

微血管减压术治疗面肌痉挛合并高血压一例并文献复习

盖思宇¹, 周乐^{2*}

¹西安医学院研究生工作部, 陕西 西安

²西安交通大学第二附属医院, 神经外科, 陕西 西安

收稿日期: 2026年1月27日; 录用日期: 2026年2月22日; 发布日期: 2026年3月3日

摘要

高血压是面肌痉挛患者的常见合并症, Oliveira曾在研究中明确提出高血压在HFS患者中显著更常见, 并推测高血压可能是HFS的一个重要危险因素。但因总体病例相对较少, 对两种疾病的相关性及发病机制仍不明确。在我们的临床工作及文献报道中有合并高血压的面肌痉挛患者在接受显微血管减压术后高血压症状亦得到改善。本文章报道了一例我院就诊的面肌痉挛患者, 且该患者有较长的高血压病史, 经手术治疗后血压改善。现回顾该患者的诊疗经过及相关文献, 探讨术后血压下降的可能机制。

关键词

面肌痉挛, 神经源性高血压, 微血管减压术

Microvascular Decompression for Hemifacial Spasm with Hypertension: A Case Report and Literature Review

Siyu Gai¹, Le Zhou^{2*}

¹Office of Graduate Student Affairs, Xi'an Medical University, Xi'an Shannxi

²Department of Neurosurgery, The Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an Shannxi

Received: January 27, 2026; accepted: February 22, 2026; published: March 3, 2026

Abstract

Hypertension is a common comorbidity in patients with hemifacial spasm. Oliveira's study explicitly

*通讯作者。

文章引用: 盖思宇, 周乐. 微血管减压术治疗面肌痉挛合并高血压一例并文献复习[J]. 临床医学进展, 2026, 16(3): 495-499. DOI: [10.12677/acm.2026.163815](https://doi.org/10.12677/acm.2026.163815)

indicated that hypertension is significantly more prevalent among HFS patients and suggested that hypertension may be an important risk factor for HFS. However, due to the relatively limited number of cases overall, the correlation between the two conditions and their underlying pathogenesis remain unclear. In our clinical practice as well as in reported literature, some HFS patients with coexisting hypertension have shown improvement in hypertensive symptoms after undergoing microvascular decompression. This article presents a case of a hemifacial spasm patient with a long history of hypertension who was treated at our hospital and experienced clinical improvement following surgical intervention. By reviewing this patient's diagnosis and treatment course along with relevant literature, we explore the possible mechanisms underlying the postoperative reduction in blood pressure.

Keywords

Hemifacial Spasm, Neurogenic Hypertension, Microvascular Decompression (MVD)

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

面肌痉挛又称偏侧面肌痉挛,是指一侧面部肌肉间断性、不自主的阵挛性抽动或无痛性强直,属于周围神经功能性疾病[1]。作为一种常见的颅神经疾患,其主要病因为责任血管对面神经出脑干区的搏动性压迫。针对这一病因,显微血管减压术已成为治疗该疾病的首选且疗效确切的根治性外科手术。在临床实践中,高血压是面肌痉挛患者中一个值得关注的常见合并症,其共患率显著高于普通人群。早期临床研究提示,面肌痉挛患者合并动脉高血压的比例显著高于其他局灶性肌张力障碍患者,且高血压与桥小脑角区血管结构异常密切相关[2]。王林对我国 1003 例原发性面肌痉挛患者进行了横断面研究,其中 285 例(28.4%)伴有高血压[3],这提示面肌痉挛和高血压之间可能存在共同的病理生理基础。一项针对面肌痉挛合并高血压患者的研究表明,在行面神经微血管减压术时,同期对受血管压迫的同侧迷走神经根及腹外侧延髓进行减压,可显著降低患者术后血压并改善高血压分级[4]。

有学者认为血管压迫延髓头端腹外侧区(RVLM)或第 IX/X 颅神经根入/出脑干区(REZ)可能导致神经源性高血压,认为显微血管减压术可作为治疗手段。综合 6 项研究、共 162 名患者的 Meta 分析显示, MVD 术后血压下降率为 70.1% [5],表明 MVD 可作为该类型高血压的一种有效治疗选择。然而其内在关联机制及对临床决策的影响仍是当前诊疗实践中的认知缺口,学界对此缺乏高级别证据支持的治疗指南,手术方式的选择多基于术者的个人经验与理论倾向,缺乏统一的规范。

既往曾有相似病例报道研究了面肌痉挛合并高血压的诊断与治疗:一位同时患有三叉神经痛、面肌痉挛和高血压的患者,在影像学检查时发现有多发性神经血管压迫,阅片提示小脑前下动脉(AICA)与三叉神经相接触,并在面神经根入脑干区向内侧 180°转向走形,随后发出小脑后下动脉(PICA),在迷走神经入脑干区与左侧延髓腹外侧区接触。手术分别减压三叉神经动脉、小脑前下动脉和小脑后下动脉,减轻血管对上述神经压迫后,患者的三叉神经痛和面肌痉挛完全缓解,并在未用药的情况下持续维持正常血压[6]。

在本文中,我们回顾了一位 35 岁女性的面肌痉挛合并高血压病例,显微血管减压术改善了她的面部抽动及血压异常情况。

2. 病例报告

35岁女性,因“右侧面部间断抽动4年”就诊,既往高血压病史20年,长期口服硝苯地平控释片联合马来酸依那普利,收缩压控制于180~200 mmHg。入院后影像学提示右侧面神经REZ区存在血管压迫。术前联合应用硝苯地平控释片60 mg/d,氢氯噻嗪片25 mg/d及马来酸依那普利20 mg/d,控制血压。并完善高血压病因筛查,排除血皮质醇增多、肾素升高高血压常见病因。血压平稳后行手术治疗,术中见椎动脉从后组颅神经内侧、延髓腹外侧从尾端走向头端。小脑后下动脉从椎动脉发出后从面神经经面神经根部转向尾端,走行于延髓腹外侧和椎动脉之间。见椎动脉及小脑后下动脉叠压于面神经REZ区,予以垫棉减压。术后即刻面部抽动消失,第3日收缩压波动于140~160 mmHg,术后1周收缩压为140 mmHg左右,两年后随访患者诉面部抽动偶发,血压维持在130~140/90~100 mmHg,目前规律口服吲达帕胺5 mg/d,间断服用硝苯地平控释片。

3. 讨论

本病例报道展示了一例典型的面肌痉挛合并高血压患者,术中对面神经根部进行微血管减压后,两种症状均获得显著改善。这一临床表现,为理解面肌痉挛与高血压在此患者身上的共存现象提供了有力证据,支持了“神经血管压迫”作为二者共同病因的假说。以下将结合本病例的发现,围绕责任血管对RVLM这一关键心血管中枢的压迫,探讨其导致高血压的潜在机制。

Jannetta等人在1985年发表的研究显示,53名因三叉神经痛、面肌痉挛等颅神经疾病接受手术的高血压患者进行探查时发现,其中51人(96%)存在左侧延髓腹外侧区的动脉压迫。在对此区域进行微血管减压术后,42名接受该操作的患者中有32人高血压得到治愈,4人得到改善[7]。该研究在对神经血管压迫导致高血压提供了关键的临床证据。Naraghi等人详细研究了55例死者(包括24例原发性高血压、10例肾性高血压和21例血压正常者),对其后颅窝进行了精细的显微解剖和血管灌注。结果发现,所有24例(100%)原发性高血压患者均存在左侧延髓腹外侧区的神经血管压迫;相比之下,所有血压正常者及肾性高血压患者均无左侧压迫,为神经血管压迫导致高血压的假说提供了支持。此外,该研究还根据责任血管将压迫分为三种解剖类型(单血管型、椎动脉型、混合型),并指出压迫并未导致显微镜下可见的器质性病变,提示其作用机制更可能是功能性刺激而非结构性破坏[8]。Song等人的荟萃分析综合了6项研究,共162例患者的数据,结果显示通过MVD手术解除延髓腹外侧区的血管压迫可有效降低血压(总有效率达70.1%),并且最常见的责任血管为小脑后下动脉(PICA)和椎/基底动脉(VA/BA)。这为高血压与血管压迫延髓之间的因果关系提供了强有力的临床证据,表明解除这种压迫对部分难治性高血压患者具有确切的治疗效果[5]。

延髓头端腹外侧区(RVLM)被认为是维持交感神经张力(紧张性)和动脉血压的关键中枢,Morimoto对RVLM区的解剖位置进行了详细的描述,明确了其解剖定位,前界为橄榄体凸面转向橄榄后沟凹面的过渡点;后界为脑实质与神经纤维束的交界处;上下界为舌咽神经和迷走神经纤维束进入延髓的最上端和最下端[9]。从解剖学分析,延髓头端腹外侧区(RVLM)与面神经根部位置极为邻近,共同位于后颅窝狭小的桥延沟区域。这一紧密的空间关系使得单一的责任血管能够同时接触或压迫这两个关键结构,正是这种解剖上的毗邻性,为解释同一患者出现两种症状共存的现象提供了直接的形态学基础。

位于RVLM的网状核接受来自多个关键心血管调控中枢的直接输入,构成一个复杂的调控网络,如孤束核、尾端腹外侧延髓、下丘脑室旁核和外侧下丘脑区、中脑导水管周围灰质等。其中接受来自孤束核的 γ -酪氨酸神经元投射纤维抑制;发出纤维沿脊髓中间外侧柱在各节段投射至相应交感干支配肾上腺髓质、心脏及血管[10]。同时,其神经元的活性也受到多种神经递质和调质的精细调控,如GABA、乙酰胆碱、5-羟色胺,血管紧张素II等[11]。RVLM包含多种化学性质的神经元,其中最著名的是C1肾上腺

素能神经元群, C1 肾上腺素能神经元位于橄榄后沟(ROS)附近[12]。C1 神经元可能既可释放谷氨酸, 也可释放肾上腺素/神经肽 Y, 谷氨酸介导快速兴奋, 而儿茶酚胺和神经肽起调制作用[11]。RVLM 的压迫(无论左右侧)可能通过增强交感神经活性, 表现为血浆去甲肾上腺素升高, 从而导致高血压。[9] Gajjar 的研究表明了左侧 ROS 血管压迫可能导致特定亚型的高血压, 这一类高血压的特点是: 1) 交感神经过度激活(血浆去甲肾上腺素水平高); 2) 对中枢性降压药(如可乐定)反应更敏感[12]。

上述研究发现对外科手术操作具有重要启示: 鉴于 RVLM 作为心血管调节关键中枢, 且其与面神经根 REZ 区解剖位置紧邻, 在进行面神经 MVD 时, 必须充分认识到该区域的脆弱性与重要性。术中操作应注意规避 RVLM 区域的压迫, 防止手术操作对其造成刺激或误损伤。对于术前已合并高血压、且影像学提示存在明确血管压迫的患者, 可在保障安全的前提下, 同时行 RVLM 减压; 而对于术前无高血压的患者, 术中的关键原则是避免对 RVLM 区域形成新的、医源性的血管压迫, 以从根本上预防术后神经源性高血压的发生。

面肌痉挛作为一种可见的、不可控的慢性神经系统疾病, 其对患者心理状态的负面影响是深刻且持续的。虽然此病不直接危及生命, 但严重时可导致眼睑完全闭合、抽动同侧耳鸣, 影响正常工作、生活、心理健康。本病例中, 患者长期面肌痉挛所致的社交焦虑与心理痛苦, 可能构成了一种慢性心理应激源。根据宁亮等人的研究[13], 心理情绪障碍如焦虑、抑郁可通过多重机制影响原发性高血压的发生与发展, 主要包括: 持续激活交感神经系统与肾素-血管紧张素-醛固酮系统, 引起血管收缩与心输出量增加; 下丘脑-垂体-肾上腺轴功能紊乱导致糖皮质激素释放增多; 血管内皮功能失调及结构重构; 免疫系统紊乱伴随慢性炎症状态; 以及压力感受器敏感性下降所致的血压自调节能力减弱, 这些机制共同导致血压升高与变异性增加。因此, 在面肌痉挛患者行微血管减压术后, 若其伴随的焦虑、抑郁等情绪状态因症状缓解而改善, 上述神经内分泌、血管及免疫途径可能相应恢复正常或减弱, 从而有助于术后血压的降低。

本文作为单一病例报告, 在推断微血管减压术对高血压的改善作用时存在部分局限。首先, 单病例分析无法有效控制众多混杂因素, 如年龄、性别、基础代谢状态以及生活方式调整等, 这些因素均可能独立影响血压水平; 其次, 手术后面肌痉挛作为慢性心理应激源的消除或减轻, 理论上可通过前述神经内分泌及免疫机制的反向调节促使血压下降。因此, 本病例观察到的血压改善, 可能为多因素作用的结果。若要更可靠地验证微血管减压术对面肌痉挛合并高血压的确切疗效, 并剥离心理因素的独立贡献, 未来需要开展大样本、前瞻性的队列研究或随机对照试验, 并在研究设计中对患者的焦虑、抑郁等心理状态进行标准化、纵向的量化评估与多因素分析。

4. 结论

面肌痉挛患者接受显微血管减压术后, 其合并的高血压症状有可能得到缓解; 获得改善的可能机制为, 手术解除了对心血管中枢的物理与搏动性压迫。

声明

该病例报道已获得患者的知情同意。

参考文献

- [1] 郝峻巍, 罗本燕. 神经病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2024.
- [2] Oliveira, L.D., Cardoso, F. and Vargas, A.P. (1999) Hemifacial Spasm and Arterial Hypertension. *Movement Disorders*, **14**, 832-835. [https://doi.org/10.1002/1531-8257\(199909\)14:5<832::aid-mds1017>3.0.co;2-7](https://doi.org/10.1002/1531-8257(199909)14:5<832::aid-mds1017>3.0.co;2-7)
- [3] Wang, L., Hu, X., Dong, H., Wang, W., Huang, Y., Jin, L., et al. (2014) Clinical Features and Treatment Status of Hemifacial Spasm in China. *Chinese Medical Journal*, **127**, 845-849. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0366-6999.20132912>

- [4] Wei, X., Wang, J., Kong, X., Gao, C. and Wang, F. (2021) Effect of Microvascular Decompression of the Vagus Root Entry/Exit Zone on Blood Pressure in Patients with Hemifacial Spasm Associated with Essential Hypertension: A Retrospective Clinical Analysis. *Journal of Neurological Surgery Part B: Skull Base*, **83**, e336-e342. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1729178>
- [5] Song, H.D., Yang, F.J. and Liu, R.E. (2020) Efficacy of Microvascular Decompression on the Vascular Compression Type of Neurogenic Hypertension: A Meta-Analysis. *Revue Neurologique*, **176**, 763-769. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2020.02.002>
- [6] Ballantyne, E.S., Page, R.D., Meaney, J.F.M., Nixon, T.E. and Miles, J.B. (1994) Coexistent Trigeminal Neuralgia, Hemifacial Spasm, and Hypertension: Preoperative Imaging of Neurovascular Compression. *Journal of Neurosurgery*, **80**, 559-563. <https://doi.org/10.3171/jns.1994.80.3.0559>
- [7] Jannetta, P.J., Segal, R. and Wolfson, S.K. (1985) Neurogenic Hypertension: Etiology and Surgical Treatment. I. Observations in 53 Patients. *Annals of Surgery*, **201**, 391-398. <https://doi.org/10.1097/00000658-198503000-00023>
- [8] Naraghi, R., Gaab, M.R., Walter, G.F. and Kleineberg, B. (1992) Arterial Hypertension and Neurovascular Compression at the Ventrolateral Medulla. A Comparative Microanatomical and Pathological Study. *Journal of Neurosurgery*, **77**, 103-112. <https://doi.org/10.3171/jns.1992.77.1.0103>
- [9] Morimoto, S., Sasaki, S., Itoh, H., Nakata, T., Takeda, K., Nakagawa, M., *et al.* (1999) Sympathetic Activation and Contribution of Genetic Factors in Hypertension with Neurovascular Compression of the Rostral Ventrolateral Medulla. *Journal of Hypertension*, **17**, 1577-1582. <https://doi.org/10.1097/00004872-199917110-00011>
- [10] 朱军, 赵卫国. 微血管神经减压手术治疗原发性高血压的进展[J]. 中国临床神经科学, 2004(2): 212-214.
- [11] Dampney, R.A. (1994) Functional Organization of Central Pathways Regulating the Cardiovascular System. *Physiological Reviews*, **74**, 323-364. <https://doi.org/10.1152/physrev.1994.74.2.323>
- [12] Gajjar, D., Egan, B., Curè, J., Rust, P., VanTassel, P. and Patel, S.J. (2000) Vascular Compression of the Rostral Ventrolateral Medulla in Sympathetic Mediated Essential Hypertension. *Hypertension*, **36**, 78-82. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.36.1.78>
- [13] 宁亮, 张焯, 余国龙. 心理情绪因素与原发性高血压的研究进展[J]. 医学综述, 2018, 24(6): 1121-1125.