

Hemifaciale spasmen

T R E F W O O R D E N

HEMIFACIALE SPASMEN; NEUROVASCULAIRE COMPRESSIE; BOTULINE TOXINE; MICROVASCULAIRE DECOMPRESSIE (MVD); JANNETTA OPERATIE; EPHAPTISCHE TRANSMISSIE; EMG; ORBICULARIS OCULIS REFLEX (OOR).

door J.J.A. Mooij, M.K. Mustafa,
T.W. van Weerden

Samenvatting

Hemifaciale spasmen (HFS) worden gekenmerkt door eenzijdige contracties in het gelaat, die meestal beginnen rond het oog en die zich in de loop van de jaren uitbreiden tot de wang en de bovenzijde van de hals. De trekkingen kunnen op den duur overgaan in tonische krampen. Ze kunnen gemakkelijk worden onderscheiden van psychogene tics en andere trekkingen of dystoniën in het gelaat. De oorzaak is vrijwel altijd gelegen in vasculaire compressie bij de uittreepplaats van de nervus facialis uit de hersenstam. Orale medicamenteuze therapie is zinloos. De meest effectieve behandeling is een microvasculaire decompressie volgens Jannetta, een neurochirurgische operatie die in ervaren handen tot zeer goede resultaten leidt, namelijk blijvende genezing in meer dan 90% van de gevallen. De operatie risico's zijn gering: gehoorverlies (3 – 8%), lichte facialis parese (2%) en – tijdelijke – liquorlekkage (1%). Pre- en intra-operatief neurofysiologisch onderzoek (gestimuleerd EMG) is van waarde bij de diagnostiek en de chirurgische behandeling. Een alternatief voor de chirurgische therapie vormen injecties met botuline toxine. Deze geven echter slechts een tijdelijk effect (circa 3 maanden).

(*Ned Tijdschr Neurol* 2000;2:102-108)

Inleiding

Hemifaciale spasmen (HFS) zijn éénzijdige trekkingen van de gelaatsspieren van wisselende intensiteit, die op onwillekeurige momenten optreden. Meestal beginnen deze trekkingen rond één oog en

in zo'n lichte mate dat aanvankelijk wordt gedacht aan een vermoeidheidstrek of trilling. Wanneer de aandoening in ernst toeneemt gaan ook de spieren in de wang meedoen, waardoor de mondhoek onwillekeurig wordt opgetrokken. Uiteindelijk kan ook het bovenste deel van de hals (platysma) meedoen, en kunnen de trekkingen veranderen in tonische krampen. Als men het beeld nooit heeft gezien kan men aanvankelijk denken aan een psychogene tic. Opvallend is echter dat bij HFS de trekkingen ook in de slaap optreden, hetgeen nooit het geval is bij een psychogene trekking. De partner merkt dit vaak op, ook de patiënt zelf wordt soms wakker van deze in de slaap optredende trekkingen. De verwarring over wat er aan de hand is kan nog toenemen wanneer er, door de aanhoudende krampen, ook nog pijn in het gelaat optreedt.

Epidemiologie

Over het vóórkomen van deze aandoening zijn niet zoveel getallen bekend. Het meest betrouwbaar lijken de gegevens uit de Mayo Clinic, alwaar geconstateerd werd dat de incidentie circa 0.7 per 100.000 bedraagt voor mannen en ruim 0.8 per 100.000 voor vrouwen. De prevalentie cijfers zijn 7.4 per 100.000 voor mannen en 14.5 per 100.000 voor vrouwen.¹ De leeftijd waarop de aandoening zich presenteert ligt meestal boven de 40 jaar, de meeste patiënten zijn tussen de 50 en 60 jaar. HFS komen vaker voor aan de linker- dan aan de rechterzijde van het gelaat.²

Differentiaaldiagnose

Zoals in de inleiding al aangegeven kan HSF worden verward met een faciale (psychogene) tic. De gegevens van neurofysiologisch onderzoek (zie verder) én het eventueel vóórkomen van de trekkingen in de slaap vormen de belangrijkste argumenten om de twee van elkaar te onderscheiden. Ook is een faciale tic altijd willekeurig gedurende korte tijd te onderbreken, maar HFS niet.³ Maar er zijn meer aandoeningen waaraan gedacht moet worden:^{2,4}

- *blepharospasme en het syndroom van Meige*: bilateraal symmetrisch optredende, tonische contracties van de gelaatsspieren rond het oog (blepharospasme) of met uitbreiding tot alle

gelaatsspieren (Meige). De beide aandoeningen zijn een vorm van dystonie, met een centrale origine. Het bilateraal symmetrisch optreden onderscheidt deze aandoeningen het meest duidelijk van HFS.

- *synkinesieën na een Bell'se paralyse*; in sommige gevallen niet gemakkelijk te onderscheiden van HFS, maar de anamnese biedt hier de oplossing.
- *andere, zeldzame, spiertrekkingen die kunnen lijken op HFS* zoals myokimia, gelaatsdystonieën bij M. Parkinson, tetanus, faciale myoclonieën, en fasciculaties.

Aanvullend onderzoek

Voor iemand die vertrouwd is met de aandoening is de diagnose niet moeilijk te stellen: eigenlijk is het een diagnose "op het eerste gezicht". Toch is aanvullend onderzoek nodig om de diagnose te bevestigen. Het gaat daarbij in de eerste plaats om neurofysiologisch onderzoek, dat in drie onderdelen uiteen valt: (1) het spontane EMG, (2) het EMG bij stimulatie, en (3) de Orbicularis Oculi Reflex (OOR).

1. Het spontane EMG

Zowel met oppervlakte elektrodes als naaldelektrodes kan een spontaan EMG van de faciale musculatuur worden afgeleid.⁵ Bij HFS kan zowel verhoogde, onwillekeurige activiteit worden gevonden in één of enkele motor units, die spontaan vuren in aanhoudende reeksen, als gesynchroniseerde activiteit van de motor units van alle betrokken faciale spieren, waarbij vuurfrequenties tot 350 per seconde gehaald kunnen worden. Normaal ligt de maximale vuurfrequentie voor faciale spieren tussen de 50 en 70 per seconde.

2. Het EMG bij stimulatie (zie Figuur 1 en 2)

Wanneer één van de takken van de nervus facialis wordt gestimuleerd wordt normaliter alleen een respons gezien (contractie, EMG activiteit) in de spieren die door die tak worden geïnnerveerd. Bij HFS ziet men echter ook activiteit in andere faciale spieren. Stimulatie van de temporale tak geeft dan niet alleen een reactie in de m. frontalis, maar ook in de m. mentalis; stimulatie van de mandibulaire tak geeft dan naast de "gewone" respons in de mentalis ook een reactie in de m. frontalis. De latenties voor de "gewone", passende (= directe) respons liggen doorgaans rond de 3 msec, maar voor de abnormale respons, in de "verkeerde" spier,

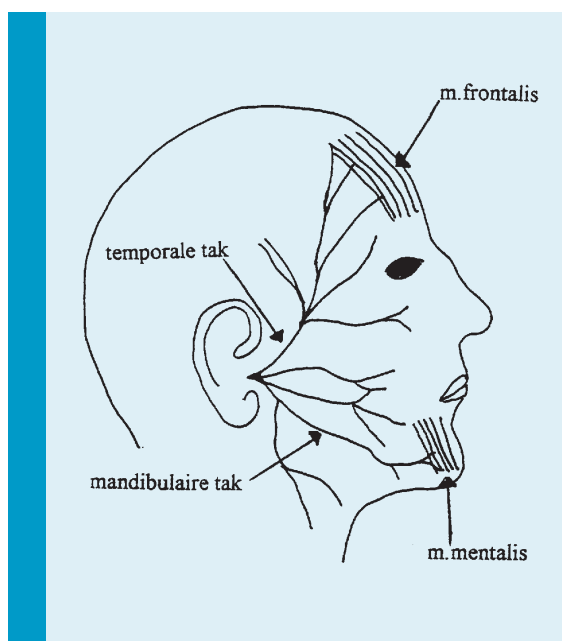
rond de 10 msec. Dit fenomeen van de late, abnormale respons wordt ook gebruikt om tijdens een operatie te "monitoren" (zie verder in dit artikel).⁶⁻⁹

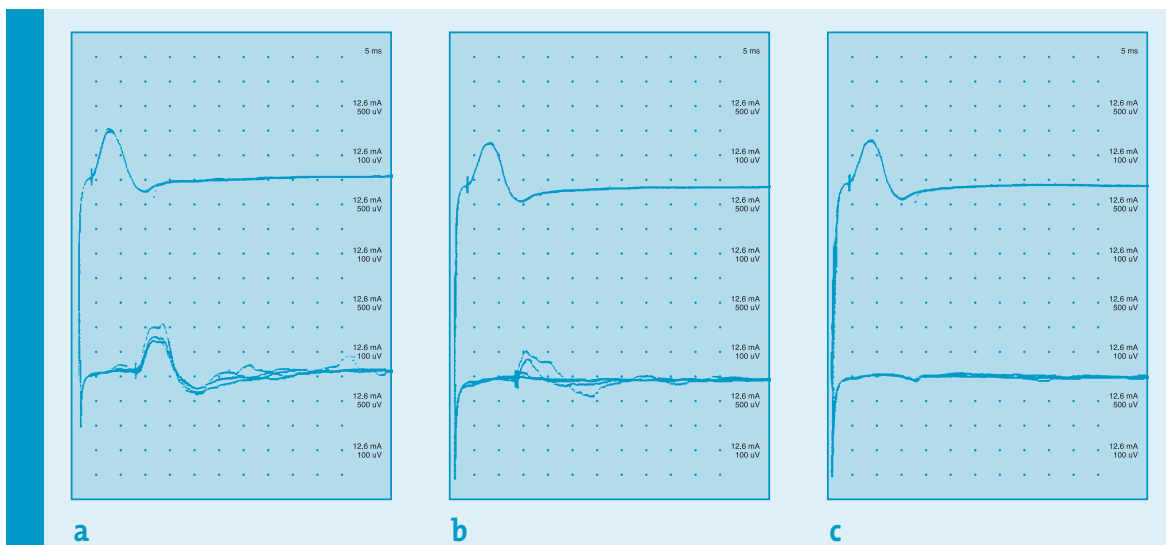
3. De Orbicularis Oculi Reflex (OOR)

De OOR - ook wel "blink reflex" genoemd - meet de reflexboog die bestaat tussen de nervus trigeminus en de nervus facialis. Eenzijdige stimulatie van de n. supraorbitalis (afferent, n. trigeminus) resulteert in een respons van de orbicularis oculi spier (efferent, n. facialis) met een vroege reactie (de R1) aan dezelfde zijde en een late reactie (de R2) in deze spier, zowel links als rechts. Onder narcose is de reflex bij een normale situatie vrijwel volledig onderdrukt. Bij patiënten met HFS verschijnen de R1 en R2 responsen niet alleen in de orbicularis oculi spieren, maar ook in andere faciale spieren. Daarnaast blijft de OOR bij patiënten met HFS opwekbaar onder narcose, en verdwijnt deze na decompressie.¹⁰ De OOR bevindingen zijn minder specifiek en zowel in de diagnostiek als bij de intraoperatieve monitoring van minder groot belang dan het gestimuleerde EMG.

Naast het neurofysiologisch onderzoek is het vervaardigen van een MRI van belang voor aanvullende diagnostiek. Daarop kunnen eventuele afwijkingen in de achterste schedelgroeve, in het bijzonder van het verloop van de nervus facialis, worden aange-

Figuur 1. Schematische weergave van de nervus facialis met de temporale en de mandibulaire tak en de lokalisatie van de bijbehorende spieren, respectievelijk de m. frontalis en de m. mentalis.





Figuur 2. Superpositie van 4 EMG registraties tijdens operatie voor HFS. Stimulatie van de temporale tak van de n. facialis, afleidingen in de m. frontalis (bovenste curve) en de m. mentalis (onderste curve). **a.** Vóór decompressie, een “vroeg respons in de “eigen” spier (boven), een “late” respons in de “verkeerde” spier (onder), een constante bevinding bij HFS. **b.** Tijdens manipulatie wisselende, abnormale responsen (onderste afleiding). **c.** Na definitieve decompressie: de abnormale respons is verdwenen. Tijdbasis: 5 msec/divisie. Versterking: 500 uV/div bovenste afleiding, 100 uV/div (a) en 50 uV/div (b en c) onderste afleiding.

toond. Het gaat om bijvoorbeeld een Schwannoom, een meningeoom of een vasculaire afwijking (aneurysma of AV-malformatie).² Bij HFS is de MRI doorgaans normaal. Met de modernste MRI apparatuur kan in een aantal gevallen een compressie van de zenuw door een bloedvat wel aannemelijk worden gemaakt (neurovasculaire compressie).^{11,12}

Pathofysiologie

Het was de neurochirurg Gardner die reeds in de zestiger jaren beschreef dat er bij patiënten met HFS een zeer innige relatie bestond tussen de uittreedplaats van de nervus facialis uit de hersenstam en één van de bloedvaten in de achterste schedelgroeve.¹³ Vaak bleek er door het vat zelfs een deuk in de zenuw of de hersenstam te zijn ontstaan, en na verplaatsing van het comprimerende vat waren de spasmen meestal verdwenen. Jannetta en Møller hebben zich vervolgens uitgebreid met dit mechanisme van neurovasculaire compressie bezig gehouden.^{7-10,14} De analogie met andere zogenaamde neurovasculaire compressiesyndromen lag voor de hand (o.a. trigeminus neuralgie). Sindsdien wordt deze neurovasculaire compressie in de meeste gevallen als oorzaak van HFS gezien. Echter, het mechanisme waardoor die compressie leidt tot

spasmen en synkinesieën is daarmee nog niet gegeven. Bekend is dat de hersenzenuwen, net als andere zenuwen, bestaan uit axonen met daaromheen een isolatiemantel. Deze bestaat gewoonlijk uit de myelineschede van Schwannse cellen. In het verloop van de hersenzenuwen vanaf hun kern in de hersenstam tot waar ze naar buiten komen wordt de isolatie echter verzorgd door oligodendroglia cellen. De overgang van de ene isolatiemantel naar de andere bevindt zich – althans voor de nervus facialis – juist ter plaatse van de uittreedplaats uit de stam. En die overgangzone wordt gekenmerkt door een wat minder effectief “sluitende” isolatie, de zogenaamde Obersteiner-Redlich zone. Door compressie zouden de axonen hun actiepotentialen gemakkelijk kunnen doorgeven aan naast gelegen axonen, volgens de zogenaamde laterale verspreiding, ook wel “ephaptische transmissie” genoemd.

Over het ontstaan van hemifaciale spasmen en synkinesieën bestaan momenteel twee theorieën.^{15,16} De ene theorie stelt dat de ephaptische transmissie rechtstreeks verantwoordelijk is voor de spasmen. De laterale uitbreiding van actiepotentialen geleiding zorgt hierbij voor massale activatie van de gelaatsspieren, ook wanneer vanuit “centraal” slechts enkele spieren via een oorspron-

kelijk klein aantal axonen worden aangestuurd. Neurofysiologische metingen lijken erop te wijzen dat dit mechanisme minder waarschijnlijk is.

De andere theorie gaat uit van een verlaagde prikkeldrempel van de facialiskern, dat wil zeggen een verhoogde prikkelbaarheid met als gevolg een abnormale en heftige activiteit. Hoe dit tot stand komt is tot nu toe niet éénduidig neurofysiologisch te verklaren, maar het fenomeen heeft wel te maken met het neurovasculaire contact.¹⁶ Het mechanisme van neurovasculaire compressie ter hoogte van de uittreedplaats van de zenuw blijft bij beide theorieën dus overeind. De HFS die soms optreden bij tumoren in de achterste schedelgroeve kunnen doorgaans verklaard worden door de ermee gepaard gaande verplaatsing van normale structuren, die op haar beurt kan leiden tot neurovasculaire compressie.

Therapie

HFS is geen ernstige ziekte, maar eerder een kwaal. De aandoening is echter dikwijls zó invaliderend - sociaal, maar ook functioneel (lezen, TV kijken) - dat medische hulp wordt gezocht. Er bestaan verschillende therapeutische mogelijkheden, zowel medicamenteuze als chirurgische.

1. Medicamenteuze behandeling

De antiepileptica carbamazepine en difantoïne, die bij trigeminus neuralgie dikwijls zeer succesvol zijn, blijken bij hemifaciale spasmen weinig of geen effect te hebben. Ook het middel baclofen is niet werkzaam bij deze aandoening en van de nieuwere anti-epileptica is tot nu toe evenmin een relevant gunstig effect gezien.² Het enige medicament dat zeer succesvol is gebleken is Botuline toxine, dat echter lokaal - en onder EMG controle - moet worden geïnjecteerd. Het middel wordt hieronder apart besproken.

2. Botuline toxine behandeling

Botuline toxine wordt gemaakt door Clostridium botulinum, en is in de vorm van het neurotoxine A in de handel verkrijgbaar als Dysport® of Botox®. Het werkingsmechanisme berust op blokkade van de neuromusculaire overgang door reversibele blokkade van de presynaptische acetylcholine vrijzetting. Het middel moet zo dicht mogelijk bij de neuromusculaire overgang worden ingespoten en leidt tot vermindering van de trekkingen ten koste van enige verlamming. De werking houdt drie tot

vier maanden aan, waarna opnieuw injecties nodig zijn. Een blijvende oplossing voor het HFS probleem biedt deze methode dus niet; veel patiënten vinden de noodzaak van herhaling van de injecties op den duur hinderlijk en bovendien is het geen causale behandeling. De methode is niet zonder bijwerkingen: er kunnen langer aanhoudende verlammingen ontstaan, met name van de oogleden (ptosis, eversie van het onderste ooglid) en de mondhoek. Toch is er een duidelijke plaats voor deze therapie: in het begin, wanneer de HFS nog niet ernstig is, en als alternatief bij patiënten die geen operatie aandurven of die om medische redenen beter niet kunnen worden geopereerd.^{17,18,19}

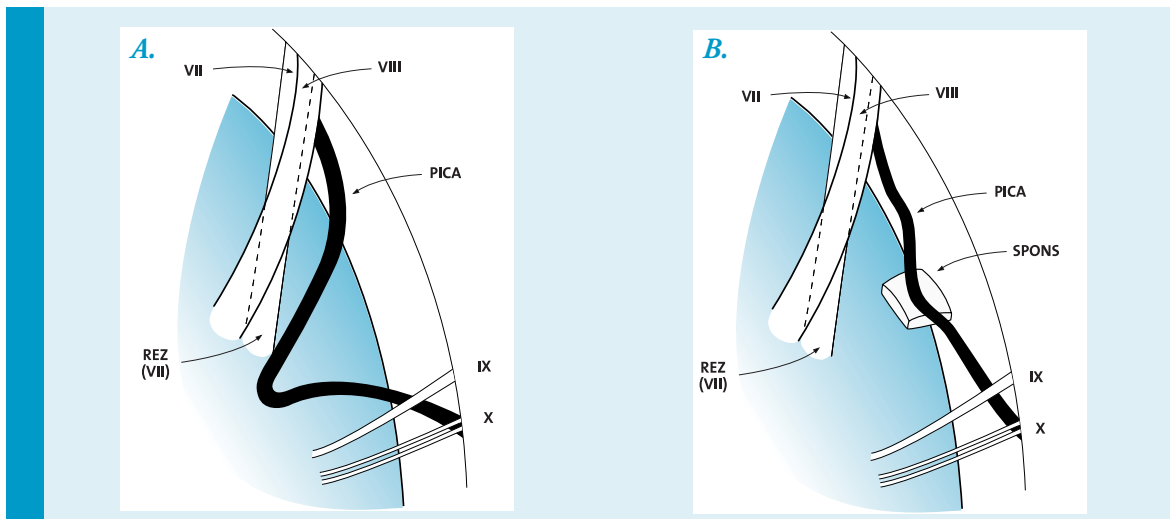
3. Operatieve behandeling

Vóór de tijd van het concept van de neurovasculaire compressie als oorzaak van HFS werd de aandoening wel chirurgisch behandeld door middel van partiële doorsnijding van takken van de nervus facialis. Dit leidde meestal tot gedeeltelijke verlamming van de aangezichtsmusculatuur en slechts tot minimale vermindering van de spasmen. Deze methode is dan ook obsoleet geworden. Sinds het werk van Gardner en Jannetta is de methode van microvasculaire decompressie (MVD) de geëigende chirurgische behandelingsmethode geworden. In ervaren handen lijkt dit een veilige en effectieve therapie, met ook op lange termijn zeer goede resultaten.^{13,14} Intra-operatieve monitoring door middel van gestimuleerde EMG registratie, zoals destijds al door Jannetta en Møller ontwikkeld, lijkt hierbij van grote waarde.^{9,20}

Microvasculaire decompressie: techniek en resultaten

Techniek

De techniek van de microvasculaire decompressie volgens Jannetta (MVD) zal hier in het kort worden weergegeven (zie Figuur 3 op pag. 106). De operatie geschiedt onder algehele narcose, waarbij na de inductie en intubatie geen spierverslappers meer worden gebruikt, teneinde neurofysiologische monitoring mogelijk te maken. De patiënt ligt in stabiele zijligging, dan wel op de rug met een wig onder de schouder en het hoofd verder afgewend naar de contralaterale zijde. Via een circa 6 cm lange incisie ruim 2 cm achter het oor van de aangedane kant wordt, na klieven van fascia en spieren, de occipitale schedel bereikt. Er wordt een 4 x 3 cm grote craniotomie verricht, waarbij de dura



Figuur 3. Schetsmatige weergave van neurovasculaire compressie en decompressie. **A.** Hersenstam met uittreedplaatsen van de hersenzenuwen VII, VIII, IX en X. De n. facialis (VII) ligt anterior van de n. acustico-vestibularis (VIII), de uittreedplaats (root exit zone, REZ) antero-caudaal van die van de n. VIII. Compressie van hersenstam en REZ door een lus van de arteria cerebelli inferior posterior (PICA). **B.** De PICA is gemobiliseerd naar een nieuwe positie en wordt op haar plaats gehouden door tussenplaatsing van een sponsje (Teflon vilt of Ivalon).

zover naar lateraal wordt vrijgelegd dat de sinus sigmoïdeus à vue komt. De dura wordt geopend gesteeld naar lateraal. De rest van de operatie geschiedt onder vergroting van de microscoop. Na uitlaten van liquor via de laterale cerebello-medullaïre cisterne zakt het cerebellum – door de positionering van de patiënt – voldoende weg om het gebruik van een spatel onnodig te maken. Scherp openleggen van de arachnoïdale cisternen brengt de zenuwen XI, X en IX in beeld, alsmede de flocculus en de nervus VIII. De facialis ligt anterior hiervan en komt niet direct in beeld. Door de n. glossopharyngeus te volgen tot aan de stam wordt de uittreedplaats van de facialis bereikt. Eventuele neurovasculaire compressie kan dan worden geconstateerd en worden opgeheven, waarbij een stukje teflon vilt – Ivalon spons – kan worden geplaatst tussen het gemobiliseerde vat en de hersenstam (Figuur 3). Het intraoperatief meten van het gestimuleerde EMG kan leren of en wanneer de ephaptische responsen, die bij het begin van de operatie altijd aanwezig zijn, verdwijnen of verminderen tijdens de decompressie (Figuur 2). Is dit niet het geval, dan blijkt er dikwijls nog dieper tegen de stam aan, in de sulcus tussen pons en medulla oblongata, nog een comprimerende vaatlus te bestaan. Mobiliseren hiervan lost dan bijna altijd het probleem op. Tijdelijk terugplaatsen van de vaatlus op de compressieplaats leidt dikwijls tot terugkeer van de ephapti-

sche responsen, een intraoperatief bewijs voor het pathofysiologisch mechanisme van vasculaire compressie bij HFS!^{10,20} De dura wordt vervolgens waterdicht gesloten, de botranden van het mastoïd, met dikwijls geopende mastoïdcellen, worden zorgvuldig afgesloten met beenwas, het botstukje en botgruis worden teruggeplaatst, en spieren en huid worden in lagen gesloten, zonder achterlaten van een drain. Een tijdelijk drukverband kan postoperatieve, subcutane zwelling voorkomen.

Resultaten

De gepubliceerde gegevens over patiënten series groter dan 50 laten een resultaat zien van 100% genezing bij 69% tot 97% van de gevallen.^{2,21,22,23} De mortaliteit die in deze series gerapporteerd werd, is praktisch nul. Ervaring van de chirurg blijkt, zeker bij deze relatief lastige en delicate ingreep, van groot belang voor het verkrijgen van de gerapporteerde goede resultaten.²⁴ De morbiditeit is onder te verdelen in algemene, aan chirurgie, gerelateerde morbiditeit (longembolie, thrombose, etc.) en specifieke, aan de ingreep gerelateerde morbiditeit. Onder dit laatste wordt verstaan: gehoorafname (3-10%), facialis parese (1-3%), slik/stemstoornissen (< 1%), stam/cerebellum infarcting (< 0.5%), postoperatief hematoom (< 0.5%), liquorlekkage (1%) en meningitis (< 1%). In het licht van bovenstaande gegevens is het de moeite

AANWIJZINGEN VOOR DE PRAKTIJK

- 1 Hemifaciale spasmen (HFS) vormen een hinderlijke kwaal die mensen in een sociaal isolement kan brengen. De aandoening is echter goed te behandelen.
- 2 Specifiek neurofysiologisch onderzoek en een MRI vormen essentiële onderdelen van de diagnostiek.
- 3 Orale medicamenteuze therapie is zinloos (met uitzondering van Botuline toxine injecties).
- 4 Neurochirurgische behandeling bestaande uit microvasculaire decompressie is de meest aangewezen therapie, mits uitgevoerd door een ervaren team.
- 5 Injectie therapie met Botuline toxine is een goed alternatief voor patiënten die niet geopereerd willen of kunnen worden. Deze behandeling moet echter frequent worden herhaald (1x per 3 – 4 maanden).

waard om onze eigen resultaten in het kort weer te geven (wordt elders uitvoerig gepubliceerd).

In de periode oktober 1986 tot juni 1998 werden 74 patiënten in het AZG geopereerd voor HFS door steeds dezelfde chirurg (JJAM). Het betroffen 70 primaire operaties en 4 recidief operaties na een eerste operatie elders. Vrouwen waren in de meerderheid (2/3), lokalisatie aan de linkerzijde kwam het meeste voor (58%). De eerste 14 patiënten werden geopereerd zonder EMG monitoring, de laatste 60 met registratie van de ephaptische responsen zoals hierboven beschreven. De follow-up periode bedroeg tenminste één jaar. Neurovasculaire compressie werd gevonden bij 73 van de 74 patiënten, bij één werd “afwijkend weefsel” (niet nader omschreven) aangetroffen. Direct postoperatief waren bij 61 patiënten de spasmen geheel en blijvend verdwenen (= 82.2%). Bij de overige 13 was er een duidelijke vermindering van de spasmen, welke bij 7 alsnog in de daarop volgende maanden verdwenen (uiteindelijke complete genezing bij 92%). De 6 niet genezen patiënten hadden wel blijvend een duidelijke, maar dus niet totale, verbetering van hun HFS. De intraoperatieve monitoring toonde een verdwijning van de ephaptische responsen bij 41 van de 60 patiënten, soms pas na uitvoerige, verdere exploratie, waarbij de compressieplaats zich dan vooral op de stam bevond, of wanneer de compressie werd veroorzaakt door meer dan één vat. Bij 18 patiënten waren de responsen duidelijk verminderd; slechts bij één kon geen vermindering van de afwijkende neurofysiologische bevindingen tijdens operatie worden bereikt. In de loop van de volgende weken tot maanden verdwenen de afwijkende responsen parallel aan de verdere verdwijning van de spas-

men. De belangrijkste complicatie was gehoorverlies, meestal passagère en ondermeer het gevolg van (spoel-)vocht in het middenoor. Na 1,5 jaar had nog 4% een ernstig en subjectief waarneembaar verminderd gehoor aan de geopereerde kant; audiometrie toonde bij 12% een gehoorafname ten opzichte van de preoperatieve meting (merendeels niet voor de patiënt waarneembaar). De overige specifieke complicaties betroffen facialis paresthesie (tijdelijk 22%, blijvend 4%), passagère evenwichtsstoornissen (9%). Eén patiënt ontwikkelde een meningitis en 2 een kortdurende liquorlekking. Er was één patiënt met een algemene complicatie (pneumonie) en er was geen mortaliteit. In het licht van de hierboven summier aangegeven literatuurgegevens zijn deze resultaten zeer gunstig te noemen. Late recidieven hebben zich niet voorgedaan, een gegeven dat ook uit de literatuur voortkomt. Voor andere neurovasculaire compressie syndromen, met name de trigeminus neuralgie, is dit minder gunstig.

Conclusie

Hemifaciale spasmen vormen een hinderlijke en sociaal invaliderende aandoening. De oorzaak is in bijna alle gevallen gelegen in een zogenaamde neurovasculaire compressie van de nervus facialis op de plaats waar deze zenuw de hersenstam verlaat. De diagnose kan gemakkelijk worden gesteld op basis van het klinisch beeld, en vervolgens worden bevestigd via neurofysiologisch onderzoek. Door middel van een MRI moet eventuele andere pathologie in de achterste schedelgroeve en brughoekstreek worden uitgesloten. Medicamenteuze therapie (oraal) heeft geen effect. De behandeling

dient te bestaan uit hetzij Botuline toxine injecties, een symptomatische behandeling die om de drie maanden moet worden herhaald, hetzij een neurochirurgische operatie: de zogenaamde microvasculaire decompressie volgens Jannetta. Dit laatste betreft een causale behandeling met weinig bijwerkingen en ook op langere termijn zeer goede resultaten.

Referenties

1. Auger RG, Whisnant JP: Hemifacial spasm in Rochester & Olmstead county, Minnesota, 1960 to 1984; *Arch Neurol* 47: 1233-1234, 1990.
2. Wilkins RH: Hemifacial spasm; a review. *Surg Neurol* 36: 251 – 277, 1991.
3. Lang A: Patient perception of tics and other movement disorders. *Neurology* 41: 223 – 228, 1991.
4. Palfi S, Jedynek CP: Hemifacial spasm and other hemifacial abnormal movements: clinical aspects. In: Sindou M, Keravel Y, Møller AR eds. *Hemifacial Spasm, a multidisciplinary approach*. Springer Verlag Wien, pps 45 – 49, 1997.
5. Freyss G, Tailame G: Neurophysiological study of the facial nerve. In: Sindou M, Keravel Y, Møller AR eds. *Hemifacial Spasm, a multidisciplinary approach*. Springer Verlag Wien, pps 25 – 34, 1997.
6. Nielsen VK: Pathophysiology of hemifacial spasm: Ephaptic transmission & ectopic excitation. *Neurology (Cleveland)* 34 :418-26, 1984.
7. Møller AR, Jannetta PJ: On the origin of synkinesis in hemifacial spasm: Results of intracranial recordings. *J of Neurosurg* 61:569-576, 1984.
8. Møller, AR., and PJ. Jannetta: HFS: results of electrophysiological recording during MVD operations. *Neurology* 35: 969-576, 1985.
9. Møller, A.R., and Jannetta PJ: Physiological abnormalities in hemifacial spasm studied during MVD operation. *Exp. Neurology* 93: 584-600, 1986.
10. Møller AR, Jannetta PJ: Blink reflex in patient with hemifacial spasm. Observations during microvascular decompression operations. *J Neurosurg* 72: 171 – 182, 1986.
11. Nagaseki Y, Omata T, Ueno T, Uchida M, Ohhashi Y, Kase M, Nukui H, Tsuji R: Prediction of vertebral artery compression in patients with hemifacial spasm using oblique sagittal MR imaging. *Acta-Neurochir-Wien*. 140(6): 565-71, 1998.
12. Froment JC, LeDelliou M: Magnetic resonance imaging in hemifacial spasm. In: Sindou M, Keravel Y, Møller AR eds. *Hemifacial Spasm, a multidisciplinary approach*. Springer Verlag Wien, pps 63 – 73, 1997.
13. Gardner WJ: Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J. of Neurosurg*. 19, 947 – 958, 1962.
14. Jannetta PJ: Observation on the etiology of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, acoustic nerve dysfunction & glossopharyngeal neuralgia. Definitive microsurgical treatment & results in 117 patients. *Act. Neurochir. (Wien)* 20: 145-154, 1977.
15. Digre K, Corbett JJ: Hemifacial spasm: differential diagnosis, mechanism and treatment. In: Tolosa E ed *Advances in Neurology*, vol. 39, *Facial dyskinesia*, Raven Press New York, pps 151 – 176, 1988.
16. Møller AR: Pathophysiology of hemifacial spasm. In: Sindou M, Keravel Y, Møller AR eds. *Hemifacial Spasm, a multidisciplinary approach*. Springer Verlag Wien, pps 51 – 62, 1997.
17. Jankovic J, Brin MF: Therapeutic uses of botulinum toxin. *N Engl J Med* 324: 1186 – 1194, 1991.
18. Struys MA, Devriese PP, Ongerboer de Visser BW et al.: Behandeling van hemifacialisspasmen met botuline. *Ned Tijdschr Geneesk* 135: 889 – 892, 1991.
19. Vial C, Vighetto A: Hemifacial spasm: treatment with botulinum toxin (a report of 50 patients). In: Sindou M, Keravel Y, Møller AR eds. *Hemifacial Spasm, a multidisciplinary approach*. Springer Verlag Wien, pps 51 – 62, 1997.
20. Haines SJ, Torres F: Intraoperative monitoring of the facial nerve during decompressive surgery for hemifacial spasm. *J Neurosurg* 74: 254 – 257, 1991.
21. Auger RG, Piepgras DG, Laws ER Jr: Hemifacial spasm: Results of microvascular decompression of the facial nerve in 54 patients. *Mayo Clin Proc* 61: 640 – 644, 1986.
22. Barker II FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ et al.: Microvascular decompression for hemifacial spasm. *J Neurosurg* 82: 201 – 210, 1995.
23. Sindou M, Keravel Y, Fischer C et al.: Microsurgical vascular decompression for hemifacial spasm: a retrospective study of a 65-patient series. In: Sindou M, Keravel Y, Møller AR eds. *Hemifacial Spasm, a multidisciplinary approach*. Springer Verlag Wien, pps 93 – 105, 1997.
24. McLaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL et al.: Microvascular decompression of the cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg* 90: 1 – 8, 1999.

Correspondentie-adres auteurs:

Prof. Dr. J.J.A. Mooij, neurochirurg
Dr.T.W. van Weerden, klinisch neurofysioloog/neuroloog
Drs. M.K. Mustafa, student-onderzoeker

Afdeling Neurochirurgie en Klinische Neurofysiologie
Academisch Ziekenhuis Groningen
Postbus 30.001
9700 RB Groningen