 19,4$  мес.). Вероятность прожить без рецидива 1 месяц составила 0,965, 6 месяцев – 0,935, 60 месяцев – 0,888.

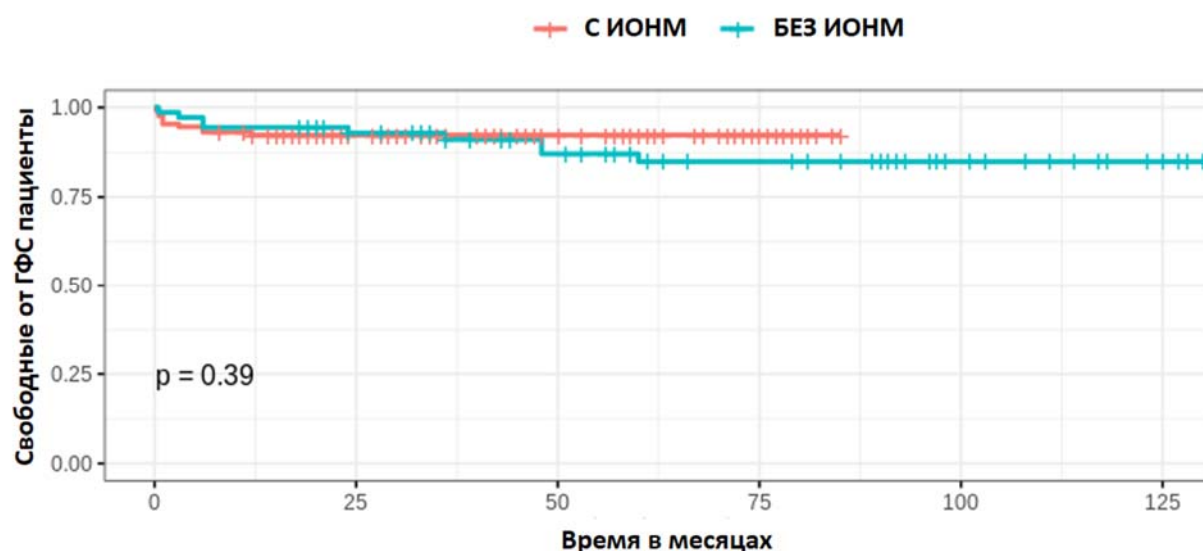


Рисунок 30 – Кривая Каплана-Мейера безрецидивной выживаемости после проведенной сосудистой декомпрессии в группах с использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга (красная линия) и без него (голубая линия)

Была построена регрессионная модель Кокса для вычисления различных предикторов (предшествующая ботулинотерапия, длительность анамнеза, сопутствующая гипертония, отсутствие динамики LSR, ТК МВП, возраст) развития рецидива ГФС. Из всех предполагаемых факторов, влияющих на частоту рецидива, статистически значимым оказался факт проведения ботулинотерапии на дооперационном этапе ( $p\text{-value}=0,028$ ), что могло быть объяснено более длительным анамнезом и более тяжелой степенью спазмов у таких пациентов. Однако достоверной зависимости между длительностью симптомов и их тяжестью с вероятностью развития рецидива не выявлено ( $p\text{-value}>0,05$ ), поэтому вопрос требует дальнейшего изучения.

Для оценки взаимосвязи между плохими исходами операции (Sindou 3) и их предикторами проводили многомерный анализ с помощью бинарной

логистической регрессии. Наиболее значимыми факторами, увеличивающими вероятность неэффективности ВД, являлись более тяжелая степень выраженности ГФС по шкале SMC и отсутствие положительной динамики ТК МВП во время проведения ВД.

#### **4.6 Результаты интраоперационной оценки акустических стволовых вызванных потенциалов**

С целью проверки гипотезы о возможности мониторинга показателей АСВП прогнозировать нарушение слуха в послеоперационном периоде была сформирована отдельная подгруппа пациентов (n=38), в которой помимо ТК МВП и LSR оценивались АСВП. Выделение этой подгруппы пациентов в отдельную было связано с разными задачами исследования. В данном случае не имело большого значения наличие длительного катамнеза, факт повторного вмешательства, сравнение эффективности данной методики вмешательства с методиками, проведенными в основных группах исследования. Оценивалась исключительно методика применения АСВП.

Соотношение мужчин и женщин в группе составило – 6 (15,8%) и 32 (84,2%) соответственно, медиана возраста – 51,5 [42;59] мес. Медиана анамнеза – 89,5 [60;120] мес. Сопутствующая артериальная гипертензия встречалась в 16 (42,1%) случаях. Ботулинотерапию на дооперационном этапе получали 30 (78,9%) пациентов. Медиана времени, прошедшего от момента последней инъекции ботулотоксина типа А до операции, составила 7 [6;9,75] мес. В НВК так же, как и в основных группах чаще всего были вовлечены ПНМА – 15 случаев (39,5%), ЗНМА – 8 (21,1%) и ПА – 4 (10,5%). Всем пациентам в этой подгруппе выполнялась тональная пороговая аудиометрия с целью оценки слуховой функции на дооперационном этапе и после операции.

В неврологическом статусе до операции нарушение функции V нерва в виде односторонней гипестезии лица отмечалось в 2 случаях (5,3%), нарушение функции VII нерва в виде односторонней слабости лицевой мускулатуры до III степени по шкале Хауса-Бракманна в 5 (13,2%) случаях, VIII нерва – 10 (26,3%).

Такой высокий процент нарушения функции слухового нерва может быть связан с более детальным осмотром и диагностикой слуховых нарушений.

После операции нарушение функции тройничного нерва сохранялись у одного пациента (2,6%). Количество пациентов с нарушением функции лицевого нерва осталось на прежнем уровне. Нарушения функции VIII нерва черепа возникли еще у 6 пациентов (15,8%). Субъективно ухудшение функции слуха после операции отмечали 10 человек (26,3%), что могло быть связано с особенностью операционного доступа и течением раннего послеоперационного периода, часто сопровождающегося развитием кондуктивной тугоухости до рассасывания жидкости в среднем ухе, попадающей во время трепанации (ликвор, физиологический раствор, кровь). В послеоперационном периоде снижение слуха было статистически значимым ( $p\text{-value}=0,004$ ).

До операции в подгруппе преобладали пациенты с IV степенью выраженности ГФС по SMC, затем II и III. После операции улучшения по шкале SMC удалось достичь в 35 (92,1%) случаях. На момент выписки операция была эффективна согласно шкале Sindou в 35 (92,1%) случаях, причем полного избавления от сокращений удалось достичь в 27 случаях (71,1%).

Во время проведения ВД динамика АСВП была отмечена в 7 случаях в виде снижения амплитуды – в 2 случаях (5,3%), увеличения латентности – 4 (10,5%) и совместного снижения амплитуды и увеличения латентности – 1 (2,6%). Длительность операции была достоверно больше, чем без оценки АСВП и медиана составила 202,5 мин. [180;223,75] ( $p\text{-value}<0,001$ ).

Количество и структура осложнений статистически не отличались от основных групп. В группе с применением АСВП те или иные осложнения возникли у 14 (36,8%) человек, среди которых наиболее распространенными были отсроченный парез лицевого нерва в 4 наблюдениях (10,5%), снижение слуха за счет острого кохлеовестибулярного синдрома в 5 случаях (13,2%) и у 3 пациентов экссудативный отит (7,9%). Помимо этого, менингит возник в 2 случаях (5,3%), раневая ликворея – в одном (2,6%) и не потребовала оперативного вмешательства, бульбарные нарушения в 2 случаях (5,3%). Все осложнения, кроме глухоты в 2

случаях (5,3%), были транзиторными и регрессировали в процессе наблюдения.

Среди пациентов этой подгруппы рецидива ГФС не отмечено.

Динамика показателей АСВП была соотнесена с исходами относительно уровня слуха после операции. Положительный результат, при котором снижение амплитуды, увеличение латентности АСВП соответствовали снижению слуха в послеоперационном периоде, наблюдался в 2 случаях (5,3%). Отрицательный результат, когда интраоперационно не отмечалось динамики АСВП и после операции уровень слуха не изменился, составил 25 (65,8%). Ложноположительным считался результат, при котором интраоперационно происходило снижение амплитуды или увеличение латентности, но в послеоперационном периоде снижения слуха не было, зафиксирован в 5 случаях (13,2%). Ложноотрицательный результат (отсутствие динамики АСВП во время операции и снижение слуха в послеоперационном периоде) встречался в 6 случаях (15,8%).

Таким образом, рассчитанная чувствительность методики использования АСВП составила 25%, специфичность – 83%, положительная прогностическая ценность – 28,5%. Полученные данные свидетельствуют о том, что при отсутствии интраоперационных изменений АСВП слух останется на предоперационном уровне в большем проценте случаев. В то же время при снижении амплитуды или увеличении латентности АСВП во время операции далеко не всегда будет отмечаться снижение слуха в послеоперационном периоде. Это можно объяснить тем, что АСВП реагируют на малейшие изменения, происходящие во время вмешательства, которые являются недостаточными для того, чтобы повлиять на функцию слуха.

Статистически значимой взаимосвязи между изменениями АСВП во время операции в виде снижения амплитуды или увеличения латентности и снижением слуха в послеоперационном периоде не выявлено ( $p\text{-value}=0,071$ ). Ввиду того, что основным механизмом повреждения слуховой функции при ВД является тракционный, показатели АСВП в таком случае являются уже как бы подтверждением случившейся тракции нерва и носят ретроспективный характер. Сложность записи АСВП во время ВД, заключающиеся в необходимости

прерывать наблюдение других модальностей на время записи, отсутствие достоверной связи изменений с послеоперационными исходами ставит под сомнение целесообразность использования данного метода в протоколе ИОНМ хирургического лечения ГФС.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то, что гемифациальный спазм как отдельная нозология изучается уже свыше 100 лет, до сих пор находятся вопросы, на которые не существует единого доказанного ответа. Такие вопросы касаются неоднозначности теории патогенеза, предрасполагающих факторов возникновения данного заболевания, модификаций методики васкулярной декомпрессии, использования вспомогательных методов, в том числе интраоперационного нейрофизиологического мониторинга. На этапе первичного звена все еще возникают сложности с его диагностикой в дифференцировании между другими двигательными расстройствами кранио-цервикальной области, сопровождающимися тиками. По данным исследования, проведенного N.C. Tap в 2004 г., 90,6% врачей общей практики не могут правильно диагностировать гемиспазм, а 46,3% не знают принципов его лечения [151].

Гемифациальный спазм представляет не только медицинскую, но и значимую социальную проблему, поскольку подавляющее число пациентов – это лица трудоспособного возраста, симптомы заболевания у которых приводят к трудностям в различных сферах жизни, вплоть до развития социальной дезадаптации. Все это обуславливает необходимость поиска возможностей для повышения эффективности и безопасности проводимых хирургических вмешательств при лечении гемиспазма.

В настоящее время васкулярная декомпрессия корешка лицевого нерва является единственным методом лечения, позволяющим устранить основную причину заболевания и избавить пациентов от гемифациального спазма в большинстве процентов случаев. Как и любое другое хирургическое вмешательство, васкулярная декомпрессия несет определенные риски для пациентов и в небольшом числе случаев оказывается безрезультатным.

В некоторых случаях предоперационного планирования хода хирургического вмешательства на основании данных нейровизуализации бывает недостаточно, так

как нередко встречается расхождение рентгенологической и интраоперационной анатомической картины. Использование интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в таком случае позволяет скорректировать при необходимости действия хирурга в режиме реального времени и избежать лишних манипуляций на критически важных нервно-сосудистых структурах.

На первых этапах заболевания большинство пациентов склонно выбирать ботулинотерапию как основной метод лечения. Несмотря на то что этот вариант терапии является относительно малоинвазивным и безопасным, он не устраняет причины заболевания и с течением времени может терять свою эффективность [125, 23]. Полученные нами данные говорят о том, что имеется статистически значимая взаимосвязь между предшествующей ботулинотерапией и повышенным риском возникновения рецидива гемифациального спазма после первичной васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва ( $p\text{-value}=0,028$ ). Объяснить этот факт на данном этапе затруднительно, однако можно выдвинуть гипотезы о влиянии более длительного анамнеза и степени выраженности спазмов у таких пациентов, влиянии ботулотоксина на центральные структуры (базальные ганглии, таламус, кора головного мозга), что может изменять механизмы сенсомоторной активации. Для подтверждения или опровержения этих теорий необходимы дальнейшие исследования. Предшествующая ботулинотерапия так же может создавать ограничения в проведении интраоперационного нейрофизиологического мониторинга у некоторых пациентов ввиду медикаментозного пареза лицевых мышц, что влияет на электрографические показатели. В связи с этим нами был предложен минимально допустимый срок от последней инъекции ботулотоксина типа А до проведения оперативного вмешательства в 6 мес. Именно спустя данное время действие препарата прекращается и можно быть уверенным, что оно не отразится на возможности проведения нейромониторинга, к тому же врач будет иметь реальные представления о исходной степени тяжести заболевания.

Несмотря на то, что существует хороший потенциал для излечения гемифациального спазма с помощью васкулярной декомпрессии, по данным литературы, показатели проведения этой операции нуждающимся в ней пациентам

остаются очень низкими (около 10%), а многие пациенты и попросту не получают достаточной информации об этом варианте лечения [7, 87]. Все это связано с малой осведомленностью медицинских работников о данной проблеме, о новых перспективных возможностях проведения васкулярной декомпрессии с хорошим долгосрочным эффектом. По данным ряда авторов, проведение хирургического лечения на ранних стадиях болезни сопряжено с лучшими клиническими исходами [87]. Именно поэтому так важно, как можно раньше информировать пациентов о возможности проведения хирургического вмешательства. Данное исследование направлено на повышение качества лечения пациентов с гемифациальным спазмом и, соответственно, более широкое внедрение актуальных знаний о васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва в медицинскую практику.

Первая васкулярная декомпрессия корешка лицевого нерва была выполнена в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко в 1987 г. С того времени была отработана техника проведения этого вмешательства, хирургического доступа, положения больного на операционном столе. В результате многолетнего опыта проведения таких операций был выявлен ряд проблем, в том числе связанных с отсутствием достаточной визуализации компримирующего сосуда под операционным микроскопом в некоторых случаях. Для полноценной ревизии мосто-мозжечкового угла требовалось производить дополнительные манипуляции на нервно-сосудистых структурах, осуществлять излишнюю тракцию мозжечка. С целью преодоления перечисленных ограничений сначала изучалось использование эндоскопической техники в процесс проведения васкулярных декомпрессий черепных нервов, которая показала хорошие результаты [5]. Тем не менее, эндоскопические технологии не всегда возможно применить в условиях операционной. Для работы эндоскопа требуется наличие в операционной ране прозрачных сред, что не всегда достижимо, достаточной ширины арахноидальных пространств, а также наличие дорогостоящего оборудования и хирургов, имеющих опыт по применению данной методики.

Все еще сохраняющийся недостаточный уровень эффективности хирургического лечения гемифациального спазма, наличие послеоперационных

осложнений, возникновение рецидивов побудили к внедрению в практику и изучению методики интраоперационного нейрофизиологического мониторинга. Первые васкулярные декомпрессии с использованием нейромониторинга были проведены в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко в 2017 г. и показали хороший результат. В протокол интраоперационного нейрофизиологического мониторинга были включены оценка патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа (LSR). Первые результаты применения данной методики были оценены на пациентах, прошедших хирургическое лечение гемифациального спазма в центре нейрохирургии с 2017 по 2019 гг. и выявили преимущества по сравнению с вмешательствами, выполняемыми без электрофизиологических методик [16].

Боковой распространенный ответ является патогномичным признаком гемифациального спазма. Его суть заключается в том, что при стимуляции одной ветви лицевого нерва происходит сокращение мышц лица, иннервируемых другими ветвями, что свидетельствует о гиперчувствительности лицевого нерва к стимуляции при наличии гемиспазма. Таким образом, при снижении амплитуды или полном исчезновении бокового распространенного ответа во время операции повышается вероятность исчезновения спазмов мышц лица в послеоперационном периоде.

При гемифациальном спазме у пациентов также регистрируются патологические транскраниальные моторные вызванные потенциалы, записываемые с лицевых мышц, для возникновения которых требуется меньший по интенсивности стимул, чем в норме, и которые снижаются или полностью регрессируют по мере проведения декомпрессии.

Выбор использования данных модальностей был связан с особенностями патогенеза заболевания. Считается, что гемифациальный спазм возникает за счет периферического и центрального компонентов. Периферическое звено патогенеза представлено имеющейся сосудистой компрессией в зоне выхода корешка лицевого нерва из ствола головного мозга, при длительном существовании которого развивается демиелинизация нерва и формируется эфалтическая передача

нервных импульсов. Центральное звено патогенеза связано с повышенной возбудимостью лицевого моторного ядра ввиду его деафферентации за счет повреждения лицевого нерва в зоне выхода корешка из ствола головного мозга. Все это приводит к растормаживанию и реорганизации ядра и, наконец, к нерегулируемой усиленной генерации импульсов.

Изучив имеющуюся литературу и опираясь на собственный опыт, было отмечено, что существуют случаи, когда несмотря на исчезновение бокового распространенного ответа во время операции, спазмы в раннем послеоперационном периоде сохраняются и исчезают отсроченно. Вероятнее всего это может быть связано с тем, что боковой распространенный ответ отражает «периферический» компонент заболевания. Другими словами, освободив нерв от сдавления и пульсации сосуда, имеющиеся после операции остаточные сокращения мимических мышц можно объяснить гиперактивностью двигательного ядра лицевого нерва (центральное звено патогенеза). С целью учета «центрального» механизма мы использовали оценку транскраниальных моторных вызванных потенциалов. Таким образом, совместное применение данных модальностей позволяло более точно предсказать послеоперационный исход.

Со времени начала постоянного использования интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в нейрохирургическом лечении гемифациального спазма изменился подход к выполнению васкулярной декомпрессии. Возможность оценивать свои действия во время операции и сравнение с клиническими исходами позволили сформулировать наиболее оптимальный подход к проведению оперативного вмешательства. Таким образом, были определены оптимальное положение пациента на операционном столе, достаточный размер трепанационного окна, позволившие сделать более доступными акустико-фациальную и бульбарную группы нервов.

Основной мишенью всегда являлось место выхода корешка лицевого нерва из ствола головного мозга, даже если по данным нейровизуализации определялась четкая компрессия цистернальной порции корешка. В связи с этим первоначально осуществлялось рассечение арахноидальных спаек в области бульбарной группы

нервов с целью создания адекватного рабочего пространства, свободной дополнительной тракции гемисферы мозжечка, что позволяло визуализировать зону выхода корешка лицевого нерва. По возможности, декомпрессия лицевого нерва проводилась на всем протяжении, однако, в случае анатомически сложного взаиморасположения сосудов и нервов в цистернальной области, например, когда ветвь передней нижней мозжечковой артерии располагается в толще акустико-фациальной группы нервов, хирург опирался на данные мониторинга.

При полном регрессе патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа можно было ограничиться декомпрессией только околоволовой порции корешка без рискованных манипуляций на более дистальной зоне лицевого нерва с положительными результатами в большинстве случаев. Накопленный на протяжении нескольких лет многочисленный опыт, требующий научного обобщения, явился основанием для проведения данного исследования.

В исследование вошли 2 группы пациентов – исследуемая и контрольная. В исследуемую группу вошли 145 пациентов с гемифациальным спазмом, у которых во время васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва проводился интраоперационный нейрофизиологический мониторинг с регистрацией транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа. Контрольная группа включала 82 пациента с проведением васкулярной декомпрессии по стандартной методике. С целью проверки гипотезы о возможности модальности акустических стволовых вызванных потенциалов прогнозировать нарушение слуха в послеоперационном периоде была сформирована отдельная подгруппа пациентов (n=38), в которой помимо транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа оценивались и акустические стволовые вызванные потенциалы.

Всем пациентам проводилась первичная васкулярная декомпрессия корешка лицевого нерва в условиях ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России с 2014 по 2024 гг. На предоперационном этапе, во время

госпитализации всем пациентам осуществлялось тщательное обследование, оценка соматического статуса, использование лабораторных и инструментальных методов исследования. Всем пациентам выполнялась МРТ головного мозга в стандартных режимах, а также в специализированных для выявления нейроваскулярного контакта последовательностях, что позволяло увеличить вероятность идентификации зоны компрессии корешка лицевого нерва во время операции, а также исключить вторичный гемифациальный спазм, вызванный опухольями, сосудистыми мальформациями, рассеянным склерозом.

Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг успешно применялся при проведении васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва. Основная цель его проведения заключалась в получении хирургом данных о полноценности производимой декомпрессии, а также идентификации нервно-сосудистых структур мосто-мозжечкового угла. Помимо этого, в некоторых ситуациях нейромониторинг указывал на избыточное количество установленного протектора в виде вновь появляющихся патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа. Использование акустических стволовых вызванных потенциалов позволяло оценить состояние слухового нерва во время проведения операции, однако требовало дополнительного времени для записи, а результаты не всегда соответствовали реальным исходам.

Ни в одной из групп летальных исходов и глубокой инвалидизации не наблюдалось. Осложнения не отличались по структуре и количеству от осложнений в других больших сериях наблюдений. Все осложнения, кроме стойкого снижения слуха или полной глухоты, регрессировали на фоне лечения за время наблюдения. Таким образом, стойкие осложнения после васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва составили не более 6%.

В настоящее время нет установившегося мнения по поводу сроков повторной васкулярной декомпрессии при неэффективности первичной операции, учитывая, что в большом проценте случаев выздоровление наступает после значительной задержки. Регресс спазмов может наступать через год после проведенной

операции, описаны случаи излечения через три года [61]. Полученные в настоящем исследовании данные также подтверждают немалый процент случаев отсроченного полного избавления от гемифациального спазма. Более чем в половине случаев среди лиц, не полностью избавившихся от спазмов сразу после операции, наблюдалось полное излечение при последующем наблюдении. В связи с этим целесообразно ставить вопрос о проведении повторного хирургического вмешательства при условии уверенности в полноценности проведенной декомпрессии не ранее чем через 1 год.

Причиной неэффективности васкулярной декомпрессии могут быть не найденный компримирующий сосуд, особенности его расположения по отношению к стволу головного мозга, множественный конфликт. В настоящем исследовании компримирующим агентом чаще выступали передняя нижняя мозжечковая артерия, задняя нижняя мозжечковая артерия и позвоночная артерия. Множественная компрессия встречалась примерно в 30% случаев и была представлена в основном сочетанием передней и задней нижних мозжечковых артерий с дистопированной позвоночной артерией, что соответствует данным литературы [143]. Венозная компрессия встречалась только в одном случае. Невыявленный компримирующий сосуд может быть представлен мелкой перфорирующей ветвью в составе корешка лицевого нерва. Другими причинами неэффективности часто являются недостаточная декомпрессия нерва или скользящий имплант, избыточное количество имплантируемого материала [141].

J. Zhu и соавт. сообщают о случае адгезии компримирующей артерии к каменистой части височной кости, что мешало тракции мозжечка и обнажению зоны нейроваскулярного конфликта. Во время операции визуализации также может мешать выступающая часть каменистой части височной кости. Для преодоления этих препятствий имеется возможность резекции выступающей костной ткани и выполнения более широкой диссекции нервно-сосудистых структур мосто-мозжечкового угла [181]. В проведенном исследовании были 4 случая повторного оперативного вмешательства, из которых 1 (0,8%) – в группе с применением ИОНМ и 3 (4,2%) – в контрольной. Основной причиной неэффективности

первичной васкулярной декомпрессии являлась неполноценная декомпрессия околостволовой порции корешка лицевого нерва.

Динамика транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа во время операции оценивались от вскрытия твердой мозговой оболочки и до ее ушивания. В большинстве случаев показатели обоих параметров полностью регрессировали на этапе установки протекторов, однако заметная положительная динамика возникала уже на этапе вскрытия твердой мозговой оболочки и выведения ликвора из базальной цистерны. Положительная реакция электрофизиологических показателей на этапе вскрытия оболочки не была статистически значимо связана с длительностью анамнеза пациентов. Редукция бокового распространенного ответа и патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов во время операции соответствовала полному избавлению от спазма в послеоперационном периоде в 72% и 77,4% соответственно. На основании полученных положительных, отрицательных, ложноположительных и ложноотрицательных результатов определялись чувствительность, специфичность и положительная прогностическая ценность применяемых методик. Чувствительность методики оценки показателей бокового распространенного ответа составила 76%, специфичность – 72%, а положительная прогностическая ценность – 97,3%. Методика оценки патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов оказалась чувствительной в 81,7%, специфична – в 77,4% и имела положительную прогностическую ценность 96%. Обе методики продемонстрировали надежные показатели, дающие возможность ориентироваться на них во время проведения декомпрессии корешка лицевого нерва. Снижение или редукция патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов или бокового распространенного ответа имело достоверную взаимосвязь с улучшением по шкале степени тяжести гемифациального спазма SMC. С целью нивелирования ложноположительных или ложноотрицательных результатов в протоколе интраоперационного нейрофизиологического мониторинга применялась совместная регистрация перечисленных модальностей.

Эффективность самой васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва статистически значимо не зависела от применения интраоперационного нейрофизиологического мониторинга, что говорит о достаточно высоком уровне исходной хирургической техники. Тем не менее при оценке количества возникших рецидивов показатели в группе с использованием нейромониторинга составили 7,8%, в то время как в группе без его использования эта цифра достигла 12,7% ( $p$ -value=0,376). Это может свидетельствовать о более полноценной декомпрессии лицевого нерва под контролем интраоперационного нейрофизиологического мониторинга.

Основными ограничениями при проведении интраоперационного нейрофизиологического мониторинга являлись предшествующий медикаментозный парез лицевой мускулатуры, вызванный инъекциями ботулотоксина типа А на предоперационном этапе, а также влияние наркоза, что приводило к затруднениям исходной регистрации электрофизиологических модальностей. С целью преодоления этих ограничений был установлен минимальный срок от последней инъекции до проведения оперативного вмешательства не менее 6 мес., а миорелаксанты не применялись после интубации трахеи.

В ходе исследования не возникало значимых затруднений с проведением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга во время васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва. Этот метод являлся вспомогательным и радикально не менял ход операции. Для проведения нейромониторинга не требовалось изменения положения пациента на операционном столе, хирургического доступа. Длительность операции с применением интраоперационного нейрофизиологического мониторинга оказалась статистически значимо больше, чем без его использования (медиана продолжительности операции – 180 мин в исследуемой группе против 170 мин в контрольной,  $p$ -value=0,002). Однако разница в 10 минут не является столь существенной, особенно в краниальной нейрохирургии. Применение метода требовало наличия специально обученного врача-нейрофизиолога и необходимого

оборудования. В дальнейшем имеются перспективы разработки специальных программ, основанных на машинном обучении, обеспечивающих хирурга необходимой информацией в ходе вмешательства [91].

Учитывая малый объем выборки с оценкой акустических стволовых вызванных потенциалов, нельзя с уверенностью заключить, что данный вид мониторинга не имеет ценности при использовании в хирургии гемифациального спазма. Тем не менее, опираясь на данные литературы [45, 117, 50] и результаты настоящего исследования, по крайней мере можно сказать, что интраоперационная оценка акустических стволовых вызванных потенциалов обладает низкой чувствительностью (25%) и положительной прогностической ценностью (28,5%) и не должна считаться частью стандарта при выполнении васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва, а отсутствие возможности использования данного вида нейрофизиологического мониторинга не должно препятствовать проведению операций опытными нейрохирургам.

Все выше перечисленное подтверждает, что интраоперационная оценка патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа при васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва является полезной методикой, позволяющей в режиме реального времени определить полноценность выполненной декомпрессии лицевого нерва, идентифицировать компримирующий сосуд, а также спрогнозировать исход операции, и, следовательно, требует широкого внедрения в нейрохирургическую практику при лечении больных с гемифациальным спазмом.

## ВЫВОДЫ

1. Сравнение исходов операций в группах пациентов с использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и без такового не выявило статистически значимой разницы в показателях эффективности (95,2% на момент выписки в исследуемой группе и 93,9% в контрольной) и количестве возникших послеоперационных осложнений (19,3% в исследуемой и 15,9% в контрольной группе). В то же время процент рецидивов гемифациального спазма после первичной васкулярной декомпрессии оказался ниже в группе с использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга и составил 7,8% против 12,7%.

2. Использование интраоперационного нейрофизиологического мониторинга, включающего оценку транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа, позволяет определить, как исходные параметры раздражения корешка лицевого нерва, так и их динамику во время проведения васкулярной декомпрессии. Снижение или редукция патологических транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа в ходе операции были статистически значимо связаны с регрессом спазмов в послеоперационном периоде.

3. Использование методики оценки показателей транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространенного ответа в протоколе интраоперационного нейрофизиологического мониторинга при васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва показало высокую чувствительность (81,7% и 76%), специфичность (77,4% и 72%) и положительную прогностическую значимость (96% и 97,3%) методик.

4. Методика интраоперационной оценки АСВП обладает низкой чувствительностью (25%) и положительной прогностической ценностью (28,5%). Электрофизиологические изменения АСВП во время проведения оперативного вмешательства не показали статистически значимой взаимосвязи с послеоперационным уровнем слуха у пациентов ( $p$ -value=0,071).

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, включающий оценку транскраниальных моторных вызванных потенциалов и бокового распространённого ответа, позволяет в режиме реального времени определить полноценность выполненной декомпрессии лицевого нерва, идентифицировать компримирующий сосуд, а также спрогнозировать исход операции, и, следовательно, требует широкого внедрения в нейрохирургическую практику при лечении больных с гемифациальным спазмом.

2. Оптимальный алгоритм проведения васкулярной декомпрессии корешка лицевого нерва включает:

1) выполнение ретросигмовидного доступа размером не более 20 мм с нижней границей на уровне перехода вертикальной части затылочной кости в горизонтальную и обязательной визуализацией сигмовидного синуса;

2) визуализация линии Тюбингена для четкой верификации места нахождения акустико-фациальной группы нервов;

3) первоначальное рассечение арахноидальной оболочки в области бульбарной группы нервов с целью создания необходимого рабочего пространства, свободной тракции гемисферы мозжечка и возможности визуализации зоны выхода корешка лицевого нерва из ствола головного мозга;

4) выполнение декомпрессии корешка лицевого нерва по возможности на всем протяжении;

5) в случае анатомически сложного для декомпрессии расположения нервно-сосудистых структур необходимо выполнить декомпрессию околовстволовой порции корешка. При положительных показателях интраоперационного нейрофизиологического мониторинга в такой ситуации можно ограничиться декомпрессией только этой зоны.

3. Вопрос о проведении повторного нейрохирургического вмешательства при неэффективности первичной васкулярной декомпрессии следует рассматривать не ранее, чем через год от момента операции.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

3D TOF – 3D time-of-flight – режим магнитно-резонансной ангиографии

AS – attached segment – прикрепленный сегмент

BIS – bispectral index – мониторинг глубины седации во время наркоза

FIESTA – fast imaging employing steady-state acquisition – режим магнитно-резонансной томографии

HADS - The Hospital Anxiety and Depression scale – Госпитальная шкала тревоги и депрессии

HFS-7 – Hemifacial spasm – 7 – опросник для оценки качества жизни больных с гемифациальным спазмом

LSR – lateral spread response – боковой распространенный ответ, модальность нейрофизиологического мониторинга

ORZ – Obersteiner-Redlich zone – зона Оберштайнера-Редлиха

RDP – root detachment point – точка отсоединения корешка

RExP – root exit point – точка выхода корешка

REZ – root exit zone – зона выхода корешка

SMC – Samsung medical center – шкала оценки степени выраженности гемифациального спазма

SNAP – N-ethylmaleimide-sensitive factor attachment protein – N-этилмалеид-чувствительный фактор присоединения

TOF – train of four – мониторинг нервно-мышечного блока в анестезиологии

АСВП – акустические стволовые вызванные потенциалы

ВД – васкулярная декомпрессия

ВСП – внутренний слуховой проход

ГФС – гемифациальный спазм

ЗВК – зона выхода корешка

ЗНМА – задняя нижняя мозжечковая артерия

ЗОР – зона Оберштайнера-Редлиха

ЗЧЯ – задняя черепная ямка

ИОНМ – интраоперационный нейрофизиологический мониторинг

МРТ – магнитно-резонансная томография

НТН – невралгия тройничного нерва

ПА – позвоночная артерия

ПНМА – передняя нижняя мозжечковая артерия

СКТ – спиральная компьютерная томография

ТК МВП – транскраниальные моторные вызванные потенциалы

ТМО – твердая мозговая оболочка

ЦСЖ – цереброспинальная жидкость

ЭЭГ – электроэнцефалография

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Блинков С.М. Изменение структуры электромиограммы мигательного рефлекса при патологии ствола мозга / С.М. Блинков, Н.А. Смирнов, Т.Л. Хомерики // Вопросы нейрохирургии. – 1973. – 1. – с. 35 - 38.
2. Григорян Г.Ю. Интерпозиционная и транспозиционная методики сосудистой декомпрессии при гемифациальном спазме. / Г.Ю. Григорян, Р.С. Джинджихадзе, В.К. Шумовский, Ю.А. Григорян // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2023. – 87 (2). – с. 30 - 40.
3. Грузман Н.Б. Измерение скорости проведения возбуждения по лицевому нерву при лицевом гемиспазме. / Н.Б. Грузман, Л.С. Плоцкий // Электромиографические исследования в клинике. Тбилиси. – 1976. – с. 47 - 48.
4. Давиденков С.Н. Клинические лекции по нервным болезням. / С.Н. Давиденков // Медгиз. – 1956. – с. 220.
5. Карнаухов В.В. // Эндоскопическая ассистенция при сосудистой декомпрессии черепных нервов. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2012 - 110 с.
6. Коленко Ф.Г. Опыт изучения патогенеза и клиники болезни Бриссо. / Ф.Г. Коленко // Вестник Сумского Университета: Медицина. – 2007. – 1. – с. 125 - 128.
7. Крылов В.В. Основные показатели работы нейрохирургической службы Российской Федерации в 2023 году (взрослое население). / В.В. Крылов, А.Ю. Кордонский, С.В. Тяншин, А.Н. Коновалов, Д.Ю. Усачев, А.А. Гринь, А.Ю. Улитин, К.А. Самочерных, О.Н. Древаль, Д.А. Гуляев, Л.Я. Кравец, Д.А. Рзаев, П.И. Кушнирук, В.С. Колотвинов, М.В. Космачев, З.У. Кожаев // Нижний Новгород. 2024. – с. 68
8. Лаптева К.Н. // Интраоперационный нейрофизиологический мониторинг состояния бульбарной группы черепных нервов при объемных образованиях ствола головного мозга и четвертого желудочка. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2023 – 175 с.

9. Лебедева М.А. // Отоневрологическая симптоматика при невралгии тройничного нерва и гемифациальном спазме в периоперационном периоде. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2009 – 133 с.
10. Оглезнев К.Я. Декомпрессия лицевого нерва при фациальном гемиспазме. / К.Я. Оглезнев, Ю.А. Григорян, С.А. Шестериков // Вопросы нейрохирургии. – 1993. – 1. – с. 12-15.
11. Пошатаев В.К. // Классическая невралгия тройничного нерва в нейрохирургической клинике (диагностика, хирургическое лечение и прогноз). дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 2022 – 240 с.
12. Пошатаев В.К. Трехмерная визуализация нейроваскулярного конфликта при классической невралгии тройничного нерва. / В.К. Пошатаев, В.Н. Шиманский, Е.В. Балязина, С.В. Тяншин, И.Н. Пронин, К.В. Шевченко // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2022. – 11. – с. 893 - 901.
13. Ситников А.Р. // Вазкулярная декомпрессия в лечении гемифациального спазма. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2009 – 125.
14. Трашин А.В. // Нейроваскулярный конфликт у больных гемифациальным спазмом (идентификация и микрохирургическая коррекция). дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2010 – 134.
15. Трашин А.В. Оценка качества жизни пациентов с гемифациальным спазмом после микроваскулярной декомпрессии и ботулинотерапии. / А.В. Трашин, Ю.А. Шулев, Е.М. Богданова // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2023. – 87 (1). – с. 64 - 69.
16. Шиманский В.Н. Анализ ближайших результатов интраоперационного нейрофизиологического мониторинга при хирургическом лечении гемифациального спазма. / В.Н. Шиманский, А.А. Огурцова, В.К. Пошатаев, К.В. Шевченко, С.В. Тяншин, В.А. Рыбаков // Вопросы нейрохирургии. – 2023. – 3. – с. 56 - 64.
17. Шиманский В.Н., Коновалов А.Н., Тяншин С.В., Пошатаев В.К. Вазкулярная декомпрессия при гиперфункции черепных нервов (невралгия тройничного нерва, гемифациальный спазм, невралгия языкоглоточного нерва). //

М., «АБВ-пресс», 2023; 132 с.

18. Шиманский В.Н. Методика применения материала ТахоКомб для пластики твердой мозговой оболочки в хирургии опухолей задней черепной ямки. / В.Н. Шиманский, В.К. Пошатаев, Д.А. Одаманов, К.В. Шевченко // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2016. – 80 (5). – с. 85 - 89.

19. Шиманский В.Н. Эндоскопическая ассистенция при васкулярной декомпрессии черепных нервов. / В.Н. Шиманский, В.В. Карнаухов, Т.А. Сергиенко, В.К. Пошатаев, М.С. Семенов // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. – 2012. – 2. – с. 3 - 10.

20. Шулев Ю.А. Микроваскулярная декомпрессия в лечении гемифациального спазма: анализ отдаленных результатов. / Ю.А. Шулев, А.В. Трашин, К.С. Гордиенко, О.В. Посохина // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2010. – 3. – с. 42 - 48.

21. Юдельсон Я.Б. Лицевые гиперкинезы и дистонии. / Я.Б. Юдельсон, Н.П. Грибова // Смоленск: Изд-во СГМА. – 1997. – с. 192.

22. Юдельсон Я.Б. О роли надсегментарных структур в патогенезе лицевого гемиспазма. / Я.Б. Юдельсон, Ф.Г. Коленко, Н.Ф. Панисяк // Структурно-функциональные основы нервных и психических заболеваний. Смоленск. – 1983. – с. 9 - 13.

23. Albrecht P. High prevalence of neutralizing antibodies after long-term botulinum neurotoxin therapy. / P. Albrecht, A. Jansen, J.-I. Lee, M. Moll, M. Ringelstein, D. Rosenthal, H. Bigalke, O. Aktas, H.-P. Hartung, H. Hefter // Neurology. – 2019. – 92 (1). – pp. 48 - 54.

24. Attabib N. Use of fenestrated aneurysm clips in microvascular decompression surgery. Technical note and case series. / N. Attabib, A.M. Kaufmann // Journal of Neurosurgery. – 2007. – 106 (5). – pp. 929 - 931.

25. Au W.L. Hemifacial spasm in Singapore: clinical characteristics and patients perceptions. / W.L. Au, L.C. Tan, A.K. Tan // Annals of the Academy of Medicine Singapore. – 2004. – 33. – pp. 324 - 328.

26. Auger R.G. Hemifacial spasm: results of microvascular decompression of

the facial nerve in 54 patients. / R.G. Auger, D.G. Piepgras, E.R. Laws Jr. // Mayo Clinic Proceedings. – 1986. – 61. – pp. 640 - 644.

27. Babinski J. He´mispasme facial pe´riphe´rique. / J. Babinski // Nouv Iconographie de la Salpeˆtrie`re. – 1905. – 18. – pp. 418 - 423.

28. Bambakidis N.C. Management of anterior inferior cerebellar artery aneurysms: All illustrative case and review of literature. / N.C. Bambakidis, S. Manjila, S. Dashti, R. Tarr, C.A. Megerian // Neurosurgical Focus. – 2009. – 26 (5). – e6.

29. Bartindale M. Hearing loss following posterior fossa microvascular decompression: a systematic review. / M. Bartindale, M. Kircher, W. Adams, N. Balasubramanian, J. Liles, J. Bell, J. Leonetti // Otolaryngol Head Neck Surg. – 2018. – 158 (1). – pp. 62 - 75.

30. Bertrand R.A. Surgical treatment of hemifacial spasm. In: Fisch U, editor. / R.A. Bertrand, P. Molina, J. Hardy // Facial Nerve Surgery. Amstelveen: Kugler Medical Publications. – 1977. – pp. 512 - 520.

31. Bigder M.G. Failed microvascular decompression surgery for hemifacial spasm due to persistent neurovascular compression: an analysis of reoperations. M.G. Bigder, A.M. Kaufmann // Journal of Neurosurgery. – 2016. – 124 (1). – pp. 90 - 95.

32. Blitzer A.L. Facial spasms. / A.L. Blitzer, P.O. Phelps // Disease-A-Month. – 2020. – 66 (10). – e101041.

33. Brissaud E. Vingt-quatrieme lecon. Tics et spasms cloniques de la face In: Meige H, ed. Lecons sur les Maladies Nerveuses. / E. Brissaud // La Salpetriere. – 1895. – pp. 502-520.

34. Campbell E. Hemifacial spasm: a note on the etiology in two cases. / E. Campbell, C. Keedy // Journal of Neurosurgery. – 1947. – 4. – pp. 342 - 347.

35. Campero A. Dural landmark to locate the internal auditory canal in large and giant vestibular schwannomas: Tübingen line. / A. Campero, C. Martins, A. Jr. Rhoton, M. Tatagiba // Neurosurgery. – 2011. – 69 (1). – pp. 99 - 102; discussion 102.

36. Campos-Benitez M. Neurovascular compression findings in hemifacial spasm. / M. Campos-Benitez, A.M. Kaufmann // Journal of Neurosurgery. – 2008. – 109 (3). – pp. 416 - 420.

37. Cannon P.S. The difference in response to botulinum toxin type A treatment between patients with benign essential blepharospasm and hemifacial spasm. / P.S. Cannon, K.R. Mackenzle, A.E. Cook, B. Leatherbarrow // *Clinical & Experimental Ophthalmology*. – 2010. – 38. – pp. 688 - 691.
38. Carruthers J.D. Botulinum Toxin in facial rejuvenation: an update. / J.D. Carruthers, A. Carruthers // *Dermatologic Clinics*. – 2009. – 27. – pp. 417 - 425.
39. Carter J.B. Familial hemifacial spasm. / J.B. Carter, J.R. Patrinely, J. Jankovic, J.A. McCrary, M. Boniuk // *Archives of Ophthalmology*. – 1990. – 108. – pp. 249 - 250.
40. Chan L.I. Three-dimensional MRI volumetric analysis of the posterior fossa CSF space in hemifacial spasm. / L.I. Chan, K.M. Ng, S. Fook-Chong, Y.I. Lo, E.K. Tan // *Neurology*. – 2009. – 73. – pp. 1054 - 1057.
41. Cheng J. Quantitative study of posterior fossa crowdedness in hemifacial spasm. / J. Cheng, Y. Fan, H. Zhang, D. Lei, W. Wu, C. You, B. Mao, K. Mao // *Neurosurgery*. – 2015. – 84. – pp. 920 - 926.
42. Colosimo C. A comparative study of primary and secondary hemifacial spasm. C. Colosimo, M. Bologna, S. Lamberti, L. Avanzino, L. Avanzino, L. Marinelli, L. Marinelli, G. Fabbrini, G. Abbruzzese, G. Defazio, A. Berardelli // *Archives of Neurology*. – 2006. – 63. – pp. 441 - 444.
43. Costa J. Botulinum toxin type A therapy for hemifacial spasm. / J. Costa, C. Espírito-Santo, A. Borges, J.J. Ferreira, M. Coelho, P. Moore, C. Sampaio // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2005. – 1. – CD004899.
44. Cote D.J. Adverse events after microvascular decompression: a National Surgical Quality Improvement Program analysis. / D.J. Cote, H.H. Dasenbrock, W.B. Gormley, T.R. Smith, I.F. Dunn // *World Neurosurgery*. – 2019. – 128. – pp. 884 - 894.
45. Dannenbaum M. Microvascular decompression for hemifacial spasm: long-term results from 114 operations performed without neurophysiological monitoring. / M. Dannenbaum, B.C. Lega, D. Suki, R.L. Harper, D. Yoshor // *Journal of Neurosurgery*. – 2008. – 109 (3). – pp. 410 - 415.
46. Defazio G. Botulinum toxin A treatment for primary hemifacial spasm: a 10-

year multicenter study. / G. Defazio, G. Abbruzzese, P. Girlanda, L. Vacca, A. Curra, R. De Salvia, R. Marchese, R. Raineri, F. Roselli, P. Livrea, A. Berardelli // *Archives of Neurology*. – 2002. – 59 (3). – pp. 418 - 420.

47. Deluca C. Focal motor seizures mimicking hemifacial spasm. / C. Deluca, G. Tommasi, G. Moretto, A. Fiaschi, M. Tinazzi // *Parkinsonism & Related Disorders*. – 2008. – 14. – pp. 649 - 651.

48. Digre K. Hemifacial spasm: differential diagnosis, mechanism, and treatment. / K. Digre, J.J. Corbett // *Advanced Neurology*. – 1988. – 49. – pp. 151 - 176.

49. Dou N.-N. The mechanism of hemifacial spasm: a new understanding of the offending artery. / N.-N. Dou, J. Zhong, Q.-M. Zhou, J. Zhu, Y.-N. Wang, L. Xia, X.-S. Yang, T.-T. Ying, X.-S. Zheng, S.-T. Li // *Neurological Research*. – 2014. – 37 (2). – pp. 184 - 188.

50. Dubois M.Y. Effects of enflurane on brainstem auditory evoked responses in humans. / M.Y. Dubois, S. Sato, J. Chassy, T.E. Macnamara // *Anesthesia and analgesia*. – 1982. – 61 (11). – pp. 898 - 902.

51. Ehni G. Hemifacial spasm. / G. Ehni, H.W. Woltman // *Archives of Neurology & Psychiatry*. – 1945. – 53. – pp. 205 - 211.

52. El Refaee E. Value of 3-dimensional high-resolution magnetic resonance imaging in detecting the offending vessel in hemifacial spasm: Comparison with intraoperative high definition endoscopic visualization. / E. El Refaee, S. Langner, J. Baldauf, M. Matthes, M. Kirsch, H.W. Schroeder // *Neurosurgery*. – 2013. – 73 (1). – pp. 58 - 67; discussion 67.

53. Felicio A.C. Clinical assessment of patients with primary and postparalytic hemifacial spasm: a retrospective study. / A.C. Felicio, C.D.O. Godeiro, V. Borges, S.M.D.A. Silva, H.B. Ferraz // *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. – 2007. – 65. – pp. 783 - 786.

54. Ferguson J.H. Hemifacial spasm and the facial nucleus. / J.H. Ferguson // *Annals of Neurology*. – 1978. – 4. – pp. 97 - 103.

55. Fernández-Conejero I. Intra-operative neurophysiology during microvascular decompression for hemifacial spasm. / I. Fernández-Conejero, S. Ulkatan,

C. Sen, V. Deletis // *Clinical Neurophysiology*. – 2012. – 123 (1). – pp. 78 - 83.

56. Ferreira M. Vertebral artery pexy for microvascular decompression of the facial nerve in the treatment of hemifacial spasm. / M. Ferreira, B.P. Walcott, B.V. Nahed, L.N. Sekhar // *Journal of Neurosurgery*. – 2011. – 114 (6). – pp. 1800 - 1804.

57. Fukuda M. Facial nerve motor-evoked potential monitoring during microvascular decompression for hemifacial spasm. / M. Fukuda, M. Oishi, T. Hiraishi, Y. Fujii // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. – 2010. – 81 (5). – pp. 519 - 523.

58. Fukuda M. Monitoring of abnormal muscle response and facial motor evoked potential during microvascular decompression for hemifacial spasm. / M. Fukuda, M. Oishi, T. Takao, T. Hirishi, Y. Sato, Y. Fujii // *Surgical Neurology International*. – 2012. – 3. – p. 118.

59. Fukushima T. Posterior cranial fossa neurovascular decompression (Jannetta method) for trigeminal neuralgia and facial spasm. / T. Fukushima // *No Shinkei Geka*. – 1982. – 10 (12). – pp. 1257 - 1261.

60. Gardner W.J. Hemifacial spasm – a reversible pathophysiologic state. / W.J. Gardner, G.A. Sava // *Journal of Neurosurgery*. – 1962. – 19. – pp. 240 - 247.

61. Goto Y. Delayed effects of the microvascular decompression on hemifacial spasm: a retrospective study of 131 consecutive operated cases. / Y. Goto, T. Matsushima, Y. Natory, T. Inamura, S. Tobimatsu // *Neurological Research*. – 2002. – 24. – pp. 296 - 300.

62. Gowers W.R. Diseases of the cranial nerves. In: *A manual of diseases of the nervous system*. / W.R. Gowers // London: J & A Churchill. – 1886. – pp. 228 - 237.

63. Grigoryan Y.A. Painful Tic Convulsif Caused by a Contralateral Vertebral Artery / Y.A. Grigoryan, O.N. Dreval, S.I. Michailova // *Surgical Neurology*. – 1991. – 35. – pp. 471 - 474.

64. Grundy B.L. Intraoperative monitoring of brainstem auditory evoked potentials. / B.L. Grundy, P.J. Jannetta, P.T. Procopio, A. Lina, J.R. Boston, E. Doyle // *Journal of Neurosurgery*. – 1982. – 57. – pp. 674 - 681.

65. Haines S.J. Intraoperative monitoring of the facial nerve during

decompressive surgery for hemifacial spasm. / S.J. Haines, F. Torres // *Journal of Neurosurgery*. – 1991. – 74 (2). – pp. 254 - 257.

66. Hatayama T. Indications and timings of re-operation for residual or recurrent hemifacial spasm after microvascular decompression: Personal experience and literature review. / T. Hatayama, T. Kono, Y. Harada, K. Yamashita, T. Utsunomiya, M. Hayashi, H. Nakajima, R. Hatanaka, D. Shimada, A. Takemura, H. Tabata, H. Tobishima // *Neurologia Medico-Chirurgica*. – 2015. – 55 (8). – pp. 663 - 668.

67. Heuser K. Microvascular decompression for hemifacial spasm: postoperative neurologic follow-up and evaluation of life quality. / K. Heuser, E. Kerty, P.K. Eide, M. Cvancarova, E. Dietrichs // *European Journal of Neurology*. – 2007. – 14. – pp. 335 - 340.

68. Hirono S. Continuous intraoperative monitoring of abnormal muscle response in microvascular decompression for hemifacial spasm; a real-time navigator for complete relief. / S. Hirono, I. Yamakami, K. Kado, K. Fukuda, T. Nakamura, Y. Higuchi, N. Saeki // *Neurosurgical Review*. – 2014. – 37. – pp. 311 - 320.

69. Hsiung G.Y. Long-term efficacy of botulinum toxin A in treatment of various movement disorders over a 10-year period. / G.Y. Hsiung, S.K. Das, R. Ranawaya, A.L. Lafontaine, O. Suchowersky // *Movement Disorders*. – 2002. – 17 (6). – pp. 1288 - 1293.

70. Huang B.-R. Intraoperative electrophysiological monitoring in microvascular decompression for hemifacial spasm. / B.-R. Huang, C.-N. Chang, J.-C. Hsu // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2009. – 16. – pp. 209 - 213.

71. Huh R. Microvascular decompression for hemifacial spasm: analyses of operative complications in 1582 consecutive patients. / R. Huh, I.B. Han, J.Y. Moon, J.W. Chang, S.S. Chung // *Surgical Neurology*. – 2008. – 69. – pp. 153 - 157.

72. Hyun S.J. Microvascular decompression for treating hemifacial spasm: lessons learned from a prospective study of 1,174 operations. / S.J. Hyun, D.S. Kong, K. Park // *Neurosurgical Review*. – 2010. – 33. – pp. 325 - 334; discussion 34.

73. Ichikawa T. «Double-stick tape» technique for transposition of an offending vessel in microvascular decompression: technical case report. / T. Ichikawa, T. Agari, K.

Kurozumi, T. Maruo, T. Satoh, I. Date // *Neurosurgery*. – 2011. – 68 (2). – pp. 377 - 382; discussion 382.

74. Iijima K. Microvascular decompression of the root emerging zone for hemifacial spasm: evaluation by fusion magnetic resonance imaging and technical considerations. / K. Iijima, K. Horiguchi, Y. Yoshimoto // *Acta Neurochirurgica*. – 2013. – 155. – pp. 855 - 862.

75. Ishikawa M. Abnormal muscle response (lateral spread) and F-wave in patients with hemifacial spasm. / M. Ishikawa, T. Ohira, J. Namiki, K. Gotoh, M. Takase, S. Toya // *Journal of the Neurological Sciences*. – 1996. – 137. – pp. 109 - 116.

76. Isu T. Intraoperative monitoring of facial electromyographic responses during neurovascular decompressive surgery for hemifacial spasm. / T. Isu, K. Kamada, T. Nakamura, K. Kitaoka, T. Ito, M. Koiwa, H. Abe // *No Shinkei Geka*. – 1992. – 20 (7). – pp. 757 - 761.

77. Jankovic J. Tourette syndrome. Phenomenology and classification of tics. / J. Jankovic // *Neurologic Clinics*. – 1997. – 15. – pp. 267 - 275.

78. Jannetta P.J. Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. / P.J. Jannetta, M. Abbasy, J.C. Maroon, F.M. Ramos, M.S. Albin // *Journal of Neurosurgery*. – 1977. – 47. – pp. 321 - 328.

79. Jannetta P.J. Microsurgical exploration and decompression of the facial nerve in hemifacial spasm. / P.J. Jannetta // *Current Topics in Surgical Research*. – 1970. – 2. – pp. 217 - 222.

80. Jasper H.H. The ten-twenty electrode system of the International Federation. / H.H. Jasper // *Electroencephalography and clinical neurophysiology. Supplement*. – 1958. – 10. – pp. 371 - 375.

81. Jeon C. Intraoperative Monitoring of the Facial Nerve during Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm. / C. Jeon, N.Y. Jung, M. Kim, K. Park // *Life*. – 2023. – 13. – p. 1616.

82. Jia A. Microvascular decompression for pediatric-onset hemifacial spasm: case series and literature review / A. Jia, N.N. Dou, J. Zhong // *Child's Nervous System*. – 2022. – 38. – pp. 1307 - 1312.

83. Joo B.E. Advances in Intraoperative Neurophysiology During Microvascular Decompression Surgery for Hemifacial Spasm. / B.E. Joo, J.S. Kim, V. Deletis, K.S. Park // *Journal of Clinical Neurology*. – 2022. – 18. – pp. 410 - 420.
84. Jost W.H. Botulinum toxin: evidence-based medicine criteria in blepharospasm and hemifacial spasm. / W.H. Jost, A. Kohl // *Journal of Neurology*. – 2001. – 248 (1). – pp. 21 - 24.
85. Kalkanis S.N. Microvascular decompression surgery in the United States, 1996 to 2000: mortality rates, morbidity rates, and the effects of hospital and surgeon volumes. / S.N. Kalkanis, E.N. Eskandar, B.S. Carter, F.G. Barker // *Neurosurgery*. – 2003. – 52 (6). – pp. 1251 - 1262.
86. Kameyama S. Ephaptic transmission is the origin of the abnormal muscle response seen in hemifacial spasm. / S. Kameyama, H. Masuda, H. Shirozu, Y. Ito, M. Sonoda, J. Kimura // *Clinical Neurophysiology*. – 2016. – 127. – pp. 2240 - 2245.
87. Kaufmann A.M. Hemifacial spasm: a neurosurgical perspective. / A.M. Kaufmann // *Journal of Neurosurgery*. – 2023. – 140 (1). – pp. 240 - 247.
88. Kaufmann A.M. Microvascular decompression surgery for hemifacial spasm. In: Schmidek H.H., Roberts D.W., eds. *Schmidek & Sweet's Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results*. / A.M. Kaufmann, M.F. Wilkinson // 5th ed. Elsevier. – 2005. – pp. 1473 - 1490.
89. Kemp L.W. Hemifacial spasm. / L.W. Kemp, S.G. Reich // *Current Treatment Options in Neurology*. – 2004. – 6. – pp. 175 - 179.
90. Khoo H.M. A «sling swing transposition» technique with pedicled dural flap for microvascular decompression in hemifacial spasm. / H.M. Khoo, T. Yoshimine, T. Taki // *Neurosurgery*. – 2012. – 71 (1). – pp. 25 - 31.
91. Kim M. Applying a deep convolutional neural network to monitor the lateral spread response during microvascular surgery for hemifacial spasm. / M. Kim, S.-K. Park, Y. Kubota, S. Lee, K. Park, D.-S. Kong // *PLoS ONE*. – 2022. – 17 (11). – e0276378.
92. Kim J.-Y. The cornerstone Technique of Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm with Vertebral Artery Offender. / J.-Y. Kim, S. Jung, I.-Y. Kim, K.-S. Moon, T.-Y. Jung, W.-Y. Jang // *World Neurosurgery*. – 2019. – 126. – pp. 94 - 100.

93. Kim K. Intraoperative Neurophysiological Monitoring: A Review of Techniques Used for Brain Tumor Surgery in Children. / K. Kim, C. Cho, M.S. Bang, H.I. Shin, J.H. Phi, S.K. Kim // *Journal of Korean Neurosurgical Society*. – 2018. – 61 (3). – pp. 363 - 375.
94. Kong D.-S. Prognostic value of the lateral spread response for intraoperative electromyography monitoring of the facial musculature during microvascular decompression for hemifacial spasm. / D.-S. Kong, K. Park, B.-G. Shin, J.A. Lee, D.-O. Eum // *Journal of Neurosurgery*. – 2007. – 106. – pp. 384 - 387.
95. Kraft S.P. Cranial dystonia, blepharospasm and hemifacial spasm: clinical features and treatment, including the use of botulinum toxin. / S.P. Kraft, A.E. Lang // *Canadian Medical Association Journal*. – 1988. – 139. – pp. 837 - 844.
96. Kugelberg E. Facial reflexes. / E. Kugelberg // *Brain*. – 1952. – 75. – pp. 385 - 396.
97. Kureshi S.A. Posterior fossa reexploration for persistent or recurrent trigeminal neuralgia or hemifacial spasm: surgical findings and therapeutic implications. / S.A. Kureshi, R.H. Wilkins // *Neurosurgery*. – 1998. – 43. – pp. 1111 - 1117.
98. Kurokawa Y. Microvascular decompression for hemifacial spasm caused by the vertebral artery: a simple and effective transposition method using surgical glue. / Y. Kurokawa, Y. Maeda, T. Toyooka, K. Inaba // *Surgical Neurology*. – 2004. – 61 (4). – pp. 398 - 403.
99. Laine E. Hemifacial spasm cured by intervention on the posterior. / E. Laine, C. Nayrac // *Revue Neurologique*. – 1948. – 80. – pp. 38 - 40.
100. Lee A.J. Using the new clinical grading scale for quantification of the severity of hemifacial spasm: correlations with a quality of life scale. / A.J. Lee, K.W. Jo, D.S. Kong, K. Park // *Stereotactic and Functional Neurosurgery*. – 2012. – 90 (1). – pp. 16 - 19.
101. Lee S. Missed Culprits in Failed Microvascular Decompression Surgery for Hemifacial Spasm and Clinical Outcomes of Redo Surgery. / S. Lee, S.K. Park, J.A. Lee, B.E. Joo, K. Park // *World Neurosurgery*. – 2019. – 129. – pp. 627 - 633.
102. Lee S. Vascular Complications in Microvascular Decompression: A survey

of 4000 Operations. / S. Lee, S.-K. Park, B.-E. Joo, J.-A. Lee, K. Park // *World Neurosurgery*. – 2019. – 130. – e577-e582.

103. Lee S.H. Bioglue-coated Teflon sling technique in microvascular decompression for hemifacial spasm involving the vertebral artery. / S.H. Lee, J.S. Park, Y.H. Ahn // *Journal of Korean Neurosurgical Society*. – 2016. – 59. – pp. 505 - 511.

104. Lefaucheur J-P. Diagnosis of primary hemifacial spasm. / J-P. Lefaucheur, N. Ben Daamer, S. Sangla, C. Le Guerinel // *Neurochirurgie*. – 2018. – 64. – pp. 82 - 86.

105. Li B. Evaluating magnetic resonance imaging characteristics and risk factors for hemifacial spasm. / B. Li, C. Luo, Y. Jin, D. Cheng, L. Huang, G. Wang, X. Zhong, H. Zhao, M. Gao // *Brain and Behavior*. – 2024. – 14 (2). – e3438.

106. Li J. Prognostic value of intraoperative abnormal muscle response monitoring during microvascular decompression for long-term outcome of hemifacial spasm. / J. Li, Y. Zhang, H. Zhu, Y. Li // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2012. – 19. – pp. 44 - 48.

107. Lin C.F. An easy adjustable method of ectatic vertebrobasilar artery transposition for microvascular decompression. / C.F. Lin, H.H. Chen, J. Hernesniemi // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. – 2012. – 114. – pp. 951 - 956.

108. Lu A.Y. Hemifacial spasm and neurovascular compression. / A.Y. Lu, J.T. Yeung, J.L. Gerrard, E.M. Michaelides, R.F. Sekula, K.R. Bulsara // *The Scientific World Journal*. – 2014. – e349319.

109. Manning K.A. Eyelid movements before and after Botulinum therapy in patients with lid spasm. / K.A. Manning, C. Evinger, P.A. Sibony // *Annals of Neurology*. – 1990. – 28. – pp. 653 - 660.

110. Martin R.G. Microsurgical relationships of the anterior inferior cerebellar artery and the facial-vestibulocochlear nerve complex. / R.G. Martin, J.L. Grant, D. Peace, C. Theiss, A.L. Jr. Rhoton // *Neurosurgery*. – 1980. – 6 (5). – pp. 483 - 507.

111. Masuoka J. Stitched sling retraction technique for microvascular decompression: procedures and techniques based on an anatomical viewpoint. / J. Masuoka, T. Matsushima, M. Kawashima, Y. Nakahara, T. Funaki, T. Mineta // *Neurosurgical Review*. – 2011. – 34. – pp. 373 - 379; discussion 379 - 380.

112. Mazlout H. Safety and efficacy of botulinum toxin in hemifacial spasm. / H. Mazlout, G.H. Kamoun, W. Triki, S. Kefi, J. Brour, M.A. El Afrit, M. Cheour, A. Kraiem // *Journal Français d'Ophthalmologie*. – 2013. – 36. – pp. 242 - 246.
113. McDowell M.M. Facial spasm, but not hemifacial spasm: a case report and review of literature / M.M. McDowell, X. Zhu, M.A. Hughes, R.F. Sekula Jr // *Child's Nervous System*. – 2016. – 32 (9). – pp. 1732 - 1739.
114. McLaughlin M.R. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. / M.R. McLaughlin, P.J. Jannetta, B.L. Clyde, B.R. Subach, C.H. Comey, D.K. Resnick // *Journal of Neurosurgery*. – 1999. – 90. – pp. 1 - 8.
115. Michelli F. Familial hemifacial spasm. / F. Michelli, M.C. Scorticati, E. Gatto, G. Cersosimo, J. Adi // *Movement Disorders*. – 1994. – 9. – pp. 330 - 332.
116. Miller L.E. Safety and effectiveness of microvascular decompression for treatment of hemifacial spasm: a systematic review. / L.E. Miller, V.M. Miller // *British Journal of Neurosurgery*. – 2012. – 26 (4). – pp. 438 - 444.
117. Miyazaki H. Intraoperative Auditory System Monitoring. / H. Miyazaki, P. Caye-Thomasen // *Advances in otorhinolaryngology*. – 2018. – 81. – pp. 123 - 132.
118. Moller A.R. Interaction between the blink reflex and the abnormal muscle response in patients with hemifacial spasm: results of intraoperative recordings. / A.R. Moller // *Journal of the Neurological Sciences*. – 1991a. – 101. – pp. 114 - 123.
119. Moller A.R. Monitoring facial EMG responses during microvascular decompression operations for hemifacial spasm. / A.R. Moller, P.J. Jannetta // *Journal of Neurosurgery*. – 1987. – 66 (5). – pp. 681 - 685.
120. Mori K. Validation of Efficacy and Safety of TachoSil® Tissue Sealant for Vessel Transposition in Microvascular Decompression. / K. Mori, N. Otani, T. Toyooka, S. Morita, S. Numazawa, K. Wada, S. Watanabe // *Operative Neurosurgery*. – 2023. – 25 (5). – pp. 417 - 425.
121. Neves D.O. A reappraisal of the value of lateral spread response monitoring in the treatment of hemifacial spasm by microvascular decompression. / D.O. Neves, J.P. Lefaucheur, D.C. de Andrade, M. Hattou, R. Ahdab, S.S. Ayache, C. Le Guerinel, Y. Keravel // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. – 2009. – 80. – pp. 1375

- 1380.

122. Nielsen V.K. Electrophysiology of the facial nerve in hemifacial spasm: ectopic/ephaptic excitation. / V.K. Nielsen // *Muscle Nerve*. – 1985. – 8. – pp. 545 - 555.

123. Nielsen V.K. Pathophysiology of hemifacial spasm: I. Ephaptic transmission and ectopic excitation. / V.K. Nielsen // *Neurology*. – 1984. – 34. – pp. 418 - 426.

124. Nomura K. Wide distribution of central myelin segment along the facial nerve might explain hemifacial spasm with distal nerve compression. / K. Nomura, H. Ryu, K. Ohno, K. Sato // *Clinical Anatomy*. – 2021. – 34 (3). – pp. 405 - 410.

125. O’Flynn L.C. Short- and Long-term Central Action of Botulinum Neurotoxin Treatment in Laryngeal Dystonia. / L.C. O’Flynn, K. Simonyan // *Neurology*. – 2022. – 99. – pp. 1178 - 1190.

126. Ohta M. Complication caused by use of fibrin glue in vessel transposition for trigeminal neuralgia. / M. Ohta, F. Komatsu, H. Abe, S. Sakamoto, H. Tsugu, S. Oshiro, T. Fukushima // *Neurologia medico-chirurgica (Tokyo)*. – 2008. – 48. – pp. 30 - 32.

127. Park J.S. Hemifacial spasm: neurovascular compressive patterns and surgical significance / J.S. Park, D.S. Kong, J.A. Lee, K. Park // *Acta Neurochirurgica*. – 2008. – 150 (3). – pp. 235 - 241.

128. Park J.S. Intraoperative management to prevent cerebrospinal fluid leakage after microvascular decompression: dural closure with a «plugging muscle» method. / J.S. Park, D.-S. Kong, J.-A. Lee, K. Park // *Neurosurgical Review*. – 2007. – 30. – pp. 139 - 142.

129. Patel K.P. Facial Nerve Massage for the Treatment of Hemifacial Spasm Refractory to Microvascular Decompression: Outcomes and Complications. / K.P. Patel, K. Eubanks, D.A. Wecht, R.F. Sekula // *Neurosurgery*. – 2022. – 91 (4). – pp. 570 - 574.

130. Polo G. Brainstem auditory evoked potential monitoring during microvascular decompression for hemifacial spasm: intraoperative brainstem auditory evoked potential changes and Warning values to prevent hearing loss. / G. Polo, C. Fischer, M. Sindou, V. Marneffe // *Neurosurgery*. – 2004. – 54. – pp. 97 - 106.

131. Pongvarin N. Treatment of various movement disorders with botulinum A

toxin injection: an experience of 900 patients. / N. Pongvarin, V. Devahastin, A. Viriyavejakul // *The Journal of the Medical Association of Thailand*. – 1995. – 78. – pp. 281-288.

132. Rak R. Endoscope-assisted microsurgery for microvascular compression syndromes. / R. Rak, L.N. Sekhar, D. Stimac, P. Hechl // *Neurosurgery*. – 2004. – 54 (4). – pp. 876 - 881.

133. Revilla A.G. Differential diagnosis of tumors at the cerebello-pontine recess. / A.G. Revilla // *Johns Hopkins Hospital Bulletin*. – 1948. – 83. – pp. 187 - 212.

134. Rosenstengel C. Hemifacial spasm: Conservative and surgical treatment options. / C. Rosenstengel, M. Matthes, J. Baldauf, S. Fleck, H. Schroeder // *Deutsches Arzteblatt International*. – 2012. – 109 (41). – pp. 667 - 673.

135. Ruby J.R. Hemifacial spasm. Ultrastructural changes in the facial nerve induced by neurovascular compression. / J.R. Ruby, P.J. Jannetta // *Surgical Neurology*. – 1975. – 4. – pp. 369 - 370.

136. Ruusuvaara P. Long-term treatment of involuntary facial spasms using botulinum toxin. / P. Ruusuvaara, K. Setala // *Acta Ophthalmologica*. – 1990. – 68 (3). – pp. 331 - 338.

137. Ryu H. Atypical hemifacial spasm. / H. Ryu, S. Yamamoto, T. Miyamoto // *Acta Neurochirurgica*. – 1998. – 140 (11). – pp. 1173 - 1176.

138. Samii M. Microvascular Decompression to Treat Hemifacial Spasm: Long-term Results for a Consecutive Series of 143 Patients. / M. Samii, Cünther, G. Iaconetta, M. Muehling, P. Vorkapic, A. Samii // *Neurosurgery*. 2002. – 50 (4). – pp. 712 - 719.

139. Schultze, F. Linksoeitziger Facialiskrampf in folge eines Aneurisma der Arteria vertebralis sinistra. / F. Schultze // *Archiv fur Pathologische Anatomie*. – 1875. – 65. – pp. 391 - 395.

140. Sindou M. Hearing prognosis and intraoperative guidance of brainstem auditory evoked potential in microvascular decompression. / M. Sindou, J.L. Fobé, D. Ciriano, C. Fischer // *Laryngoscope*. – 1992. – 102 (6). – pp. 678 - 682.

141. Sindou M. Microvascular decompression for hemifacial spasm: Outcome on spasm and complications. A review. / M. Sindou, P. Mercier // *Neurochirurgie*. – 2017. –

64 (2). – pp. 106 - 116.

142. Sindou, M.P. Microvascular decompression for primary hemifacial spasm. Importance of intraoperative neurophysiological monitoring. / M.P. Sindou // *Acta Neurochirurgica*. – 2005. – 147 (10). – 1019 - 1026; discussion 1026.

143. Sindou M. Neurosurgical treatment of primary hemifacial spasm with microvascular decompression. / M. Sindou, Y. Keravel // *Neurochirurgie*. – 2009. – 55. – pp. 236 - 247.

144. Son B.C. Intraoperative monitoring of Z-L response (ZLR) and abnormal muscle response (AMR) during microvascular decompression for hemifacial spasm. Interpreting the role of ZLR / B.C. Son, H.C. Ko, J.G. Choi // *Acta Neurochirurgica*. – 2018. – 160. – pp. 963 - 970.

145. Spiller W.G. The division of the sensory root of the trigeminus for relief of tic douloureux: an experimental, pathologic and clinical study with a preliminary report of one surgically successful case. / W.G. Spiller, C.H. Frazier // *Philadelphia Medical Journal*. – 1901. – 8. – pp. 1039 - 1049.

146. Stamey W. «The other Babinski's sign» in hemifacial spasm. / W. Stamey, J. Jankovic // *Neurology*. – 2007. – 69. – pp. 402 - 404.

147. Tambasco N. Botulinum Toxin for the Treatment of Hemifacial Spasm: An Update on Clinical Studies. / N. Tambasco, M. Filidei, P. Nigro, L. Parnetti, S. Simoni // *Toxins*. – 2021. – 13 (12). – 881 p.

148. Tan E.K. Botulinum toxin improves quality of life in hemifacial spasm: validation of a questionnaire (HFS-30). / E.K. Tan, S. Fook-Chong, S.Y. Lum // *Journal of the Neurological Sciences*. – 2004. – 219 (1-2). – pp. 151 - 155.

149. Tan E.K. Psychogenic hemifacial spasm. / E.K. Tan, J. Jankovic // *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. – 2001. – pp. 380 - 384.

150. Tan E.K. Validaton of short disease specific quality of life scale for hemifacial spasm: correlation with SF-36. / E.K. Tan, S.Y. Lum, S. Fook-Chong, L. Lim, J. Thumboo // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. – 2005. – 76. – pp. 1707 - 1710.

151. Tan N.C. Diagnosis and misdiagnosis of hemifacial spasm: a clinical and

video study. / N.C. Tan, E.-K. Tan, L. W. Khin // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2004. – 11 (2). – pp. 142 - 144.

152. Tan N.C. Hemifacial spasm and involuntary facial movements / N.C. Tan, L.L. Chan, E.K. Tan // *QJM: An International Journal of Medicine*. – 2002. – 95 (8). – pp. 493 - 500.

153. Taylor J.D.N. Treatment of blepharospasm and hemifacial spasm with botulinum A toxin: a Canadian multicentre study. / J.D.N. Taylor, S.P. Kraft, M.S. Kazdan, M. Flanders, W. Cadera, R.B. Orton // *Canadian Journal of Ophthalmology*. – 1991. – 26 (3). – pp. 133 - 138.

154. Thirumala P.D. Clinical impact of residual lateral spread response after adequate microvascular decompression for hemifacial spasm: A retrospective analysis. / P.D. Thirumala, X. Wang, A. Shah, M. Habeych, D. Crammond, J.R. Balzer, R. Sekula // *British Journal of Neurosurgery*. – 2015. – 29 (6). – pp. 818 - 822.

155. Thirumala P.D. Microvascular decompression for hemifacial spasm: evaluating outcome prognosticators including the value of intraoperative lateral spread response monitoring and clinical characteristics in 293 patients. / P.D. Thirumala, A.C. Shah, T.N. Nikonow, M.E. Habeych, J.R. Balzer, D.J. Crammond, L. Burkhart, Y-F. Chang, P. Gardner, A.B. Kassam, M.B. Horowitz // *Journal of Clinical Neurophysiology*. – 2011. – 28 (1). – pp. 56 - 66.

156. Tokimura H. Transcranial magnetic stimulation excites the root exit zone of the facial nerve. / H. Tokimura, M. Yamagami, Y. Tokimura, T. Asakura, M. Atsuchi // *Neurosurgery*. – 1993. – 32 (3). – pp. 414 - 416; discussion 415 - 416.

157. Tomii M. Microscopic measurement of the facial nerve root exit zone from central glial myelin to peripheral Schwann cell myelin. / M. Tomii, H. Onoue, M. Yasue, S. Tokudome, T. Abe // *Journal of Neurosurgery*. – 2003. – 99. – pp. 121 - 124.

158. Vighetto A. (Primary) hemifacial spasm: epidemiological data. / A. Vighetto, C. Vial // Springer Vienna. – 1997. – pp. 35 - 44.

159. Wang A. Hemifacial spasm: clinical findings and treatment. / A. Wang, J. Jankovic // *Muscle Nerve*. – 1998. – 21. – pp. 1740 - 1747.

160. Wang Y. The value of multimodal imaging fusion in preoperative

visualization assessment of neurovascular relationship in hemifacial spasm: a single-center retrospective study. / Y. Wang, Y. Li, H. Shi, Y. Du, W. Guo, H. Shi, T. Qian // *Neurosurgical Review*. – 2024. – 47. – pp. 605.

161. Wartenberg R. Hemifacial spasm. / R. Wartenberg // Oxford Press, New York. – 1952. – pp. 250 - 256.

162. Wei Y. Microvascular decompression for hemifacial spasm: can intraoperative lateral spread response monitoring improve surgical efficacy? / Y. Wei, W. Yang, W. Zhao, C. Pu, N. Li, Y. Cai, H. Shang // *Journal of Neurosurgery*. – 2018. – 128 (3). – pp. 885 - 890.

163. Wilkins R.H. Hemifacial spasm: a review. / R.H. Wilkins // *Surgical Neurology*. – 1991. – 36. – pp. 251 - 277.

164. Wilkinson M.F. Analysis of facial motor evoked potentials for assessing a central mechanism in hemifacial spasm. / M.F. Wilkinson, T. Chowdhury, W.A. Mutch, A.M. Kaufmann // *Journal of Neurosurgery*. – 2017. – 126. – pp. 379 - 385.

165. Wilkinson M.F. Facial Motor Neuron Excitability in Hemifacial Spasm: A Facial MEP Study. / M.F. Wilkinson, A.M. Kaufmann // *Canadian Journal of Neurological Sciences*. – 2014. – 41. – pp. 239 - 245.

166. Wilkinson M.F. Monitoring of facial muscle motor evoked potentials during microvascular decompression for hemifacial spasm: Evidence of changes in motor neuron excitability. / M.F. Wilkinson, A.M. Kaufmann // *Journal of Neurosurgery*. – 2005. – 103. – pp. 64 - 69.

167. Wu Y. Asian over-representation among patients with hemifacial spasm compared to patients with cranial–cervical dystonia. / Y. Wu, A.L. Davidson, T. Pan, J. Jankovic // *Journal of the Neurological Sciences*. – 2010. – 298 (1-2). – pp. 61 - 63.

168. Yaltho T.C. The many faces of hemifacial spasm: differential diagnosis of unilateral facial spasms. / T.C. Yaltho, J. Jankovic // *Movement Disorders*. – 2011. – 26 (9). – pp. 1582 - 1592.

169. Yamakami I. Hyperactivity of the facial nucleus produced by chronic electrical stimulation in rats. / I. Yamakami, N. Oka, Y. Higuchi // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2007. – 14. – pp. 459 - 463.

170. Yamashita S. Lateral spread response elicited by double stimulation in patients with hemifacial spasm. / S. Yamashita, T. Kawaguchi, M. Fukuda, K. Suzuki, M. Watanabe, R. Tanaka, S. Kameyama // *Muscle Nerve*. – 2002. – 25. – pp. 845 - 849.
171. Yang M. Combined intraoperative monitoring of abnormal muscle response and Z-L response for hemifacial spasm with tandem compression type. / M. Yang, X. Zheng, T. Ying, J. Zhu, W. Zhang, X. Yang, S. Li // *Acta Neurochirurgica*. – 2014. – 156. – pp. 1161 - 1166; discussion 1166.
172. Ying T.T. The value of abnormal muscle response monitoring during microvascular decompression surgery for hemifacial spasm. / T.T. Ying, J. Zhong, S.T. Li, X.Y. Li, X.H. Wang, J. Zhu // *International Journal of Surgery*. – 2011. – 9. – pp. 347 - 351.
173. Zhang X. Outcome of the biomedical glue sling technique in microvascular decompression for hemifacial spasm involving the vertebral artery. / X. Zhang, H. Zhao, J. Zhu, Y. Tang, T. Ying, Y. Yuan, S. Li // *World Neurosurgery*. – 2017. – 104. – pp. 186 - 191.
174. Zhao Z. Microscopic versus endoscopic microvascular decompression for the treatment of hemifacial spasm in China: A meta-analysis and systematic review. / Z. Zhao, S. Chai, D. Xiao, Y. Zhou, J. Gan, X. Jiang, H. Zhao // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2021. – 91. – pp. 23 - 31.
175. Zheng X. Discovery of a new waveform for intraoperative monitoring of hemifacial spasms. / X. Zheng, W. Hong, Y. Tang, T. Ying, Z. Wu, M. Shang, B. Feng, W. Zhang, X. Hua, J. Zhong, S. Li // *Acta Neurochirurgica*. – 2012. – 154. – pp. 799 - 805.
176. Zhong J. Delayed relief of hemifacial spasm after microvascular decompression: can it be avoided? / J. Zhong, L. Xia, N.N. Dou, T.T. Ying, J. Zhu, M.Z. Liu, S.T. Li // *Acta Neurochirurgica*. – 2015. – 157. – pp. 93 - 99.
177. Zhong J. The simpler the better: a personal philosophy of microvascular decompression surgery. / J. Zhong // *Journal of Clinical Medicine*. – 2021. – 134. – pp. 410 - 412.
178. Zhou Q.-M. The role of autonomic nervous system in the pathophysiology

of hemifacial spasm. / Q.-M. Zhou, J. Zhong, W. Jiao, J. Zhu, X.-S. Yang, T.-T. Ying, X.-S. Zheng, N.-N. Duo, Y.-N. Wang, S.-T. Li // *Neurological Research*. – 2012. – 34 (7). – pp. 643 - 648.

179. Zhu H.W. Abnormal muscle response monitoring as a guide during microvascular decompression for hemifacial spasm. / H.W. Zhu, Y.J. Li, P. Zhuang, J.-P. Li, K. Ma // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. – 2008. – 88 (39). – pp. 2767 - 2770.

180. Zhu J. Management of culprit arterioles during microvascular decompression on patients with hemifacial spasm. / J. Zhu, S.T. Li, J. Zhong, H.X. Guan, T.-T. Ying, M. Yang, X. Yang, Q. Zhou, W. Jiao // *Journal of Clinical Neuroscience*. – 2012. – 19 (3). – pp. 375 - 379.

181. Zhu J. Microvascular decompression for hemifacial spasm. / J. Zhu, S.T. Li, J. Zhong, T.T. Ying, H.X. Guan, X.S. Yang, Q.M. Zhou, W.J. Jiao // *Journal of Craniofacial Surgery*. – 2012. – 23 (5). – pp. 1385 - 1387.

182. Zhu W. Evaluation of pre-operative neuroimaging characteristics in patients with primary hemifacial spasm as a prognostic factor of microvascular decompression. / W. Zhu, J. Shen, T. Tang, B. Chang, S. Li, M. Chen // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. – 2020. – 195. – e105874.

## Шкала степени выраженности ГФС (SMC, 2012)

Степень	Описание
I	Локализованные подергивания периокулярной области
II	Непроизвольные сокращения распространяются на другие части ипсилатеральной половины лица и вовлекают другие мышечные группы: <i>m. orbicularis oris</i> , <i>m. zygomaticus</i> , <i>m. frontalis</i> или <i>m. platysma</i>
III	Нарушение зрения из-за частых тонических спазмов
IV	Уродующая асимметрия: продолжительные сокращения <i>m. orbicularis oculi</i> нарушают поднимание века

**Опросник HFS-7 для оценки интегрального показателя (Summary Index – SI)  
качества жизни у больных с гемифациальным спазмом**

1) Испытываете ли Вы трудности при вождении автомобиля?

0 1 2 3 4

2) Испытываете ли Вы трудности при чтении?

0 1 2 3 4

3) Испытываете ли Вы трудности при просмотре телевизора?

0 1 2 3 4

4) Часто ли Вы ощущаете подавленное настроение?

0 1 2 3 4

5) Часто ли Вы избегаете прямого близкого общения с людьми?

0 1 2 3 4

6) Часто ли Вы испытываете чувство беспокойства\смущения по поводу своего заболевания?

0 1 2 3 4

7) Часто ли Вы обеспокоены реакцией других людей на Вас?

0 1 2 3 4

Сумма баллов: \_\_\_\_\_

$SI = \text{сумма баллов} \times 100 / \text{максимальный балл} \times \text{количество отвеченных вопросов}$

## Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)

### Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (HADS)

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа. Выберите тот из ответов, который соответствует Вашему состоянию, а затем просуммируйте баллы в каждой части.

Часть I (оценка уровня ТРЕВОГИ)	Часть II (оценка уровня ДЕПРЕССИИ)
<p><b>1. Я испытываю напряжение, мне не по себе</b></p> <p>3 - все время 2 - часто 1 - время от времени, иногда 0 - совсем не испытываю</p> <p><b>2. Я испытываю страх, кажется, что что-то ужасное может вот-вот случиться</b></p> <p>3 - определенно это так, и страх очень велик 2 - да, это так, но страх не очень велик 1 - иногда, но это меня не беспокоит 0 - совсем не испытываю</p> <p><b>3. Беспокойные мысли крутятся у меня в голове</b></p> <p>3 - постоянно 2 - большую часть времени 1 - время от времени и не так часто 0 - только иногда</p> <p><b>4. Я легко могу присесть и расслабиться</b></p> <p>0 - определенно, это так 1 - верно, это так 2 - лишь изредка, это так 3 - совсем не могу</p> <p><b>5. Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь</b></p> <p>0 - совсем не испытываю 1 - иногда 2 - часто 3 - очень часто</p> <p><b>6. Я испытываю неусидчивость, мне постоянно нужно двигаться</b></p> <p>3 - определенно, это так 2 - наверно, это так 1 - лишь в некоторой степени, это так 0 - совсем не испытываю</p> <p><b>7. У меня бывает внезапное чувство паники</b></p> <p>3 - очень часто 2 - довольно часто 1 - не так уж часто 0 - совсем не бывает</p>	<p><b>1. То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство</b></p> <p>0 - определенно, это так 1 - наверно, это так 2 - лишь в очень малой степени, это так 3 - это совсем не так</p> <p><b>2. Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное</b></p> <p>0 - определенно, это так 1 - наверно, это так 2 - лишь в очень малой степени, это так 3 - совсем не способен</p> <p><b>3. Я испытываю бодрость</b></p> <p>3 - совсем не испытываю 2 - очень редко 1 - иногда 0 - практически все время</p> <p><b>4. Мне кажется, что я стал все делать очень медленно</b></p> <p>3 - практически все время 2 - часто 1 - иногда 0 - совсем нет</p> <p><b>5. Я не слежу за своей внешностью</b></p> <p>3 - определенно, это так 2 - я не уделяю этому столько времени, сколько нужно 1 - может быть, я стал меньше уделять этому времени 0 - я слежу за собой так же, как и раньше</p> <p><b>6. Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения</b></p> <p>0 - точно так же, как и обычно 1 - да, но не в той степени, как раньше 2 - значительно меньше, чем обычно 3 - совсем так не считаю</p> <p><b>7. Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио- или телепрограммы</b></p> <p>0 - часто 1 - иногда 2 - редко 3 - очень редко</p>
Количество баллов здесь _____	Количество баллов здесь _____

0-7 баллов →  
8-10 баллов →  
11 баллов и выше →

«субклинически выраженная тревога / депрессия»  
«клинически выраженная тревога / депрессия»