

Hemifasiyal Spazmda Nörovasküler Bası ve Hipertansiyonun Rolü/*The Role of Neurovascular Compression and Hypertension in Hemifacial Spasm*

Başak Karakurum Göksel,¹ Tülin Yıldırım,² Mehmet Karataş,¹ Meliha Tan,¹ Zülfikar Arlier,¹ Semih Giray,¹ Cem Hürcan²

Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi Nöroloji,¹ Radyoloji² Anabilim Dalı, ADANA

ÖZET

Bilimsel Zemin: Hemifasiyal spazm (HFS); fasiyal sinirle inerve edilen kaslarda ortaya çıkan, istem dışı kasılmalarla karakterize bir hareket bozukluğudur. En önemli nedeni, fasiyal sinir üzerine olan damar basıdır. Vasküler yapıların fasiyal sinir ile birlikte medulla oblongataya basısının ise HFS'ye ek olarak hipertansiyona (HT) da yol açtığı kesinlik kazanmamış bir teoridir. Öte yandan HT'nin vertebrobaziler sistemde oluşturduğu değişikliklere bağlı olarak nörovasküler basıya (NVB) yol açtığı ileri sürülmektedir. Bu nedenle HFS'de neden-sonuç ilişkisi tartışma konusudur.

Amaçlar: Bu çalışmada HFS olgularında demografik ve klinik özelliklerin saptanması, HT ve diğer vasküler risk faktörlerinin araştırılması, kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ile fasiyal sinirde basıya yol açan nedenlerin belirlenmesi planlanmıştır.

Gereçler ve Yöntemler: Klinik olarak unilateral HFS saptanan 40 olgu ve aynı yaş ve cinste HFS olmayan 40 olgudan oluşan kontrol grubu çalışmaya dahil edilmiştir. Ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene yanında, beyin MRG ve MRA incelemeleri yapılmıştır.

Bulgular: 40 HFS olgusunun 22'sinde (%55), kontrol grubunun 3'ünde (%7.5) fasiyal sinire vasküler bası saptanmıştır ($p<0.05$). Basıya neden olan damarsal yapılar sıklık sırasına göre vertebral arter 13 (%59),

anterior inferior serebellar arter 5 (%22,8), posterior inferior serebellar arter 3 (%13,7) ve baziller arter 1'dir (%4,5). HFS olgularının, 21'inde (%52,5), kontrol grubunun ise 16'sında (%40) hipertansiyon saptanmış ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı oranda fark bulunmamıştır ($p>0.05$). HFS; olguların 10'unda (%25) sağda, 30'unda (%75) solda görülmüştür. Sol HFS olan 30 olgunun 18'inde (%60), sağ HFS olan 10 olgunun ise 4'ünde (%40) NVB saptandı. NVB, sol HFS olan olgularda daha sık bir etyolojik neden olarak görülmektedir ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Ayrıca HT olan ve olmayan olgularda sağ-sol HFS açısından istatistiksel olarak anlamlı oranda fark görülmemiştir.

İzlenimler: Bu çalışmada; HFS etyolojisinde %55 oranında NVB saptanmıştır. Bulgular, NVB'nin beyin MRG ve beyin MRA ile görüntülenebileceğini ve bu olgularda HT'nin tek başına bir risk faktörü olmadığını öngörmektedir.

ABSTRACT

The Role of Neurovascular Compression and Hypertension in Hemifacial Spasm

Background: Hemifacial spasm (HFS) is characterized by involuntary spasms in the muscles innervated by the facial nerve. The most important cause of HFS is vascular compression of the seventh cranial

Key words: hemifacial spasm, neurovascular compression, hypertension.

Anahtar Kelimeler: hemifasiyal spazm, nörovasküler bası, hipertansiyon

Yazışma Adresi: Dr. Başak Karakurum
Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi,
Nöroloji AD Dadaloğlu Mh. 39. Sk. Yüreğir/Adana
Tel: 0322 327 27 27 - 1343, Faks: 0322 327 12 73 bkarakurum@hotmail.com

Dergiyeye Ulaşma Tarihi/Received: 15.02.2005
Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 18.02.2005

nerve. No common consensus about the vascular compression of the medulla oblongata and seventh cranial nerve cause not only HFS but also hypertension (HT). On the other hand, there is another theory, which suggests HT may change vascular structure and cause HFS. For that reason, cause and result relationship in HFS are still conflicting.

Objective: We aimed to investigate demographic and clinical features of HFS and risk factors for HFS, particularly hypertension. We also performed cranial magnetic resonance imaging (MRI) and magnetic resonance angiography (MRA) in patients with HFS for detecting neurovascular compression (NVC).

Material and Methods: 40 patients who are clinically diagnosed HFS and 40 patients without HFS with same age and gender were included into study. Medical history, physical and neurological examination, cranial MRI and MRA were done to all patients.

Results: We found 22 (55%) cases in HFS group and 3 (7,5%) cases in control group were detected NVC on root entry zone of facial nerve ($p < 0.05$). The vascular structures causing neurovascular compression were vertebral artery in 13 (59%), anterior inferior cerebellar artery in 5 (22.8%), posterior inferior cerebellar artery in 3 (13.7%) and basilar artery in 1 (4.5%). Hypertension was diagnosed in 21 (52.5%) cases of HFS group, and in 16 (40%) cases of control group. There was no statistically significant difference between two groups regarding hypertension ($p > 0.05$). HFS was inspected on right side in 10 (25%) patients and on left side in 30 (75%) patients. Left HFS is more common but not statistically significant than right. NVC was detected in 18 (60%) patients on left side, 4 (40%) patients on right side. NVC was also seen more frequently but not statistically significant on left side ($p > 0.05$). On the other hand, there was no statistically significant difference between right-left side HFS and HT- without HT patients.

Conclusion: We found NVC on root entry zone of facial nerve in 55 % of HFS patients. HFS and NVC were seen more frequently on left side than right. This study suggests that the NVC can be diagnosed by cranial MRI and MRA and HT is not a risk factor alone for HFS.

GİRİŞ

Hemifasiyal spazm (HFS), fasiyal sinir invazyonlu kaslarda istemsiz, paroksizmal, tonik veya klonik kasılmalar ile karakterize, kronik, progresif bir hareket bozukluğudur. Genellikle orta yaş ve üzerinde ortaya çıkan, kadınlarda daha sık görülen, hayatı tehdit etmeyen ancak yaşam kalitesini bozan bir hastalıktır.⁽¹⁾ Genellikle göz kaslarının tutulumuyla başlamaktadır. Anksiyete ile artarken, gevşeme, alkol alımı, etkilenen alana dokunma ve egzersizle azalabilmektedir.^(1,2) Çoğunlukla tek taraflıdır ancak %0.6-3 oranında iki taraflı olabilmektedir.⁽³⁾

Hemifasiyal spazmın etyolojisinde sıklıkla

anterior inferior serebellar arter (AİSA), posterior inferior serebellar arter (PİSA) veya vertebral arterin fasiyal sinire basısı sorumlu tutulmaktadır.⁽⁶⁻⁹⁾ Genikulat ganglionu tutan herpetik enfeksiyon, travma, bazal menenjit, posterior fossa tümörleri, periferik fasiyal sinir felci, arterio-venöz malformasyonlar ve anevrizmalar ise nadir nedenler arasında sayılmaktadır.^(2,4,5) Öte yandan birçok çalışmada HFS ile hipertansiyonun (HT) birlikte görüldüğü bildirilmektedir. Sol medulla oblongatada, ventromeduller çekirdeğe olan nörovasküler basının (NVB) hipertansiyona neden olduğu ve aynı taraftaki HFS ile ortak patofizyolojik mekanizmayı paylaşabileceği ya da HT'nin vasküler yapılarda oluşturduğu bozukluğun HFS'ye neden olabileceği ileri sürülmektedir.⁽¹⁰⁻¹⁴⁾ Böylece HFS'de HT'nin bir neden mi yoksa bir sonuç mu olduğu tartışılmaktadır.

Bu çalışmada; HFS'nin etyolojisinde NVB'nın belirlenmesi, HFS ve HT birlikteliğinin araştırılması, HT ile HFS lateralizasyonu arasında ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇLER VE YÖNTEMLER

Çalışmaya 2000 Eylül- 2004 Eylül tarihleri arasında kliniğimize başvuran, 40 HFS olgusu alınmıştır. HFS tanısı; olguların anamnezi yanında, yüz kaslarında intermitant, myoklonik spazmların klinik gözlemi ile gerçekleştirilmiştir.⁽¹⁵⁾ Bu olguların ayrıntılı anamnezi, özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri sorgulanıp, fizik ve nörolojik muayeneleri yapılmıştır. Periferik yüz felci, travma ve enfeksiyon öyküsü olan olgular çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmamızda hipertansiyon tanısı için Birleşik Ulusal Komitenin (JNC-VII) kriterleri esas alınmıştır. Buna göre hipertansiyon tanısı için 10 dakika istirahatten sonra 2 veya daha fazla

ölçülen diyastolik kan basıncının 90 mmHg'ya eşit veya üzerinde, sistolik kan basıncının 140 mmHg ve üzerinde olması arandı.⁽¹⁶⁾ Ayrıca hasta ve kontrol grubunda antihipertansif tedavinin varlığı sorgulandı. Kontrol grubu, nöroloji polikliniğine başvuran, HFS olmayan, aynı yaş ve cinsteki olgular arasından rastgele seçilerek oluşturulmuştur.

Tüm hastalara beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA) tetkikleri yapılmış, fasiyal sinir kompresyonuna neden olabilecek vasküler yapı araştırılmıştır. Beyin MRG tetkikinde aksiyel ve sagittal planda SE T1, aksiyel planda FLAIR ve TSE T2, koronal planda TSE T2 ağırlıklı sekanslar uygulandı. MRG tetkikinde TR/TE değerleri 600/14 (T1), 4000/99 (T2), kesit kalınlığı 5 mm Acq: 2, MRA'da TR/TE: 35/7.2 FA°: 20, matriks 195x512, Acq: 1, kesit kalınlığı 0.8 mm idi. Kaynak görüntüler elde olunduktan sonra tüm olgularda MIP ve ek olarak MPR tekniği uygulandı. Değerlendirme MIP, MPR, kaynak görüntüler ve beyin MRG tetkikinin birlikte incelenmesiyle yapıldı. Tüm olgular aynı radyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi. NVB 7-8. sinir kompleksinin beyin sapı çıkış zonunda vasküler yapı ile temas edip etmediğine bakılarak irdelenmiştir.

Çalışmanın istatistiklerinde SPSS paket programı kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında student-t testi, kategorik analizlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi uygulanmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 40 (25 kadın) HFS olgusunun yaş ortalaması 57±13 yıl (17-78 yıl) olup, ortalama hastalık süresi 36 ± 49 ay idi. HFS olan olguların 21'inde (%52,5) hipertansiyon, 4'ünde (%10) diabetes mellitus, 9'unda

(%22.5) iskemik kalp hastalığı, 5'inde (%12.5) sigara öyküsü vardı. 2'sinde (%5) hiperkolesterolemi saptandı (Tablo 1).

Kontrol grubu olarak HFS olmayan 40 (26 kadın) olgu çalışmaya alındı. Yaş ortalaması 53 ± 16 yıl (20-80 yıl) olup, 16'inde (%40) hipertansiyon, 5'inde (%12.5) diabetes mellitus, 4'ünde (%10) iskemik kalp hastalığı, 4'ünde (%10) sigara öyküsü vardı. 6'sında (%15) hiperkolesterolemi saptandı. HFS ve kontrol grubu arasında HT, diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, sigara içme öyküsü ve hiperkolesterolemi açısından anlamlı fark bulunamamıştır (p>0.05) (Tablo 1).

Tablo 1. HFS ve kontrol grubunda demografik özellikler, nörovasküler bası, hipertansiyon, diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, sigara ve hiperkolesterolemi sıklığı (HFS: Hemifasiyal spazm).

	HFS grubu (n= 40)	Kontrol grubu (n= 40)	p
Ortalama yaş (yıl)	57 ± 13 (17-78)	53 ± 16 (20-80)	0.2
Cinsiyet (K/E)	25/15	26/14	1.0
Hastalık süresi (ay)	36,3 ± 49 (6-240)	-	
Sol / Sağ HFS	30/10	-	
Nörovasküler bası	22 (%55)	3 (%7,5)	0,001
Hipertansiyon	21 (%52,5)	16 (%40)	0.2
Diabetes Mellitus	4 (%10)	5 (%12,5)	1.0
İskemik Kalp Hastalığı	9 (%22,5)	4 (%10)	0.1
Sigara	5 (%12,5)	4 (%10)	0,6
Hiperkolesterolemi	2 (%5)	6 (%15)	0.4

HFS olan olguların beyin MRG/MRA değerlendirmesinde; 22 (%55) olguda, kontrol grubunda 3 (%7.5) olguda fasiyal sinir beyin sapı çıkış zonunda NVB izlenmiştir (p<0.05). Basıyı oluşturan damarsal yapılar sırasıyla 13 (%59) vertebral arter, 5 (% 22,8) AİSA, 3 (% 13.7) PİSA ve 1 (% 4,5) baziler arterdir (Tablo 2) (Resim1-2). 20 olguda ipsilateral, iki olguda ise kontralateral arterin (vertebral arter) basıya neden olduğu görülmüştür (Resim3).

HFS; 10 (%25) olguda sağda ve 30 (%75) olguda solda gözlenmiştir (Tablo 1). HT olan olgularda 16 (%76.2) sol ve 5 (%23,8) sağ HFS bulunmuştur. HT olmayan olgularda ise HFS, 14 (%73.6) sol ve 5 (%26.4) sağ lokalizasyonlu idi. Bu veriler olguların yaklaşık 3/4'ünde HFS'nin sol tarafta lokalizasyon gösterdiğini, HT olan ve olmayan olgularda sağ-sol HFS açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını göstermiştir.

Tablo 2. HFS ve kontrol grubunda nörovasküler basıya yol açan damarsal yapılar PISA: Posterior inferior serebellar arter, AISA: Anterior inferior serebellar arter.

Kranial MRA	HFS Grubu (n= 40)	Kontrol Grubu (n= 40)
Vertebral arter	13 (% 59)	2 (%5)
AISA	5 (% 22,8)	0
PISA	3 (% 13,7)	1 (%2.5)
Baziler arter	1 (% 4,5)	0

Sol HFS olan 30 olgunun 18 (%60)'inde, sağ HFS olan 10 olgunun ise 4 (%40)'ünde NVB saptandı. Sağ-sol HFS olan olgularda NVB arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p>0.05$).

TARTIŞMA

Sınırlı sayıda olgudan elde ettiğimiz bulguları özetleyecek olursak:

1. HFS'da olguların %55'inde nörovasküler bası saptanmıştır. Sağ-sol HFS ile NVB arasında ilişki bulunmamıştır. En sık basıya neden olan damarsal yapının vertebral arter olduğu görülmüştür.
2. Hipertansiyon ya da diğer vasküler hastalık risk faktörlerinin HFS olgularında anlamlı bir risk oluşturmadığı dikkati çekmiştir.

Hemifasiyal spazmda en sık rastlanan etyolojik neden, fasiyal sinirin ektatik ya da aberran damarlar ile kompresyonudur. Özellikle anterior

ve posterior serebellar arterler ve vertebral arterin, fasiyal siniri beyin sapı çıkış zonunda ya da daha periferde komprese ederek HFS'ye neden olduğu bildirilmektedir.^(2,6,14) Bu basının tanınmasında en güvenilir radyolojik yöntem yüksek rezolüsyonlu kranial MRA/MRG'dir.^(6,10-13) Çalışmamızda HFS olgularının 22'sinde (%55), fasiyal sinir beyin sapı çıkış zonunda NVB belirlenmiştir. Daha önce yapılmış birçok çalışmada NVB sıklığı %43-88 arasında bildirilmektedir.^(1,11) Bu çalışmalar arasındaki oranlarda belirgin fark olmasının nedeni, görüntüleme teknikleri ya da değerlendirme farklılıkları olabilir. Bazı çalışmalarda tüm fasiyal sinir trasesi boyunca ve bazı çalışmalarda ise bizim çalışmamızda olduğu gibi, sadece beyin sapı çıkış zonundaki NVB'nin radyolojik olarak pozitif kabul edilmesi başlıca etken olabilir. Son yıllarda fasiyal sinirin sisternal ve intrakanaliküler bölümündeki NVB'nin HFS olmayan popülasyonda da gözlenebileceği ve HFS ile ilişkili olmadığını belirtilmektedir.⁽⁶⁾ Öte yandan, olgu sayımız az olmakla birlikte, çalışmamızda en sık olarak VA, daha sonra AISA ve PISA basıları saptanmıştır. Bu olgulardan 2'sinde kontrateral vertebral arterin basıya neden olduğu görülmüştür. NVB'ye neden olan vasküler yapılar ile ilişkili olarak literatürde farklı sonuçlar bildirilmektedir.^(1,2,14)

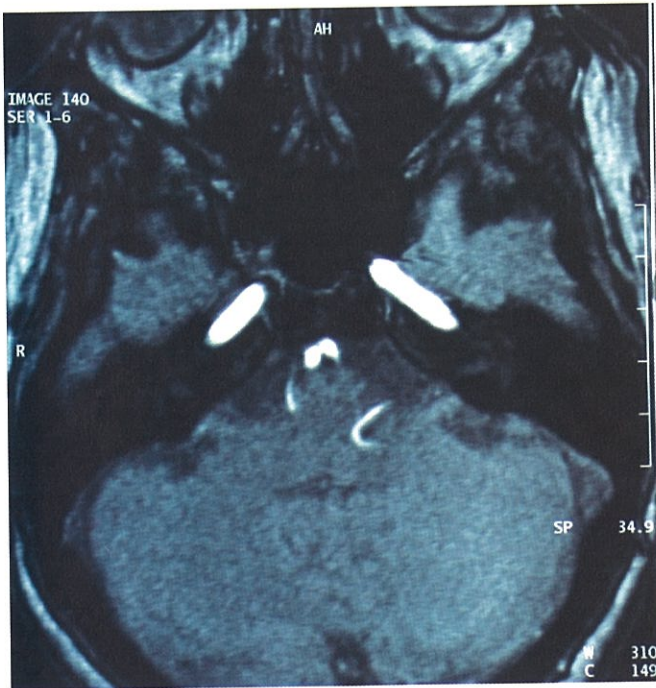
Literatürde hipertansiyon ve HFS birlikteliği konusunda çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Bazı yazarlar, medulla oblongatada sol ventrolateral çekirdeğe vasküler bası ile HT'nin geliştiğini ve cerrahi olarak mikrovasküler dekompresyon uygulanan bu olgularda kan basıncının normale döndüğünü ileri sürmektedir.⁽¹⁰⁻¹³⁾ Bununla beraber HT'ye bağlı olarak gelişen vertebrobasiler sistemdeki tortiozite ve/veya elongasyon ile vasküler yapıların fasiyal sinir üzerine bası oluşturarak HFS'ye neden olduğu da son yıllarda kabul

gören bir teoridir.^(11,14) Janetta (1985), Oliveira (1999) ve Defazio (2000, 2003) HT ve HFS birlikteliğine dikkat çekerken, Ehni ve Woltman HT ve HFS arasında ilişki bulamamış, Tan ve Jankovic de 158 hastada yaptığı incelemede bu birlikteliği anlamlı bulmamış ve HT'un HFS'in majör nedeni olamayacağını ileri sürmüşlerdir.^(10-12,15,17) Bizim çalışmamızda da HFS ile HT arasında anlamlı ilişki bulunamadığı gibi, NVB ile HT arasında da ilişki saptanmamıştır. Ayrıca diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, sigara kullanımı ve hiperkolesterolemi gibi ateroskleroz risk faktörleri de sorgulandığında ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında da HFS ile birliktelik göstermediği saptanmıştır.

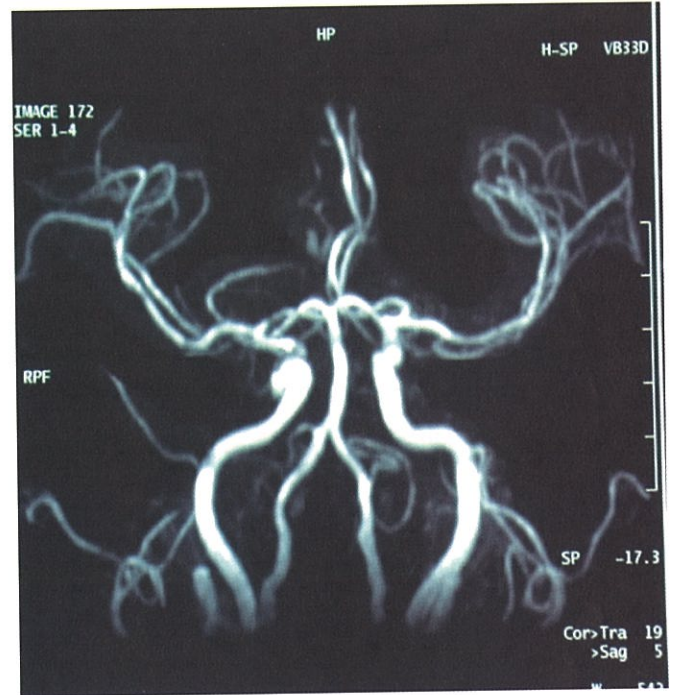
Bu çalışmada HFS ve HT birlikteliği saptanan olgularda sağ ve sol taraf tutulumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum 20 yıl önce Janette ve arkadaşları tarafından ortaya atılan hipertansiyon, HFS ve sol taraf birlikteliğini desteklemektedir.⁽¹⁷⁾ Janetta ve arkadaşları HFS ve hipertansiyon

tanımlanan olgularda fasiyal sinirle beraber sol ventrolateral medullanın 9 ve 10. sinirin beyin sapından çıkış zonunda basıya uğradığını, bu alandaki pulsatil kompresyonun HT'a neden olduğunu ve cerrahi dekompresyonla kan basıncının düzenlendiğini raporlamışlardır. Yamato ve arkadaşları tarafından yapılan deneysel çalışmalar hayvanlarda sol ventrolateral medullanın vasküler basısının kan basıncı artışına neden olduğunu desteklemektedir.⁽¹⁰⁻¹³⁾ Bizim çalışmamızda bu birlikteliğin gösterilememesi HFS, HT ve sol taraf arasındaki birlikteliğin geçerli olmadığını, HFS oluşumunda yaş, genetik ve başka patofizyolojik süreçlerin rol oynadığını düşündürmektedir.

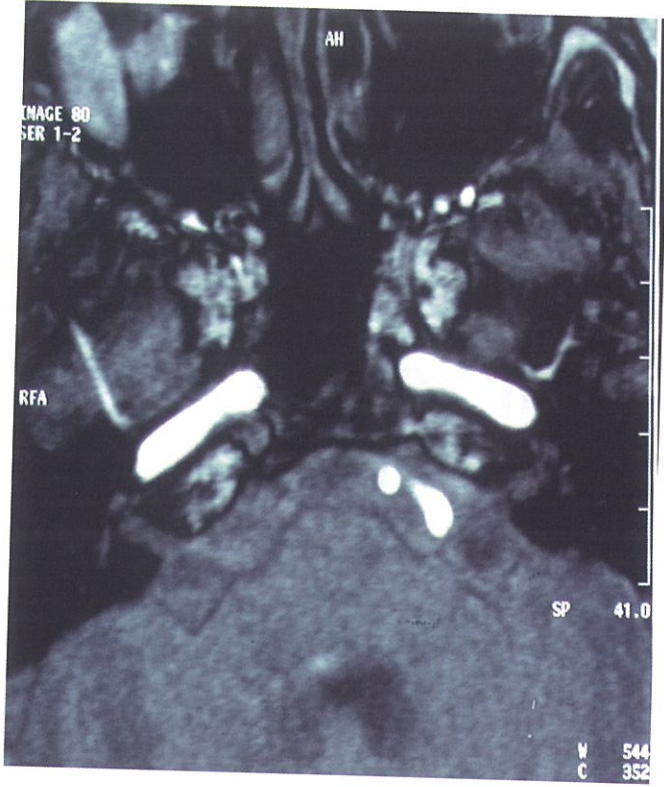
Çalışmamızın sonuçları HFS olgularının, MRG ve MRA ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini, nörovasküler basının önemli bir etyolojik neden olduğunu, HT'un HFS gelişiminde tek başına bir etken olmadığını göstermektedir. HFS ile HT birlikteliğinin daha geniş olgu serilerinde incelenmesi ve mikrovasküler dekompresyon



Resim 1. A, B. Solda HFS'si olan 68 yaşında kadın hastada MRA'da kaynak görüntüde (A) sol PICA'nın 7. sinire basısı ve aynı hastanın MIP görüntüsünde (B) sol PICA'ya ait vasküler lup izleniyor.



Resim 2. 56 yaşında bayan hastada Beyin MRA tetkikinde kaynak görüntüde elonge sol vertebral arterin 7. sinire basısı izleniyor.



Resim 3. Vertebral arte üzerine basi

cerrahisi ile desteklenerek çalışmalar planlanması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Tan NC, Chan LL, Tan EK. Hemifacial spasm and involuntary facial movements. *Q J Med* 2002;95:493-500.
2. Çe P, Kulan A, Gedizoğlu M, Yalın Ş, Çallı C. Hemifasiyal Spazmlı Hastalarda Beyinsapı Uyarılmış Potansiyellerinin Tanıya Katkısı. *Türk Nöroloji Dergisi* 2000;6(4):65-71.
3. Tan EK, Chan LL. Clinico-radiologic correlation in unilateral and bilateral hemifacial spasm. *J Neurol Science* 2004;222:59-64.
4. Fukada H, Ishikawa M, Okumara R. Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm with magnetic resonance imaging comparison with surgical findings in 60 consecutive cases. *Surg Neurol* 2003; 59:93-100.
5. Sato K, Ezura M, Takahashi A, Yoshimoto T. Fusiform aneurysm of the vertebral artery presenting hemifacial spasm treated by intravascular embolization case report. *Surg Neurol* 2001;56:52-5.
6. Ho SL, Cheng PW, Wong WC, Chan FL, Lo SK, Li LSW, Tsang KL, Leong LLY. A case-controlled MRI/MRA study of neurovascular contact in hemifacial spasm. *Neurology* 1999;53:2132-2139.
7. Kamiguchi H, Takayuki O, Ochiai M, Kawase T. Computed tomographic analysis of hemifacial spasm: narrowing of the posterior fossa as a possible facilitating factor for neurovascular compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1997;62:532-34.
8. Girard N, Poncet M, Caces F, Tallon Y, Chays A, Martin-Bouyer P, Magnan J, Raybaud C. Three-dimensional MRI of hemifacial spasm with surgical correlation. *Neuroradiology* 1997;39:46-51.

9. Hiroshi R, Yamamoto S, Sugiyama K, Uemura K, Miyamoto T. Hemifacial spasm caused by vascular compression of the distal portion of the facial nerve. *J Neurosurg* 1998;88:605-609.
10. Oliveira LD, Cardoso F, Vargas AP. Hemifacial spasm and arterial hypertension. *Mov Dis* 1999;14(5):832-35.
11. Defazio G, Berardelli A, Abbruzzese G, Coviello V, De Salvia R, Federico F, Marchese R, Vacca L, Assennato, Livrea P. Primary hemifacial spasm and arterial hypertension: a multicenter case-control study. *Neurology* 2000;54:1198-1200.
12. Tan EK, Jankovic J. Hemifacial spasm and hypertension: How strong is the association? *Mov Dis* 2000;15(2):363-364.
13. Albert S, Hohenbleicher H, Koennecke HC, Offermann R, Offermann J, Branding G, Wolf KJ, Distler A, Sharma AM. Neurogenic hypertension A new MRI protocol for the evaluation of neurovascular compression of the cranial nerves IX and X root-entry zone. *Invest Radiol* 1999;34:774-780.
14. Montaner J, Alvarez-Sabin J, Rovira A, Molina C, Grive E, Codina A, Miquel F. Vertebrobasilar abnormalities in patients with hemifacial spasm:MR-angiography findings. *Rev Neurol* 1999; 16-31;29(8):700-703.
15. Defazio G, Martino D, Aniello MS, Masi G, Logroscino G, Manobianca G, La Stilla M, Livrea P. Influence of age on the association between primary hemifacial spasm and arterial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003 Jul;74(7):979-81.
16. Janetta PJ, Segal R, Wolfson SK. Neurogenic hypertension: etiology and surgical treatment. Observations in 53 patients. *Ann Surg* 1985;201:391-8.
17. Krauss JK, Grossman RG. Surgery for hyperkinetic movement disorders. In: Jankovic J, Tolosa E. *Parkinson's Disease and Movement Disorders* (3th edition). Williams & Williams, Baltimore 1988; 1017-1047.