

doi: 10.17116/otorino201580593-97

Нейроваскулярный конфликт преддверно-улиткового нерва. Этиология, диагностика, методы хирургического и консервативного лечения

Д.м.н., проф. А.И. КРЮКОВ, д.м.н., проф. Н.Л. КУНЕЛЬСКАЯ, д.м.н. Е.В. ГАРОВ, м.н.с. В.В. МИШЕНКО*

Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского Департамента здравоохранения Москвы (дир. — проф. А.И. Крюков), Москва, Россия, 117152

The neurovascular conflict of the vestibulocochlear nerve. Etiology, diagnostics, the methods for the surgical and conservative treatment

A.I. KRYUKOV, N.L. KUNEL'SKAYA, E.V. GAROV, V.V. MISHCHENKO

L.I. Sverzhovsky Research Clinical Institute of Otorhinolaryngology, Moscow Health Department, Moscow, Russia, 117152

Представлен обзор современной литературы по патогенезу возникновения нейроваскулярного конфликта преддверно-улиткового нерва, его эпидемиологии, клинических проявлениях и диагностике. Приведены современные данные о показаниях к декомпрессии преддверно-улиткового нерва и ее эффективности у больных нейроваскулярным конфликтом преддверно-улиткового нерва.

Ключевые слова: нейроваскулярный конфликт преддверно-улиткового нерва, диагностика и декомпрессия преддверно-улиткового нерва.

The present review of the current literature concerning pathogenesis, formation of neurovascular conflict of the vestibulocochlear nerve, its epidemiology, clinical manifestations, diagnostics, and the methods for the surgical and conservative treatment is focused on the indications for decompression of the vestibulocochlear nerve and its effectiveness in the patients presenting with the neurovascular conflict of the vestibulocochlear nerve.

Keywords: neurovascular conflict of the vestibulocochlear nerve, diagnostics, decompression of the vestibulocochlear nerve.

Нейроваскулярный конфликт (НВК) — это сдавление черепного нерва сосудом, приводящее к соответствующей клинической симптоматике. В 1936 г. McKenzie был введен термин «vascular compression syndrome», а уже в 1975 г. был популяризирован Р. Jannetta как заболевание, вызываемое прямым контактом сосуда с черепным нервом [1, 2]. В отечественной литературе можно встретить следующие термины, обозначающие данное состояние: «микроваскулярная компрессия», «вазкулярная компрессия», «сосудистая компрессия» [3, 4]. В зарубежной литературе используют такие термины, как «vascular compression syndrome», «neurovascular compression syndrome», «vascular compression of cranial nerve», «neurovascular conflict of cranial nerves», «neuro-vascular conflict» [5, 6]. Что касается нейроваскулярного конфликта преддверно-улиткового нерва, то встречаются следующие термины: «vaso-neural conflict of vestibulocochlear nerve», «neuro-vascular conflict of the VIII nerve», «vascular compressive vestibular neuropathy» [7, 8].

Преддверно-улитковый нерв (ПУН) — VIII пара черепно-мозговых нервов (ЧМН). Волосковые клетки спирального органа синаптически связаны с периферическими отростками биполярных клеток спирального узла

улитки, расположенного в основании костной спиральной пластинки улитки. Центральные отростки биполярных нейронов спирального узла являются волокнами улитковой части ПУН, который проходит через внутренний слуховой проход и в области мостомозжечкового треугольника входит в мост. На дне IV желудочка ПУН делится на два корешка: преддверный (верхний) и улитковый (нижний) [9]. Волокна улиткового корешка вступают в ствол мозга и заканчиваются в вентральном (переднем) и дорсальном (заднем) слуховых ядрах (II нейрон) [10]. Волокна вестибулярного нерва берут начало в преддверном узле, расположенном в глубине внутреннего слухового прохода. Этот узел является чувствительным и состоит из биполярных клеток — первых нейронов вестибулярного пути. Дендриты этих клеток следуют через отверстия в дне внутреннего слухового прохода и, проникая в костный лабиринт, подходят к рецепторам ампулярных гребешков и пятен эллиптического и сферического мешочков. Аксоны клеток преддверного узла составляют преддверную часть VIII нерва, которая при выходе из узла соединяется с улитковым нервом и вместе с ним образует ПУН. Во внутреннем слуховом проходе ПУН присоединяется к лицевому нерву, вместе с ним покидает пирамиду через вну-

треннее слуховое отверстие и проникает в полость черепа, далее — в толщу дна ромбовидной ямки, где делится на восходящие и нисходящие ветви. Первые вступают в верхнее вестибулярное ядро, вторые — в нижнее, медиальное и латеральное. Клетки вестибулярных ядер являются вторыми нейронами вестибулярного пути. Вестибулярные ядра имеют двусторонние связи с другими соматосенсорными системами, мозжечком, ретикулярной формацией, спинным мозгом, ядрами глазодвигательных нервов, вестибулярными ядрами противоположной стороны, гипоталамусом и корой головного мозга [11]. Анатомо-топографические особенности структур, расположенных в области мостомозжечкового угла, обуславливают развитие васкулярных контактов, в том числе и VIII пары ЧМН. Чаще наблюдаются аномалии передненижней мозжечковой артерии (ПНМА), проявляющиеся в виде петли, провисания, долихоэктазии [12]. ПНМА отходит от базилярной артерии и входит в мостомозжечковый угол, где тесно связана с VIII нервом [13, 14].

Известно, что именно ПНМА является причинным сосудом при невроваскулярном конфликте VIII нерва [15]. Васкулярная компрессия черепного нерва в области мостомозжечкового угла может приводить как к гипер-, так и к гипоактивности задействованных нервов, обуславливая такие состояния, как тригеминальная невралгия, глоссофарингеальная невралгия, гемифациальный спазм, позиционное головокружение, ушной шум, оталгия [16–19].

Существует ряд мнений относительно причин и механизмов развития невроваскулярного конфликта. Так, считается, что местом конфликта является место выхода корешка нерва из ствола мозга (root entry/exit zone) [20]. В зоне выхода корешка более тонкий центральный глиальный миелин переходит в толстый, периферический «шванновский миелин» [21]. Происходит механическое воздействие пульсирующего сосуда на ствол нерва с последующим распространением патологической импульсации и развитием его пароксизмальной функциональной активности (пароксизмальная лицевая боль — при воздействии на тройничный нерв, пароксизмы сокращения мышц лица — при воздействии на лицевой нерв) [22].

Это возникает из-за того, что артерии удлиняются с возрастом и становятся более извилистыми и подвижными. Они также могут становиться эктатичными из-за процессов атеросклероза и нарушения синтеза коллагена в стенке сосудов. Чаще наблюдается конфликт нерва с артериальным сосудом (передней или задней нижними мозжечковыми артериями, позвоночной или базилярной артериями), редко отмечается конфликт нерва с венозным сосудом [3, 21]. В серии наблюдений наиболее частым сосудом, компрессирующим тройничный нерв, была верхняя мозжечковая артерия; лицевой нерв — ПНМА [3]. Наряду с этим ствол мозга может с возрастом «проседать» в каудальном направлении, что также изменяет архитектуру и взаимоотношения структур области боковой цистерны мозга. Даже очень незначительные изменения в отношении указанных структур могут привести к патологическим невроваскулярным контактам, которые могут вызывать раздражение или утнетение функции нерва, в зависимости от места компрессии и скорости, с которой развивается невроваскулярный конфликт [23]. Другое мнение было высказано при изучении гистологического строения ПУН, а именно что периферическая часть более

резистентна к компрессии в отличие от центральной, которая и является наиболее частым местом развития невроваскулярного конфликта (т.е. до выхода корешка нерва из мозга) [18].

В 1993 г. М. Schnaber [18] ввел новое понятие — синдром «disabling positional vertigo», описывающий проявления, связанные с компрессией VIII нерва. Согласно публикации, данный синдром характеризуется тяжелым вращательным головокружением, сопровождающимся тошнотой и/или рвотой, нарушением походки, ощущением неустойчивости. Клинические проявления купируются при строгом постельном режиме и возобновляются даже при незначительной физической нагрузке, что делает пациента полностью нетрудоспособным. В связи с тем, что частота встречаемости невроваскулярных конфликтов различных черепных нервов напрямую коррелирует с длиной центрального сегмента нерва, было высказано предположение, что частота встречаемости васкулярной компрессии VIII нерва в популяции составляет 8–9 случаев на 100 тыс. населения.

По другим данным, эта патология присутствует у 2,4% всех отологических больных и у 6,9% пациентов с головокружением [15]. По данным ряда работ, контакт сосуда с ПУН встречался в 12% случаев при вскрытии лиц, не имевших кохлеовестибулярной симптоматики при жизни [15, 19]. Сообщается также о бессимптомном проявлении васкулярной компрессии ПУН, обнаруженной на вскрытии [19, 24, 25].

Ж. Hornibrook и соавт. [26] провели проспективное исследование 112 пациентов с идиопатической односторонней сенсоневральной тугоухостью с целью выявления у них возможного НВК. Контакт сосуда с нервом был выявлен в 25% случаев, в 21% определилось бессимптомное течение. Делается вывод, что подобные контакты сосуда с нервом являются вариантом нормы, и их нельзя без наличия соответствующих клинических проявлений считать невроваскулярным конфликтом [26, 27].

ПНМА в подавляющем большинстве случаев — причинный сосуд при невроваскулярном конфликте VIII нерва [26]. Наряду с этим в ряде исследований показано, что контакт указанного сосуда с ПУН встречается и у людей без отологического анамнеза [27]. Подобный вариант развития был выявлен у 15% больных, при этом у больных отсутствовали какие-либо жалобы со стороны слухового и вестибулярного анализаторов [20, 28, 29]. N. Chadha и G. Weiner [13] провели метаанализ публикаций, посвященных наличию васкулярной петли ПНМА вокруг ПУН. Авторы указывают, что почти у трети населения подобный контакт является вариантом нормы. При этом у пациентов с односторонним снижением слуха подобный контакт наблюдается в 2 раза чаще по сравнению со случаями без отологического анамнеза, что может свидетельствовать о том, что подобный контакт может приводить к сенсоневральной тугоухости у ряда пациентов, однако не должен рассматриваться в качестве единственной причины снижения слуха. Интересные данные были получены в отношении жалоб на пульсирующий ушной шум — пациенты с подобной жалобой в 80 раз чаще по сравнению с пациентами с неппульсирующим шумом имеют васкулярный конфликт [13].

Говоря о синтопии ПНМА и ПУН, следует отметить две работы. В одной был проведен проспективный анализ магнитно-резонансных томограмм (МРТ) 332 пациентов

с односторонним снижением слуха с целью выявления вариантов анатомии ПНМА [29]. Было исследовано 664 снимка, при этом на всех была обнаружена петля ПНМА. Авторы разделили все выявленные варианты следующим образом: петли I типа (412 случаев) находились в мостомозжечковом углу, петли II типа (202 случая) находились во внутреннем слуховом отверстии, занимая менее 50% внутреннего слухового прохода; петли III типа (50 пациентов) занимали более 50% внутреннего слухового прохода. Приводятся данные, указывающие на наличие статистически достоверной связи между наличием петель артерии типов II и III и снижением слуха на этой стороне ($p=0,016$ и $p=0,006$ соответственно).

В другой работе A. Sirikci и соавт. [14] оценили анатомические соотношения при помощи МРТ ПУН и ПНМА у 140 пациентов с неспецифическими кохлеовестибулярными симптомами. Были выделены IV типа контакта сосуда с нервом. Так, при типе I отмечается только точечная компрессия нерва. При типе II отмечается продольная компрессия, при которой сосуд следует параллельно нерву. При типе III сосуд образует петлю вокруг нерва, а при типе IV отмечается «вжатие» сосуда в нерв. Анатомический контакт ПНМА и преддверно-улиткового нерва был обнаружен в 19 из 140 случаев (13,6%), односторонний — в 18 случаях, двусторонний — в одном. Наряду с этим в двух случаях был обнаружен контакт ПУН с вертебральной артерией (1,4%). В 25% случаев у больных были жалобы на ушной шум, в 65% — на головокружение, в 5% — на снижение слуха, в 5% — на снижение слуха и головокружение. Авторы указывают на отсутствие корреляции между видом контакта и симптомами ($p>0,05$). В работе подчеркивается, что несмотря на то что с помощью МРТ можно четко определить наличие контакта сосуда с нервом, диагноз нейроваскулярного конфликта не должен основываться только на данных МРТ.

Нейроваскулярный конфликт VIII нерва чаще встречается у женщин старше 40 лет. Так, у пациентов от 20 до 70 лет соотношение составляет 2:1 в пользу женщин [19, 22].

В одном из проводимых исследований приводятся возрастные рамки и длительность течения симптомов при НВК. Под наблюдением авторов находились 177 пациентов с односторонним НВК, среди них 120 женщин (средний возраст — 47 лет) и 57 мужчин (средний возраст — 47 лет). Длительность симптомов до начала лечения составила $6,5\pm 6$ лет, а возраст начала первых проявлений у женщин составил 39 лет, у мужчин — 40 лет (средний возраст 41 год) [12, 26].

Микроваскулярную компрессию VIII нерва связывают с тяжелыми приступами позиционного головокружения («disabling positional vertigo»), а также с шумом в ушах, снижением слуха, нарушением равновесия [14]. G. Rosseau и соавт. [29] указывают на случай внезапной глухоты, связанной с васкулярной компрессией. Шум в ушах может быть как пульсирующим, так и неппульсирующим. Авторы предположили, что вид шума в ухе зависит от локализации контакта. Так, наличие неппульсирующего шума и сенсоневрального снижения слуха коррелирует с НВК в области цистернальной части слухового нерва, а пульсирующий шум коррелирует с наличием сосудистой петли во внутреннем слуховом проходе.

X. Zeng и соавт. [8] так описывают 2 случая «васкулярной компрессионной вестибулярной нейропатии»: голо-

вокружение и расстройство равновесия возникало на фоне любой, даже минимальной физической активности и при движениях головы, что приводило пациентов к абсолютному постельному режиму. При исследовании слуха выявляли высокочастотную сенсоневральную тугоухость; при вестибулометрии — признаки центрального поражения. Во время проведения пробы Дикса—Холпайка или других проб с движениями головы появлялось сильное головокружение, однако при фиксации головы в определенном положении оно прекращалось. Симптоматика не поддавалась лечению с помощью вестибулолитиков, однако прием карбамазепина с/без баклофенума уменьшал симптоматику. При МРТ-исследовании выявлялась микроваскулярная компрессия VIII нерва. Авторы указывают, что микроваскулярная декомпрессия в таких случаях эффективна в отношении головокружения [8].

N. Kim и соавт. [19] указывают, что у пациентов с клиническими проявлениями НВК снижение слуха наблюдалось в 82%, односторонний ушной шум — в 80%, головокружение — в 74%. Длительность симптомов в среднем составляла 8 лет (от 2 до 20 лет). По данным M. Schwaber [18], одностороннее снижение слуха отмечалось у 77%, ушной шум — у 57%, периферическое вертиго — в 84%, а у 6,9% пациентов было отмечено сочетание головокружения, тошноты и рвоты.

Однако H. Ryu и соавт. [30] выявили большую частоту жалоб (93,5%) на шум у пациентов с НВК, при этом жалобы на головокружение были лишь у 61,3% больных. Авторы указывают, что клинические проявления зависят от места компрессии нерва. Так, если компрессия локализуется в ростровентральной части VIII нерва, то пациенты будут жаловаться на головокружение, а если в каудальной части — на шум в ушах.

M. Bergsneider [20] приводит интересные данные о том, что при обследовании 28 пациентов с НВК VIII нерва был выявлен односторонний шум у 89% пациентов, одностороннее снижение слуха — у 86%, головокружение — у 61%. Авторы указывают, что не удалось найти каких-либо специфических клинических проявлений, характерных для тяжелого позиционного головокружения, вызванного НВК. В других работах авторы также указывают, что не удалось найти каких-либо специфических клинических особенностей, характерных для синдрома нейроваскулярной компрессии VIII нерва [24, 25].

Диагностика НВК конфликта VIII нерва представляет определенные трудности в связи с множеством противоречий в трактовке клинических данных. Ряд авторов подчеркивают отсутствие каких-либо специфических клинических симптомов, позволяющих безошибочно установить данный диагноз [20, 21]. Даже наличие отологических симптомов в сочетании с подтвержденным с помощью МРТ НВК не во всех случаях свидетельствует о васкулярной компрессии как основной причине указанных жалоб. Данный факт также подтвержден многими авторами [18, 19]. Видимо, единственным симптомом, указывающим на НВК VIII нерва как причину отологической симптоматики, можно считать пульсирующий ушной шум [15—17].

По данным разных авторов, среди диагностических методов при НВК VIII нерва наибольшую информативность имеют калорическая проба, исследование слуховых вызванных потенциалов и МРТ [28, 30]. При исследовании слуховых вызванных потенциалов имеет место откло-

нение от нормы у 85% больных с васкулярной компрессией VIII нерва. Наиболее характерны удлинение межпикового интервала I—III на стороне поражения и/или удлинение V пика на интактной стороне [25, 28]. M. Schwaber [18] провел ретроспективный анализ данных 63 пациентов, у которых предполагалось наличие НБК VIII нерва и были исключены все возможные причины отолитических жалоб. В 75% случаев были выявлены нарушения коротколатентных слуховых вызванных потенциалов.

Снижение или отсутствие реакции со стороны вестибулярной системы в ответ на калорическую битемперальную пробу выявляется у большинства пациентов с НБК. Так, в ряде работ в 41% случаев выявлена гипорефлексия при калорической стимуляции, а в 9% — арефлексия [26, 27]. Для выявления НБК необходимо проведение МРТ головного мозга с контрастным усилением с применением программ T2 FSE, 3D TOF, MRA, 3D SPRG. Оцениваются наличие петли сосуда в зоне входа корешка ПУН в мост в режимах T2 FSE и 3D TOF и положение корешка ПУН в режиме 3D SPRG. Наличие петли сосуда в зоне входа ПУН нерва в мост и деформация корешка нерва, соответствующие клиническим проявлениям кохлеовестибулярных нарушений с соответствующей стороны у пациента являются объективными доказательствами васкулярной компрессии ПУН [21—23].

Среди всех консервативных и инвазивных методов лечения невралгии тройничного нерва, гемифациального спазма (ГФС), языкоглоточной невралгии васкулярная декомпрессия черепных нервов является единственной патогенетически обоснованной и поэтому широко применяемой функциональной операцией [3]. Сущность операции заключается в отведении компримирующего сосуда и установке тefлонового протектора между ним и нервом [21].

Эффективность микроваскулярной декомпрессии при этих заболеваниях достаточно высока. Так, по данным А.В. Трашина и соавт. [21], эффективность микроваскулярной декомпрессии лицевого нерва при гемифациальном спазме составила 92%. В одной из крупных работ обобщен опыт 4400 проведенных микроваскулярных декомпрессий при тригеминальной невралгии, ГФС, глоссофарингеальной невралгии [27]. Авторы указывают на невысокий процент осложнений при данной операции. При хирургическом лечении пациентов с васкулярной компрессией активно используются эндоскопические методики — эндоскопическая ассистенция.

В России эта методика только начинает свое развитие. Так, В.Н. Шиманский и соавт. [3] приводят данные по васкулярной декомпрессии черепных нервов с использованием методики эндоскопической ассистенции у 22 пациентов, среди которых 11 — с ГФС, 10 — с невралгией тройничного нерва, 1 — с глоссофарингеальной невралгией. Использовался ретросигмовидный субокципитальный доступ. Во всех случаях эндоскопическая ассистенция позволила уточнить место компрессии, контролировать правильное расположение протектора между компримирующим сосудом и черепным нервом.

Эффективность микроваскулярной декомпрессии ПУН не столь высока. Однако успешность данной операции в отношении головокружения приравнивается к таковой при микроваскулярной декомпрессии других черепных нервов, составляя 75—100% [31].

Процент положительных результатов при ушном шуме значительно ниже и составляет от 27,8 до 100%, при тяжелом выраженном ушном шуме — 40% [26]. К факторам, способствующим положительному результату в отношении ушного шума, относят женский пол, в особенности в сочетании с молодым возрастом [28]. Также указывается, что ушной шум в сочетании с ГФС на ипсилатеральной стороне с большой вероятностью купируется после проведения декомпрессии [18]. В то же время длительный анамнез ушного шума и двусторонний процесс относят к факторам, ухудшающим прогноз [18, 30].

Улучшение слуха не является целью данного вмешательства. Многими авторами было показано отсутствие улучшения в отношении слуха при проведении васкулярной декомпрессии VIII нерва [18, 28]. При этом есть данные, указывающие на ухудшение слуха у некоторых пациентов после вмешательства [18, 28, 29]. В одной из работ авторы провели анализ тонотопического строения цистернального сегмента кохлеарного нерва и высказали предположение, что декомпрессия заднеинтерной части кохлеарного нерва будет приводить к улучшению слуха в большей степени на низкие частоты, а декомпрессия задневерхней части — на высокие частоты; при этом улучшение слуха на низкие частоты будет больше по сравнению с улучшением на высокие частоты [30].

Многие авторы сходятся во мнении, что эффективность операции в отношении ушного шума зависит как от выраженности компрессии, так и от длительности заболевания [27, 28, 30, 31].

При этом нет специфических критериев для проведения микроваскулярной декомпрессии VIII нерва, а наличие НБК только при МРТ-исследовании недостаточно для проведения микроваскулярной декомпрессии [8].

D. De Ridder и соавт. [32] выполняли декомпрессию VIII нерва только при наличии трех условий: 1) наличие НБК, подтвержденного данными томографии, 2) отсутствие какой-либо другой нейроотолитической причины имеющихся нарушений, 3) неэффективность медикаментозной терапии (стероидов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию, карбамазепина, препаратов с высокой осмолярностью).

Приводятся данные ретроспективного анализа результатов микроваскулярной декомпрессии ПУН у 20 пациентов с тяжелым позиционным головокружением, вызванным НБК (контакт сосуда с нервом в виде петли — vascular loop compression). Анкетирование проводили по телефону, при этом пациентов просили оценить тяжесть головокружения и шума в ушах в баллах до и после хирургического лечения. Также сравнивали данные аудиологического исследования до и после операции. Было отмечено достоверное улучшение состояния в отношении головокружения и шума после операции у подавляющего большинства пациентов. При этом не было изменений аудиологических данных до и после лечения. 83% оперированных указали, что согласились бы пройти данное лечение повторно. Таким образом, авторы делают вывод, что декомпрессия ПУН является безопасной и эффективной процедурой, однако необходим тщательный подбор пациентов для указанного вмешательства [26].

Результатом одной из работ явилось улучшение слуха более чем на 5 дБ у 64% пациентов, которым проводили микроваскулярную декомпрессию по поводу кохлеарных симптомов (шума в ушах, снижения слуха) [19].

Н. Ryu и соавт. [30] указывают на 100% эффективность микроваккулярной декомпрессии в отношении головокружения и 65,5% в отношении ушного шума. Авторы указывают, что операцию необходимо выполнять в ранней фазе заболевания, пока слуховые и вестибулярные нарушения еще обратимы.

М. Møller [28] приводит результаты микроваккулярной декомпрессии у 41 пациента по поводу тяжелого позиционного головокружения. Улучшение, которое позволило вернуться к работе и повседневной активности, наступило у 30 пациентов. У двух пациентов отмечалось незначительное улучшение. У девяти пациентов не было улучшения в отношении симптомов заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шулев Ю.А., Гордиенко К.С., Посохина О.В. Микроваккулярная декомпрессия в лечении тригеминальной невралгии. *Нейрохирургия*. 2004;4:7-14.
2. Jannetta P. Observations on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction and glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment and results in 117 patients. *Neurochirurgia (Stuttg)*. 1977;20:145-154.
3. Шиманский В.Н., Карнаухов В.В., Сергиенко Т.А., Пошатаев В.К., Семенов М.С. Эндоскопическая ассистенция при вакулярной декомпрессии черепных нервов. *Вопросы нейрохирургии*. 2012;2:3-10.
4. Балязина Е.В. Анатомические предпосылки преимущественно правосторонней локализации болей у больных идиопатической невралгией тройничного нерва. *Владикавказский медико-биологический вестник*. 2011;20-21:110-115.
5. Крюков А.И., Антонян Р.Г., Гаров Е.В., Шеремет А.С. *Лазерная хирургия внутреннего уха*. М.: Мир Урании; 2009.
6. Wilkins R. Hemifacial spasm: a review. *Surg Neurol*. 1991;36:251-277.
7. Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm: clinical findings and treatment. *Muscle Nerve*. 1998;21:1740-1747.
8. Zeng X, Li P, Kong Q, Lin Y, Wu Z. Vertigo due to neurovascular cross-compression: diagnosis and treatment. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2010;24(16):733-737.
9. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. *Оториноларингология*. М.: Медицина; 2002.
10. Бабияк В.И., Янов Ю.К. *Вестибулярная функциональная система*. СПб.: Гиппократ; 2007.
11. Ter Bruggen J, Keunen R, Tijssen C, Wijnalda D. Octavus nerve neurovascular compression syndrome. *Eur Neurol*. 1987;27:82-87.
12. Wang A, Jankovic J. Hemifacial spasm: clinical findings and treatment. *Muscle Nerve*. 1998;21:1740-1747.
13. Chadha N, Weiner G. Vascular loops causing ontological symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol*. 2008;33:5-11.
14. Sirikci A, Bayazit Y, Ozer E, Ozkur A. Magnetic resonance imaging based classification of anatomic relationship between the cochleovestibular nerve and anterior inferior cerebellar artery in patients with non-specific neuro-otologic symptoms. *Surg Radiol Anat*. 2005;27(6):531-535.
15. Sabarbaty A, Carner M, Colletti V, Osculati F. Myelin — containing corpora amylacea in vestibular root entry zone. *Ultrastruct — Path*. 1995;20(5):437.
16. Apfelbaum R. Surgery for tic douloureux. *Clin Neurosurg*. 1984;31:351-368.
17. Sakaki T, Hyo Y, Kyoi K. Microsurgical treatment of patients with vestibular and cochlear symptoms. *Surg Neurol*. 1987;27:141-146.
18. Schwaber M. Vascular compression syndromes. In: *Neurotology*, Mosby. 1993;880-885.
19. Kim H, Kim Y, Park I. Variability of the surgical anatomy of the neurovascular complex of the cerebellopontine angle. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1990;99:288-296.
20. Bergsneider M, Becker DP. Vascular compression syndrome of the vestibular nerve: a critical analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;112(1):118-124.
21. Трашин А.В., Шулев Ю.А., Гордиенко К.С. Гемифациальный спазм. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 2010;5:110-116.
22. Ohashi N, Yasumura S, Nakagawa H, Mizukoshi K, Kuze S. Vascular cross-compression of the VII th and VIII th cranial nerves. *J Laryngol Otol*. 1992;106:436-439.
23. Сыроежкин Ф.А. *Васкулярная компрессия преддверно-улиткового нерва: особенности слуховых и вестибулярных нарушений*: Дис. ... канд. мед. наук. СПб. 2010.
24. Van der Steenstraten F, De Ru J, Witkamp T. Is microvascular compression of the vestibulocochlear nerve a cause of unilateral hearing loss? *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116(4):248-252.
25. Magnan J, Chays A, Caces F. Contribution of endoscopy of the cerebellopontine angle by retrosigmoid approach. Neuroma and vasculo-nervous compression. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 1993;110(5):259-265.
26. Hornibrook J, MacFarlane M. Is microvascular compression of the vestibulocochlear nerve a cause of unilateral hearing loss? *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008;117(5):395-396.
27. Auger R, Whishant J. Hemifacial spasm in Rochester and Olmsted Country, Minnesota, 1960 to 1984. *Arch Neurol*. 1990;47:1233-1234.
28. Møller M, Møller A, Jannetta P, Jho H, Sekhar L. Microvascular decompression of the eighth nerve in patients with disabling positional vertigo: selection criteria and operative results in 207 patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;125:75-82.
29. Rosseau G, Jannetta P, Hirsch B, Moller M, Moller A. Restoration of useful hearing after microvascular decompression of the cochlear nerve. *Am J Otol*. 1993;14:392-397.
30. Ryu H, Yamamoto S, Sugiyama K, Nozue M. Neurovascular compression syndrome of the eighth cranial nerve. What are the most reliable diagnostic signs? *Acta Neurochir (Wien)*. 1998;140(12):1279-1286.
31. Monstad P. Microvascular decompression as a treatment for cranial nerve hyperactive dysfunction — a critical view. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2007;187:30-33.
32. De Ridder D, Moller A, Verlooy J. Is the root entry/exit important in microvascular compression syndromes? *Nerosurgery*. 2002;51:427-433.