DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-10-668-673

Нейроваскулярный конфликт с компрессией двигательной порции тройничного нерва: гемимастикаторный спазм и синдром Парри — Ромберга. Клиническое наблюдение

Т.В. Матвеева¹, А.Ю. Казанцев¹, А.Б. Алескерова², Р.Т. Гайфутдинов¹¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, Казань, Россия²ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», Казань, Россия

РЕЗЮМЕ

Наиболее распространенной причиной нейроваскулярного конфликта (НВК) является компрессия артериальным или венозным сосудом волокон чувствительной порции корешка тройничного нерва непосредственно у ствола головного мозга. Это ведет к локальной демиелинизации, проявляющейся классической тригеминальной невралгией. Реже в патологический процесс вовлекается двигательная порция тройничного нерва. Нами представлено клиническое наблюдение 26-летнего пациента с верифицированным НВК двигательной порции тройничного нерва. Заболевание дебютировало интенсивными болевыми пароксизмами в левой части лица, которым предшествовал спазм жевательных мышц, сопровождающийся сжатием челюстей, прикусыванием языка (гемимастикаторный спазм, ГМС). Через некоторое время после дебюта заболевания развилась гемиатрофия лица с признаками локализованной склеродермии. Диагноз НВК с компрессией двигательной порции тройничного нерва с развитием ГМС и синдрома Парри — Ромберга был подтвержден данными МРТ головного мозга в режиме FIESTA и игольчатой миографии. В дальнейшем имел место спонтанный регресс симптоматики. Обсуждаются концепции ГМС и гемиатрофии лица. Редкость представленной патологии, недостаточная информация о компрессии двигательного корешка тройничного нерва при НВК, необычность дебюта заболевания и его клинических проявлений делают вопрос интересным для широкого круга специалистов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: нейроваскулярный конфликт, гемимастикаторный спазм, гемиатрофия лица, синдром Парри — Ромберга, тригеминальная невралгия, тройничный нерв, локализованная склеродермия, оромандибулярная дистония.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Матвеева Т.В., Казанцев А.Ю., Алескерова А.Б., Гайфутдинов Р.Т. Нейроваскулярный конфликт с компрессией двигательной порции тройничного нерва: гемимастикаторный спазм и синдром Парри — Ромберга. Клиническое наблюдение. РМЖ. Медицинское обозрение. 2021;5(10):668–673. DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-10-668-673.

Neurovascular conflict with the compression of the motor portion of the trigeminal nerve: hemimasticatory spasm and Parry-Romberg syndrome. Case report

T.V. Matveeva¹, A.Yu. Kazantsev¹, A.B. Aleskerova², R.T. Gaifutdinov¹¹Kazan State Medical University, Kazan, Russian Federation²Medical Wing of the Ministry of Internal Affairs in the Republic of Tatarstan, Kazan, Russian Federation

ABSTRACT

The most common cause of neurovascular conflict (NVC) is the compression of the sensory portion of the trigeminal nerve root by artery or vein directly at the brainstem. This results in local demyelination manifested as the classic trigeminal neuralgia. The motor portion of the trigeminal nerve is affected less commonly. The authors describe a case history of a 26-year-old man with a verified NVC of the motor portion of the trigeminal nerve. At the onset, the disease manifested as intense pain paroxysms in the left side of the face preceded by a masseter muscle spasm that was accompanied by lockjaw and tongue biting (hemimasticatory spasm). Shortly after disease onset, facial hemiatrophy with local scleroderma developed. The diagnosis of NVC with the compression of the motor portion of the trigeminal nerve accompanied by hemimasticatory spasm and Parry-Romberg syndrome was verified by brain FIESTA MRI and needle EMG. Later on, these symptoms spontaneously regressed. Concepts of hemimasticatory spasm and facial hemiatrophy are discussed. The rarity of this condition, lack of information on the compression of the motor portion of the trigeminal nerve in NVC, unusual disease onset, and presentations make this issue interesting for a wide range of experts.

KEYWORDS: neurovascular conflict, hemimasticatory spasm, facial hemiatrophy, Parry-Romberg syndrome, trigeminal neuralgia, trigeminal nerve, local scleroderma, oromandibular dystonia.

FOR CITATION: Matveeva T.V., Kazantsev A.Yu., Aleskerova A.B., Gaifutdinov R.T. Neurovascular conflict with the compression of the motor portion of the trigeminal nerve: hemimasticatory spasm and Parry-Romberg syndrome. Case report. Russian Medical Inquiry. 2021;5(10):668–673 (in Russ.). DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-10-668-673.

ВВЕДЕНИЕ

Нейроваскулярный конфликт (НВК) — это сдавление черепного нерва сосудом. Компрессии может быть подвергнут любой черепной нерв [1]. Самый известный НВК ассоциирован с классической невралгией тройничного нерва, симптомы, патогенез и этиология которой широко освещены в научной литературе [2]. Реже встречается НВК, обусловленный вовлечением двигательной порции тройничного нерва, протекающий с гемимастикаторным спазмом (ГМС) или его сочетанием с гемиатрофией лица (синдром Парри — Ромберга). При этом сосудами, контактирующими с корешком тройничного нерва, являются верхняя мозжечковая артерия или передняя нижняя мозжечковая артерия [3].

Представляем клиническое наблюдение пациента с компрессией двигательной порции тройничного нерва, дебютом в виде ГМС с последующей гемиатрофией лица.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент Р., 26 лет, обратился на амбулаторный прием примерно через год от начала заболевания с жалобами на стягивающие, труднопереносимые боли (9–10 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ)) в околоушной области слева, иногда в подбородочной зоне с той же стороны без иррадиации. Болям предшествовал спазм жевательных мышц. В момент спазма сжимались челюсти с неоднократным прикусыванием языка. Иногда во время приступа челюсть смещалась вправо. Боль в височно-нижнечелюстном суставе не возникала. Приступы продолжались несколько секунд. Вне приступа боли не беспокоили. Частота приступов варьировала от 20 до 30 раз в день. Приступ мог быть спровоцирован разговором, жеванием, но мог возникнуть и в покое. Больной избегал разговоров и приема пищи, требующей жевания. Частота и характер приступов за истекший промежуток времени (до момента обращения) не изменились. Отметил, что «похудела левая половина лица», но, когда это случилось, точно сказать не мог, утверждал, что спустя длительный промежуток времени после возникновения первых приступов. За месяц до обращения в области виска слева выпали волосы на участках в виде двух округлых пятен диаметром около 2 см. Слева в теменно-лобной области на волосистой части головы и на подбородке появились глубокие полосы длиной 2,5 см, а также участки облысения. В связи с продолжающимися приступами боли и предположением стоматологической патологии были удалены моляры («зубы мудрости»), был назначен линкомицин сроком на 3 нед. Описанные пароксизмы исчезли, на участках облысения стали расти волосы, исчезли «рубцы» на лбу. На подбородке они приобрели меньшую протяженность и стали менее глубокими. Однако «похудание лица увеличилось», появились участки, прикосновение к которым могло вызвать боль и сжатие челюстей. Однако оно не было сильным и боли были терпимыми (5–6 баллов по ВАШ). Хронические заболевания отрицал.

Объективно: высокого роста, правильного телосложения с хорошо развитой мускулатурой. Неубедительная анизокория $S < D$, зрачковые реакции живые. Точки выхода тройничного нерва безболезненны, чувствительность на лице не нарушена, роговичные рефлексы живые. Нижняя челюсть занимает срединное положение. Движения нижней челюсти в полном объеме, неубедительное

Рис. 1. Лицо пациента 26 лет.

А — вид сбоку: гипотрофия жевательной мышцы (черная стрелка), участок облысения в височной области и участок гипотрофии височной мышцы (красная стрелка); В — вид спереди: участок облысения в области верхней губы (красная стрелка), рубцы в области нижней губы слева (черные стрелки)

Fig. 1. The face of a 26-year-old man.

A, side view: masseter muscle hypotrophy (black arrow), hair loss in the temporal region, hypotrophy of the temporal muscle (red arrow). B, front view: hair loss around the upper limb (red arrow), scars in the left side of the lower lip (black arrows)

снижение силы левых крыловидных мышц, мандибулярный рефлекс оживлен, пальпебральный и назопальпебральный рефлекс обычной живости. Гипотрофия височной и жевательной мышц слева. Язык при высовывании несколько отклоняется влево, в полости рта располагается по средней линии, движения языком не ограничены, сила мышц языка достаточная, неубедительная гипотрофия левой половины языка. Слева менее выражен цвет радужки. Температура, цвет, влажность кожи лица слева и справа одинаковые. Участки облысения на левом виске, гипотрофия тканей височной и щечной областей в околоушной зоне слева (рис. 1А). Белесоватые пятна размером с рублевую монету со снижением оволосения в области подбородка и губы слева (рис. 1В). На подбородке слева 2 рубцевидных западения, напоминающих рубец после пореза ножом, длиной 1,5 см, глубиной около 3 мм. Вокруг и в самом рубце — уменьшение оволосения, без изменения цвета кожи, уплотнения или трофических изменений тканей. При пальпации жевательной и височной мышц слева обнаруживаются гипотрофия, а также болезненные триггерные точки, раздражение которых непостоянно сопровождается сокращением жевательных мышц, возникновением терпимой боли (3–4 балла по ВАШ). При этом происходит сближение челюстей без их сжатия. Движения нижней челюстью становятся невозможными, и в этих случаях больной прекращает разговор. Приступ длится 2–4 с, не сопровождаясь болевым поведением и вегетативной реакцией. В спазм вовлекаются только левые височная и жевательная мышцы (отклонения челюсти не происходит). При высовывании языка появляется болезненный мышечный валик в субментальной области (сокращение переднего брюшка двубрюшной мышцы) слева. При произвольном сжатии челюстей аналогичный валик возникает в жевательной мышце слева.

Рис. 2. Данные МРТ пациента в режиме FIESTA. Прилежание сосуда к корешку тройничного нерва (показано стрелкой)

Fig. 2. Brain FIESTA MRI. Compression of the trigeminal nerve root by vessel (arrow)

Результаты лабораторных исследований патологии не выявили. МРТ головного мозга с исследованием черепных нервов на высокопольном аппарате (3,0 Тл): в режиме FIESTA выявлено прилежание мелкого сосуда к корешку тройничного нерва слева без его смещения (рис. 2). При проведении игольчатой электромиографии левой жевательной мышцы происходит ее спазм с образованием большого количества потенциалов двигательных единиц (чего не наблюдается при электромиографии мышцы противоположной стороны и нежевательных мышц).

На основании данных нейровизуализации, клинической картины заболевания выставлен диагноз: «Нейроvascularный конфликт слева, обусловленный сосудистой компрессией двигательной порции корешка тройничного нерва с развитием гемимастикаторного спазма и лицевой гемиатрофии (синдром Парри — Ромберга) с умеренно выраженными нейротрофическими нарушениями». В связи со спонтанным регрессом болевого синдрома от предложенного нейрохирургического вмешательства пациент отказался.

ОБСУЖДЕНИЕ

Нами представлена история болезни пациента, заболевание которого началось с кратковременных крайне болезненных спазмов жевательных мышц, сопровождающихся сжатием челюсти с непостоянным прикусыванием языка, перемещением челюсти в сторону. В дальнейшем развилась гемигипотрофия жевательных мышц, появились участки облысения в виде пятен, глубоких борозд на подбородке и лобно-теменной области слева, сравнимых с глубоким порезом ножом. Нарастание гипотрофии мышц левой половины лица совпало с исчезновением описанных приступов, появлением триггерных зон, раздражение которых провоцировало возникновение локального спаз-

ма мышц с образованием в пальпируемых мышцах умеренно болезненных мышечных валиков и непостоянного почти безболевого сближения челюстей.

Спазмы жевательной мускулатуры, вызываемые движениями (речь, жевание), сжимание и смещение челюсти во время спазма, их сила и неожиданность (прикусывание языка), односторонность пароксизмов позволили диагностировать у больного гемимастикаторный спазм (ГМС) — синдром, проявляющийся произвольными односторонними сокращениями жевательных мышц [4]. ГМС впервые описан Гауэрсом в 1897 г. и обозначен им как «спазм жевательной мускулатуры Ромберга». Заболевание встречается довольно редко. За период с 1980 по 2013 г. в литературе описано 36 случаев ГМС, а в исследовании, проведенном в 2010–2015 гг. в клинике двигательных расстройств, среди 215 пациентов с гемифациальным спазмом был только один пациент с ГМС [5]. ГМС в большинстве случаев сочетается с гемиатрофией лица. Как единственное проявление заболевания или как дебютный синдром является казуистикой.

В ГМС может вовлекаться одна или нескольких жевательных мышц, но, как правило, не затрагиваются мышцы, открывающие рот [3, 4, 6]. При этом в мышцах, вовлеченных в спазм, в большинстве случаев не обнаруживают трофических изменений. Ряд авторов описывают гипертрофию или гипотрофию жевательных мышц при ГМС [7]. В нашем наблюдении в тяжелый пароксизм включались все мышцы, в том числе и крыловидные (боковое смещение челюсти), и переднее брюшко двубрюшной мышцы (образование валика в субментальной зоне), определялась гипотрофия височной и жевательной мышц.

Боль при ГМС тупая, продолжительная, ноющая, связана с мышечным спазмом. Диагностическими клиническими критериями боли при ГМС являются: тупой характер боли, отсутствие стреляющей боли, курковых зон, совпадение болевых пароксизмов с мышечным спазмом, прекращение болевых ощущений вместе с прекращением спазма [4]. В противоположность этому при раздражении чувствительных волокон корешка тройничного нерва боль кратковременная, простреливающая. Признаком поражения чувствительной порции тройничного нерва является также выпадение роговичного рефлекса при сохранности мандибулярного и, по данным миографии, отсутствие аксонального повреждения двигательных волокон тройничного нерва [4, 6].

Боль у нашего пациента на первых этапах заболевания была труднопереносимой, локализованной, без зон иррадиации, что не характерно для классической тригеминальной невралгии, ассоциированной с поражением чувствительной порции корешка тройничного нерва. Интактность чувствительных волокон подтверждалась сохранностью роговичных рефлексов. Болевой синдром у пациента соответствовал и клиническим критериям боли при ГМС.

Верификация в нашем наблюдении по результатам нейровизуализации НВК в области корешка тройничного нерва делает маловероятным объяснение ГМС другой локализацией этого конфликта. Хотя при поиске причин ГМС необходимо иметь в виду, что он может быть вызван очаговой демиелинизацией моторных волокон тройничного нерва после выхода III ветви тройничного нерва из полости черепа в нижневисочную ямку и прохождения ее между латеральным крыловидным отростком и поверхностью че-

репа. Компримирующее воздействие при этом оказывает увеличенная в размере латеральная крыловидная мышца или прилегающий к нерву сосуд [7].

Локальность боли (преаурикулярная область), ее характеристика, ассоциация со спазмом жевательных мышц позволяют связать болевые ощущения пациента именно с мышечным спазмом. Связь боли со спазмом жевательных мышц при ГМС подчеркивают многие авторы [4, 8]. У одной из трех описанных R.G. Auger et al. больных в период ГМС возникали чрезвычайно тяжелые боли [4], причем спазм развивался только в медиальной крыловидной мышце, у двух других пациентов с менее выраженными болевыми пароксизмами спазм охватывал височную и жевательную мышцы.

Между латеральной и медиальной крыловидными мышцами располагается *chorda tympani*, конечной ветвью которой является *n. lingualis*, крыловидный отдел верхнечелюстной артерии, включающий *a. masseterica*, глубокие переднюю и заднюю *aa. temporales*, *a. buccalis*, кровоснабжающие соответствующие мышцы и нервы, в их числе и *n. lingualis*. Надо полагать, что причиной боли в нашем наблюдении стала ишемизация соответствующих структур, связанная с воздействием спазмированных мышц на сосуды. В пользу данного предположения свидетельствует динамика ГМС: в первые месяцы заболевания спазм распространялся не только на височную и жевательную мышцы, но и на крыловидные мышцы, что создавало условия для компрессии сосудов и нервов, проходящих между латеральной и медиальной крыловидными мышцами. В последующем из реализации спазма были исключены крыловидные мышцы, сам спазм стал менее выраженным, что клинически проявлялось в сближении челюстей во время пароксизма без их сжатия, отсутствии смещения челюсти и регрессе болевых ощущений. Надо полагать, что имевшийся у пациента НВК служил пусковым фактором для развития клинической картины заболевания.

С течением времени у больного на стороне ГМС развились нейротрофические нарушения, расцененные нами как проявления гемиатрофии лица в рамках синдрома Парри — Ромберга, при котором основным симптомом является гипотрофия одной из половин лица, обусловленная нарушением трофических процессов в коже, подкожной клетчатке, мышечной и костной ткани. Возможны также умеренно выраженная гипотрофия жевательной мускулатуры и мышц соответствующей половины языка без нарушения их функций, появление участков выпадения волос, «рубцов», развитие ГМС [9]. Прогрессирующая гемиатрофия лица может быть как самостоятельной нозологией, так и синдромом других заболеваний — сирингомиелии, склеродермии, спинной сухотки, опухолей, аневризмы сосудов, НВК [10]. Происхождение гемиатрофии связывают с очаговыми процессами в коре головного мозга, поражением гипоталамуса, системы тройничного нерва, с патологией симпатического отдела вегетативной нервной системы, в частности верхнего симпатического узла [11]. Гемиатрофия лица, как правило, опережает возникновение ГМС. У нашего пациента наблюдалась обратная динамика. Подобное развитие патологического процесса описано в работе [12]. Авторы у наблюдаемой ими пациентки отмечали атрофию языка. У нашего пациента обнаруживалась негрубо выраженная гипотрофия левой половины языка с отклонением его влево при высывании, при этом не наблюдалось слабости мышц языка и не изменялась его подвижность.

Восстановление роста волос на ранее облысевших участках, уменьшение длины рубцов после прекращения тяжелых пароксизмов ГМС позволяют предположить, что формирование нейротрофических нарушений на лице и возникновение труднопереносимых болей у больного во время тяжелого ГМС связаны единым механизмом — воздействием спазмированной мышцы на симпатические волокна, сопровождающие сосуды. Значимость выключения симпатической иннервации лица в развитии гемифациальной атрофии подтверждается экспериментом, проведенным L.A. Resende et al. [13]. Авторы наблюдали развитие гемифациальной атрофии у животных спустя некоторое время после симпатэктомии. Эти результаты позволяют нам заключить, что в патогенезе синдрома Парри — Ромберга имеет значение нарушение функционирования симпатической нервной системы. Косвенным доказательством вовлечения в процесс ее периферического отдела в нашем наблюдении являются по аналогии с симптоматикой, наблюдаемой при стенозирующих процессах в каротидной системе [14], деколорация радужки, наличие участков облысения и необудительный миоз слева.

Для нашего наблюдения, мы полагаем, приемлем следующий вариант патогенетического механизма ГМС — формирование двигательной системы с низким порогом возбудимости под влиянием импульсов, генерируемых в эктопическом очаге при НВК. Подтверждением этому служит наличие у пациента НВК и ассоциация пароксизмов спазмов с пусковыми факторами, такими как жевание, сжатие челюстей, пальпация мышц и др. Болевые пароксизмы и лицевая гемиатрофия объясняются ишемией тканей и симпатических волокон компримируемых спазмированными мышцами сосудов в местах их прохождения между мышцами.

Рубцы, изменение цвета радужки, гипотрофия языка, гемиатрофия лица, отсутствие патологии со стороны внутренних органов — эти признаки сближали заболевание нашего пациента с вариантами локализованной склеродермии (ЛС) — склеродермией по типу «удара саблей» и вариантом, протекающим с прогрессирующей гемиатрофией лица (синдром Парри — Ромберга). В отличие от системной склеродермии ЛС не поражает внутренние органы [15]. У нашего пациента патологии со стороны внутренних органов не обнаружено. ЛС проходит стадии отека, индурации и атрофии, имеет вид плотного тяжа склерозированной кожи, на котором отсутствует рост волос, что обозначается как «удар саблей». Со временем поверхность очага сглаживается, формируется западение, обусловленное атрофией кожи, мышц и костной ткани. У нашего пациента подобной динамики со стороны рубцов не наблюдалось — в тканях, окружающих рубец, отсутствовали местные изменения, с улучшением состояния больного размеры рубцов уменьшились.

В описываемом нами случае для ЛС, протекающей с прогрессирующей гемиатрофией лица, был нетипичным характер нейротрофических изменений лица. При ЛС гемиатрофия лица характеризуется прогрессирующей атрофией половины лица, проявляющейся преимущественно дистрофическими изменениями кожи, подкожной клетчатки, мышц и костей лицевого скелета, возможны различные неврологические нарушения, включая эпилепсию [15, 16]. В нашем наблюдении отсутствовали трофические изменения кожи, подкожной клетчатки и костей. Со стороны ра-

дужки у пациента отмечалась деколорация, при ЛС прослеживается гиперхромия. Кроме того, при ЛС изменение цвета радужки нередко сочетается с птозом века и ретробульбарными болями, чего не наблюдалось в описываемом нами случае. Приведенные данные позволили нам исключить у пациента варианты ЛС в качестве причины развития синдрома Парри — Ромберга.

Непроизвольные движения нижней челюсти, имеющие место у пациента, обязывали, особенно на начальных этапах заболевания, когда отсутствовали нейротрофические изменения лица, исключить оромандибулярную дистонию. Участие в спазме всей группы мышц, обеспечивающих движения нижней челюсти, интактность в непроизвольном движении других мышц лица и языка, наличие моторных триггерных зон, боль, сопровождающая спазм, регресс симптоматики также исключали в нашем наблюдении оромандибулярную дистонию. Для последней характерны приступы с включением в непроизвольное движение не только жевательной и крыловидных мышц (височная мышца, как правило, не вовлекается), но и других (двубрюшной, языка, щечной), использование большим корригирующих жестов, динамичность и непредсказуемость движений. Кроме того, течение оромандибулярной дистонии имеет прогрессирующий характер с быстрым формированием функционального дефекта, снижающего трудоспособность [17].

Лечение ГМС проводится с применением карбамазепина, инъекций ботулотоксина или проведением микроваскулярной декомпрессии [3]. Информации о спонтанном регрессе ГМС в доступной нам литературе не представлено. Однако описана возможность спонтанного регресса симптомов у пациентов с классической невралгией тройничного нерва, которая объясняется ремиелинизацией нервных волокон [18]. Видимо, именно этим можно объяснить изменение у нашего пациента характера пароксизмов и факторов, запускающих приступ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Особенностью представленного нами наблюдения редкой формы НВК с компрессией двигательной порции корешка тройничного нерва является необычность клинических проявлений, таких как сочетание ГМС с синдромом Парри — Ромберга, динамика самого процесса (дебют заболевания с ГМС с последующим развитием гемиатрофии лица и спонтанный регресс заболевания), участие в реализации ГМС не только часто описываемых жевательной и височной мышц, но и крыловидных, спазм которых, с нашей точки зрения, имел решающее значение в развитии болевых пароксизмов и нейротрофических нарушений тканей лица. Предложена концепция, объясняющая возникновение ГМС, его клинических проявлений, в частности гемиатрофии лица, которую можно рассматривать как один из вариантов механизма развития описанной патологии. Приведенные данные могут быть полезны врачам, сталкивающимся с лицевыми болями и двигательными расстройствами лица.

Литература

1. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Гаров Е.В., Мищенко В.В. Нейроваскулярный конфликт преддверно-улиткового нерва. Этиология, диагностика, методы хирургического и консервативного лечения. Вестник оториноларингологии. 2015;80(5):93–97. DOI: 10.17116/otorino201580593-97.

2. Шиманский В.Н., Танышин С.В., Пошатаев В.К. Хирургическая коррекция синдромов сосудистой компрессии черепных нервов. Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. 2017;81(2):96–102. DOI: 10.17116/neiro201781296-102.
3. Wang Y.N., Dou N.N., Zhou Q.M. et al. Treatment of hemimasticatory spasm with microvascular decompression. J Craniofac Surg. 2013;24(5):1753–1755. DOI: 10.1097/scs.0b013e318295025a.
4. Auger R.G., Litchy W.J., Cascino T.L., Ahlskog J.E. Hemimasticatory spasm: clinical and electrophysiologic observations. Neurology. 1992;42(12):2263–2266. DOI: 10.1212/wnl.42.12.2263.
5. Christie C., Rodríguez-Quiroga S.A., Arakaki T. et al. Hemimasticatory spasm: report of a case and review of the literature. Tremor Other Hyperkinet Mov (NY). 2014;4:210. DOI: 10.7916/d8qf8qwd.
6. Kim J.H., Han S.W., Kim Y.J. et al. A case of painful hemimasticatory spasm with masseter muscle hypertrophy responsive to botulinum toxin. J Mov Disord. 2009;2:95–97. DOI: 10.14802/jmd.09026.
7. Sun H., Wei Z., Wang Y. et al. Microvascular decompression for hemimasticatory spasm: a case report and review of the literature. World Neurosurgery. 2016;90:703.e5–703.e10. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.02.088.
8. Singa R., Chattopadhyay P.K., Roychowdhury S.K., Bennur S. Hemimasticatory spasm: a case report with a new management strategy. J Maxillofac Oral Surg. 2011;10(2):170–172. DOI: 10.1007/s12663-010-0162-0.
9. Stone J. Parry-Romberg syndrome: a global survey of 205 patients using the Internet. Neurology. 2003;61(5):674–676. DOI: 10.1212/wnl.61.5.674.
10. Иволгина И.В. Синдром Парри — Ромберга. Клинический случай. Вестник Тамбовского университета. Серия «Естественные и технические науки». 2016;21(2):566–569. DOI: 10.20310/1810-0198-2016-21-2-566-569.
11. Муквич Е.Н., Бельская Е.А., Петренко Л.Б. и др. Прогрессирующая гемиатрофия лица Парри — Ромберга как проявление системной склеродермии. Современная педиатрия. 2016;3(75):121–124.
12. Panda A.K., Gopinath G., Singh S. Parry — Romberg syndrome with hemimasticatory spasm in pregnancy: A dystonia mimic. J Neurosci Rural Pract. 2014;5(2):184–186. DOI: 10.4103/0976-3147.131675.
13. Resende L.A., Dal Pai V.A. Experimental study of progressive facial hemiatrophy: effects of cervical sympathectomy in animal. Rev Neurol. 1991;147:609–611 (in French). PMID: 1962072.
14. Шмидт Е.В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медгиз; 1963.
15. Шостак Н.А., Дворников А.С., Клименко А.А. и др. Локализованная (очаговая) склеродермия в общей медицинской практике. Лечебное дело. 2015;(4):45–52.
16. Волнухин В.А. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных локализованной склеродермией. М.: Российское общество дерматовенерологов и косметологов; 2013.
17. Орлова О.Р. Фокальные дистонии: современные подходы к диагностике и возможности ботулинотерапии. Нервные болезни. 2015;4:3–13.
18. Araya E.I., Claudino R.F., Piovesan E.J., Chichorro J.G. Trigeminal neuralgia: basic and clinical aspects. Curr Neuroparmacol. 2020;18(2):109–119. DOI: 10.2174/1570159X17666191010094350.

References

1. Kryukov A.I., Kunelskaya N.L., Garov E.V., Mishchenko V.V. Neurovascular conflict of the vestibular cochlear nerve. Etiology, diagnostics, methods of surgical and conservative treatment. Bulletin of otorhinolaryngology. 2015;80(5):93–97 (in Russ.). DOI: 10.17116/otorino201580593-97.
2. Shimansky V.N., Tanyashin S.V., Poshataev V.K. Surgical correction of vascular compression syndromes of the cranial nerves. Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii Imeni N.N. Burdenko. 2017;81(2):96–102 (in Russ.). DOI: 10.17116/neiro201781296-102.
3. Wang Y.N., Dou N.N., Zhou Q.M. et al. Treatment of hemimasticatory spasm with microvascular decompression. J Craniofac Surg. 2013;24(5):1753–1755. DOI: 10.1097/scs.0b013e318295025a.
4. Auger R.G., Litchy W.J., Cascino T.L., Ahlskog J.E. Hemimasticatory spasm: clinical and electrophysiologic observations. Neurology. 1992;42(12):2263–2266. DOI: 10.1212/wnl.42.12.2263.
5. Christie C., Rodríguez-Quiroga S.A., Arakaki T. et al. Hemimasticatory spasm: report of a case and review of the literature. Tremor Other Hyperkinet Mov (NY). 2014;4:210. DOI: 10.7916/d8qf8qwd.

6. Kim J.H., Han S.W., Kim Y.J. et al. A case of painful hemimasticatory spasm with masseter muscle hypertrophy responsive to botulinum toxin. *J Mov Disord.* 2009;2:95–97. DOI: 10.14802/jmd.09026.
7. Sun H., Wei Z., Wang Y. et al. Microvascular decompression for hemimasticatory spasm: a case report and review of the literature. *World Neurosurgery.* 2016;90:703.e5–703.e10. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.02.088.
8. Singa R., Chattopadhyay P.K., Roychowdhury S.K., Bennur S. Hemimasticatory spasm: a case report with a new management strategy. *J Maxillofac Oral Surg.* 2011;10(2):170–172. DOI: 10.1007/s12663-010-0162-0.
9. Stone J. Parry-Romberg syndrome: a global survey of 205 patients using the Internet. *Neurology.* 2003;61(5):674–676. DOI: 10.1212/wnl.61.5.674.
10. Ivolgina I.V. Parry-Romberg syndrome. Clinical case. *Bulletin of the Tambov University. Series Natural and Technical Sciences.* 2016;21(2):566–569 (in Russ.). DOI: 10.20310/1810-0198-2016-21-2-566-569.
11. Mukvich E.N., Belskaya E.A., Petrenko L.B. et al. Progressive atrophy Parry-Romberg as a manifestation of systemic sclerosis. *Modern pediatrics.* 2016;3(75):121–124 (in Russ.).
12. Panda A.K., Gopinath G., Singh S. Parry-Romberg syndrome with hemimasticatory spasm in pregnancy; A dystonia mimic. *J Neurosci Rural Pract.* 2014;5(2):184–186. DOI: 10.4103/0976-3147.131675.
13. Resende L.A., Dal Pai V.A. Experimental study of progressive facial hemiatrophy: effects of cervical sympathectomy in animal. *Rev Neurol.* 1991;147:609–611 (in French). PMID: 1962072.
14. Schmidt E.V. Stenosis and thrombosis of the carotid arteries and cerebrovascular accidents. M.: Medgiz; 1963 (in Russ.).
15. Shostak N.A., Dvornikov A.S., Klimenko A.A. Localized (focal) scleroderma in general medical practice. *Medical business.* 2015;(4):45–52 (in Russ.).
16. Volnukhin V.A. Federal clinical guidelines for the management of patients with localized scleroderma. M.: Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists; 2013 (in Russ.).
17. Orlova O.R. Focal dystonia: current diagnostic approach and use of botulinum toxin treatment. *Nervous Diseases.* 2015;4:3–13 (in Russ.).
18. Araya E.I., Claudino R.F., Piovesan E.J., Chichorro J.G. Trigeminal neuralgia: basic and clinical aspects. *Curr Neuroparmacol.* 2020;18(2):109–119. DOI: 10.2174/1570159X17666191010094350.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Матвеева Татьяна Всеволодовна — д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России; 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49.

Казанцев Александр Юрьевич — врач-невролог, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России; 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID iD 0000-0001-9800-9940.

Алескерова Айшен Бахман кызы — врач-невролог ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан»; 420111, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Лобачевского, д. 13.

Гайфутдинов Рустем Талгатович — к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России; 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID iD 0000-0001-5591-7148.

Контактная информация: Казанцев Александр Юрьевич, e-mail: engine90@bk.ru.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 12.01.2021.

Поступила после рецензирования 04.02.2021.

Принята в печать 03.03.2021.

ABOUT THE AUTHORS:

Tatyana V. Matveeva — Dr. Sc. (Med.), professor of the Department of Neurology, Neurosurgery, & Medical Genetics, Kazan State Medical University; 49, Butlerov str., Kazan, 420012, Russian Federation.

Aleksandr Yu. Kazantsev — neurologist, assistant of the Department of Neurology, Neurosurgery, & Medical Genetics, Kazan State Medical University; 49, Butlerov str., Kazan, 420012, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-9800-9940.

Aishen B. Aleskerova — neurologist, Medical Wing of the Ministry of Internal Affairs in the Republic of Tatarstan; 13, Lobachevski str., Kazan, 420111, Russian Federation.

Rustem T. Gaifutdinov — C. Sc. (Med.), associate professor of the Department of Neurology, Neurosurgery, & Medical Genetics, Kazan State Medical University; 49, Butlerov str., Kazan, 420012, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-5591-7148.

Contact information: Aleksandr Yu. Kazantsev, e-mail: engine90@bk.ru.

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

Received 12.01.2021.

Revised 04.02.2021.

Accepted 03.03.2021.