

Współczesne poglądy na etiologię i leczenie nerwobólu nerwu trójdzielnego

Current views on the etiology and treatment of trigeminal neuralgia

KAZIMIERZ SZOPIŃSKI

Z Pracowni Rezonansu Magnetycznego Zakładu Diagnostyki Obrazowej i z Oddziału Neurologii
Wojewódzkiego Zespołu Publicznych Zakładów Opieki Zdrowotnej w Warszawie

STRESZCZENIE. W pracy zestawiono współczesne wiadomości na temat przyczyn i możliwości leczenia neuralgii nerwu trójdzielnego. Zwrócono uwagę na ucisk korzenia tego nerwu przez naczynie krwionośne, jako możliwy czynnik patogenetyczny neuralgii i przedstawiono możliwości leczenia operacyjnego zmian tego typu.

SUMMARY. An overview of the present knowledge on the causes and treatment of trigeminal neuralgia is presented. Compression of the trigeminal nerve root by a blood vessel is discussed as a possible pathogenic factor in this condition, and perspectives of its surgical treatment are considered.

Słowa kluczowe: nerwoból nerwu trójdzielnego/ etiopatogeneza / leczenie

Key words: trigeminal neuralgia/ etiopathogenesis / treatment

Najstarszy opis nerwobólu nerwu trójdzielnego pochodzi od rzymskiego pisarza Areteusza żyjącego w pierwszym wieku po Chrystusie [24]. Znał tę chorobę przypuszczalnie również Awicenna [7]. Pierwszy nowożytny opis neuralgii trójdzielnej zawdzięczamy amerykańskiemu lekarzowi Johnowi Locke, który w roku 1677 obserwował ją u żony angielskiego ambasadora. Na napadowy charakter bólów zwrócił uwagę Andre w ogłoszonym w 1756 roku wnikliwym opisie choroby nazwanej przez niego *tic douloureux*. Opis 14 przypadków "bolesnej choroby twarzy" Johna Fothergilla ogłoszony w 1773 roku niezależnie od pracy Andrego nie różni się już od opisów współczesnych.

O bezradności medycyny wobec tej choroby najlepiej świadczy różnorodność leków stosowanych w leczeniu - środki przeczyszczające, cykuta, chinina, korzeń żółtego jaśminu, trójchloroetylen, terapia galwaniczna, naświetlania promieniami X, witamina B6, witamina B12.

Teoretyczne podstawy farmakoterapii neuralgii nerwu trójdzielnego stworzyła ogłoszona w roku 1853 hipoteza Trousseau wyjaśniająca napadowość dolegliwości nieprawidłowym, podobnym do występującego w padaczkę, przewodzeniem impulsów nerwowych. Od Trousseau pochodzi również nazwa *neuralgia epileptiformis*. W 1876 roku po raz pierwszy zastosowano w leczeniu neuralgii środek przeciwdrgawkowy - bromek potasowy, jednak dopiero wprowadzenie fenytoiny w 1942 roku i karbamazepiny w 1962 roku pozwoliło na skuteczne zwalczanie bólu [24].

Przełomem w zrozumieniu etiologii neuralgii nerwu trójdzielnego stała się ogłoszona w roku 1934 praca Waltera E. Dandy'ego pt. *Concerning the cause of trigeminal neuralgia* [4]. Podczas 215 operacji przecięcia korzenia nerwu trójdzielnego z powodu nerwobólu nerwu trójdzielnego Dandy zauważył częste występowanie naczyń stykających się z korzeniem nerwu i wysunął hipotezę, że mogą być one przyczyną dolegliwości pacjentów.

Tablica 1. Dwa typy zespołów uciskowych nerwów czaszkowych (wg Tsuyumu [22], zmodyfikowane)

Nerw czaszkowy	Niewielki ucisk (zespół podrażnieniowy)	Znaczny ucisk (zespół ubytkowy)
I	halucynacje węchowe?	hyposmia, anosmia
II	halucynacje wzrokowe? mroczek?	zaburzenia widzenia, ubytek pola widzenia
III, IV, VI	?	zaburzenia gałkoruchowe
V	neuralgia trójdzielna, jednostronny szczękoscisk	niedoczulica twarzy
VII	skurcz połowy twarzy	niedowład / porażenie mięśni twarzy
VIII	dzwonienie w uchu, zawroty głowy	upośledzenie słuchu
IX, X	neuralgia językowo-gardłowa, czkawka	dyzartria, zachłystywanie się
XI	kręcz karku	niedowład / porażenie nerwu dodatkowego
XII	?	porażenie nerwu podjęzykowego

Pierwsze operacje odbarczenia konfliktu naczyńno-nerwowego wykonał w połowie lat pięćdziesiątych W. James Gardner [5]. Jednak dopiero zastosowanie mikroskopu operacyjnego i pozytywne wyniki operacji Jannetty [9] pozwoliły na rozpowszechnienie odbarczenia konfliktu naczyńno-nerwowego jako metody leczenia trigeminalgii.

Objawowy nerwoból nerwu trójdzielnego należy do grupy chorób "z nadaktywności" spowodowanych niewielkim uciskiem wywołującym podrażnienie nerwu. Większe nasilenie ucisku powoduje powstanie objawów ubytkowych (tabl. 1).

Zrozumienie etiologii i patogenezy nerwobólu nerwu trójdzielnego, wciąż jeszcze niepełne, pozwoliło na wyjaśnienie przyczyn skuteczności empirycznych metod terapii oraz, miejmy nadzieję, umożliwi opracowanie nowych, przyczynowych metod leczenia tej niesłychanie uciążliwej choroby.

OBJAWY

Nerwoból (*neuralgia*) nerwu trójdzielnego (synonim: *tic douloureux*) jest bólowym ze-

społem chorobowym dotyczącym jednej połowy twarzy. Charakteryzuje się krótkimi, podobnymi do porażenia prądem elektrycznym (błyskawicznymi) bólami w obszarze jednej lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego. Ból jest zwykle prowokowany przez niewielkie bodźce, takie jak: mycie, golenie, palenie, mówienie lub czyszczenie zębów, bodźce smakowe, może również występować spontanicznie. Ból zaczyna się nagle i nagle się kończy. Mogą występować remisje o różnym czasie trwania [11].

Wystąpienie typowych objawów neuralgii trójdzielnej może być poprzedzone objawami prodromalnymi podobnymi do bólu zębów lub zatok (tępy, ciągły ból szczęki lub żuchwy). Dolegliwości te są prowokowane przez żucie, picie gorących lub zimnych płynów, czyszczenie zębów, ziewania lub mówienie. Po kilku miesiącach, a nawet kilkunastu latach trwania, bezpośrednio lub po okresie remisji trwającym zwykle krócej niż rok, przechodzą one w typowy nerwoból obejmujący tę samą gałąź nerwu trójdzielnego.

Kryteria diagnostyczne samoistnego (idopatycznego) nerwobólu nerwu trójdzielnego:

- A. Napady bólu twarzy i czoła trwające kilka sekund, najwyżej dwie minuty.
- B. Ból ma co najmniej cztery z wymienionych poniżej cech charakterystycznych:
 1. umiejscowienie w obszarze jednej lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego,
 2. jest nagły, bardzo silny, rwący, powierchniowy, kłujący lub piekący,
 3. nasilenie bólu jest znaczne (ból silny i bardzo silny),
 4. ujawnia się przez podrażnienie pól spustowych (*trigger zone*) lub przez niektóre czynności dnia codziennego, takie jak: jedzenie, mówienie, mycie twarzy lub czyszczenie zębów,
 5. między napadami bólu chory nie ma żadnych objawów.
- C. Brak ubytków w badaniu neurologicznym.
- D. Napady u poszczególnych pacjentów występują w sposób stereotypowy.
- E. Wykluczenie innych przyczyn bólu twarzy na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego i badań laboratoryjnych.

Kryteria diagnostyczne objawowego nerwobólu nerwu trójdzielnego spowodowanego uciskiem korzenia lub zwoju trójdzielnego:

- A. Ból jak w samoistnym nerwobólu nerwu trójdzielnego z (lub bez) przetrwałym pobolewaniem między napadami i zaburzeniami czucia w obszarze odpowiedniej gałęzi nerwu trójdzielnego.
- B. Wykazanie uszkodzenia stanowiącego przyczynę choroby w toku specjalistycznych badań laboratoryjnych lub w trakcie zabiegu operacyjnego.

Kryteria diagnostyczne objawowego nerwobólu nerwu trójdzielnego spowodowanego uszkodzeniem ośrodkowym:

- A. Ból jak w samoistnym nerwobólu nerwu trójdzielnego z (lub bez) przetrwałym pobolewaniem między napadami i zaburzeniami czucia w obszarze odpowiedniej gałęzi nerwu trójdzielnego.
- B. Wystąpienie nerwobólu nerwu trójdzielnego w przebiegu klinicznego pewnego stwardnienia rozsianego lub po udarze pnia mózgu.

WYSTĘPOWANIE

W badaniu neurologicznym osób dotkniętych typową neuralgią trójdzielną nie stwierdza się zaburzeń czucia na twarzy, jednak badania elektrofizjologiczne wykazują podniesienie progu czucia ciepła i dotyku na obszarach dotkniętych chorobą oraz podniesienie progu czucia ciepła i dyskryminacji bodźców czuciowych na połowie twarzy dotkniętej chorobą poza obszarami występowania bólu [14].

Między napadami bólu występują okresy bez dolegliwości trwające od kilku dni do kilku miesięcy. Rzadko zdarza się "stan trójdzielny" charakteryzujący się następującymi szybko po sobie napadami bólu.

Objawowy nerwoból nerwu trójdzielnego może być spowodowany uciskiem korzenia lub zwoju trójdzielnego albo uszkodzeniem ośrodkowym. Napady identyczne jak w nerwobólu samoistnym wywołane są przez uchwytnie uszkodzenia strukturalne.

Zapadalność wynosi około 4-4,7/100000 na rok, u kobiet: 5,7/100000 na rok, u mężczyzn: 2,5/100000 na rok [10]. Opisywano przypadki rodzinnego występowania choroby.

Ryzyko wystąpienia neuralgii trójdzielnej u osób ze stwardnieniem rozsianym jest 20 razy większe niż w ogólnej populacji, 2% osób chorujących na stwardnienie rozsiane cierpi jednocześnie z powodu neuralgii trójdzielnej, 18% pacjentów z obustronną neuralgią trójdzielną choruje na stwardnienie rozsiane.

Neuralgia trójdzielna może występować w połączeniu z klastrowym bólem głowy (*cluster tic syndrome*) lub jednostronnym znieczuleniem języka. U osób cierpiących na nadciśnienie tętnicze ryzyko zachorowania jest 1,96 razy większe niż w ogólnej populacji (u kobiet z nadciśnieniem 2,07 razy większe, u mężczyzn - 1,53 razy większe). Choroba nie ma związku z zakażeniem opryszczką.

Przez *tic convulsif* rozumiemy jednoczesne występowanie neuralgii trójdzielnej i połowi-

czego kurczu twarzy. Jest to zespół bardzo rzadki, występuje w 0.56-1.2% przypadków neuralgii trójdzielnej [15].

Opisano przypadki współistnienia nerwobólu nerwu trójdzielnego z przewlekłą napadową hemikranią, z nerwobólem nerwu pośredniego, z drgawkami i utratą przytomności.

Nie ma zgody co do związku zachorowania na neuralgię trójdzielną z płcią; niektórzy autorzy podkreślają większą zapadalność kobiet, inni - większą - zapadalność mężczyzn w stosunku 1,2:1. Według Rasmussena [18] zapadalność na typową i nietypową neuralgię trójdzielną jest jednakowa u mężczyzn i u kobiet, jedynie w przypadku bólu nieneuralgicznego zapadalność jest dwukrotnie większa u kobiet.

Chorują zwykle osoby w wieku powyżej 50 lat (średnia wieku 63 lata), najmłodszy opisywany pacjent leczony operacyjnie miał 13 miesięcy. Według Rasmussena [18] średni wiek rozpoczęcia dolegliwości zależy od postaci choroby i u pacjentów z typową neuralgią trójdzielną wynosi 57 lat, z nietypową

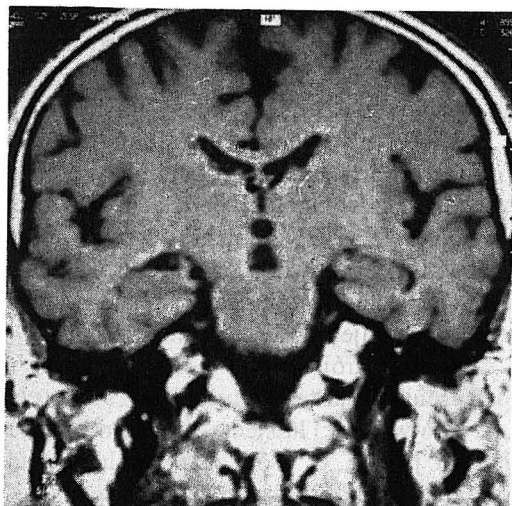
neuralgią trójdzielną 53 lata, zaś u pacjentów z bólami twarzy nieneuralgicznymi - 43 lata.

Choroba dotyczy częściej prawej strony twarzy (60%) niż lewej (39%), w 1-6% przypadków bóle są obustronne [2].

PATOMECHANIZM

Poglądy na etiologię i patogenezę nerwobólu nerwu trójdzielnego można podzielić na teorie o ośrodkowym i obwodowym pochodzeniu bólu.

Wydaje się, że najlepiej uzasadniona jest teoria Dandy'ego i Jannetty o obwodowym pochodzeniu neuralgii trójdzielnej, której przyczyną ma być drażnienie korzenia nerwu trójdzielnego w pobliżu miejsca wejścia do pnia mózgu. Mielina w strefie wyjścia korzenia nerwów czaszkowych wytwarzana jest przez oligodendrocyty, z których każdy zapatruje kilkadziesiąt komórek nerwowych, stąd szczególna wrażliwość na uszkodzenie. Bóle powstają najprawdopodobniej na skutek ephaptycznego przewodzenia impulsów we-



Fotografia 1. Przypadek typowego nerwobólu nerwu trójdzielnego. Naczynie stykające się z górno-przyśrodkową powierzchnią korzenia lewego nerwu trójdzielnego.



Fotografia 2. Przypadek nietypowego nerwobólu nerwu trójdzielnego. Wydłużona prawa tętnica szyjna wewnętrzna stykająca się z górną powierzchnią zwoju Gassera.

wnątrz korzenia nerwu trójdzielnego od zmielinizowanych, grubych włókien A do włókien A-d i włókien nocyceptywnych C [6].

Według hipotezy "zapłonu w zwoju trójdzielnym" [17] miejsce uszkodzenia korzenia nerwu staje się źródłem ektopowych samoistnych impulsów nerwowych, które kierują się do centralnego układu nerwowego oraz antydromowo do zwoju Gassera. W zwoju Gassera następuje pobudzenie grupy położonych w pobliżu neuronów. Przy współistnieniu impulsu ze strefy spustowej w skórze lub śluzówce stają się one "ogniskiem zapłonu" ataku neuralgii.

Badania histologiczne miejsca kompresji nerwu wykazują dobrze ograniczoną strefę demielinizacji z gęsto upakowanymi aksonami, niewielką ilością wypustek astrocytów, bez cech infiltracji zapalnej [8].

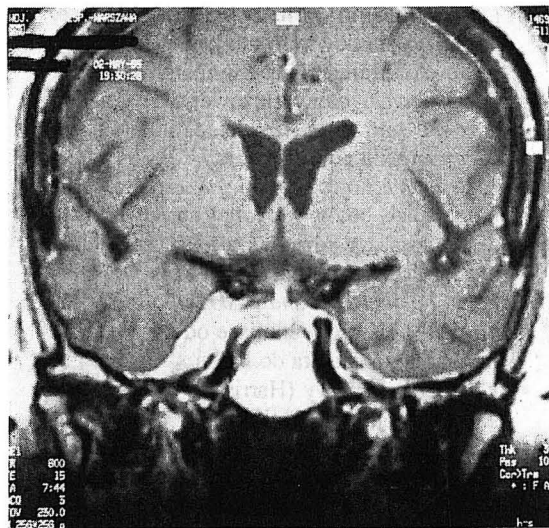
ETIOLOGIA

Najczęstszą przyczyną objawowej neuralgii trójdzielnego jest konflikt naczyniowo-nerwo-

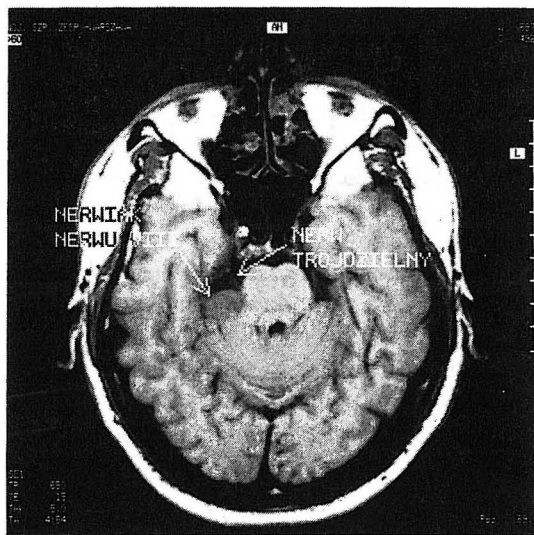
wy. Gdy ból dotyczy drugiej lub trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego naczyniem drażniącym jest zwykle tętnica mózdkowa górna (SCA), zaś przy neuralgii pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego - tętnica mózdkowa przednia dolna (AICEA). Istnieją opisy przypadków, gdzie jedna z tych tętnic przechodziła przez korzeń nerwu trójdzielnego.

Naczyniem drażniącym może być również tętnica podstawna, przetwrała płodowa tętnica trójdzielną. Inne zmiany naczyniowe wywołujące objawy nerwobólu nerwu trójdzielnego - to: naczynek żylny tylnej jamy czaszki, naczynek okołomostowy, tętniak tętnicy kręgowo-podstawnej, naczynek jamisty górnego odcinka szyjnego rdzenia kręgowego.

Objawowa neuralgia trójdzielną może być spowodowana przez stwardnienie rozlane, może również towarzyszyć neuropatii typu Charcot-Marie-Tooth, marmurkowatości kości, zespołowi Arnoldda-Chiariego. U mniej niż 1% pacjentów z nerwobólem nerwu trójdzielnego obserwuje się zniekształcenia podstawy czaszki: wgniecenie podstawy czaszki



Fotografia 3. Przypadek nieneuralgicznego bólu twarzy. Niedowład prawego nerwu odwodzącego. Guz (nerwiak?, oponiak?) prawej zatoki jamistej.



Fotografia 4. Przypadek typowego nerwobólu nerwu trójdzielnego. Nerwiak nerwu VIII uciskający korzeń prawego nerwu trójdzielnego.

Tablica 2. Podział bólów twarzy według Rasmussena [18]:

Typowa neuralgia trójdzielną	Przemijający napadowy ból trwający nie dłużej niż 2 minuty, między napadami bez bólów
Nietypowa neuralgia trójdzielną	Przemijający napadowy ból trwający nie dłużej niż 2 minuty, między napadami ból o mniejszym nasileniu - napadowy ból trwający kilka minut
Ból nieneuralgiczny	Ból stały, nieustępujący - napady bólu trwające dłużej niż godzinę

(*impressio basilaris*), niesymetryczne ustawienie piramid kości skalistej, wyrosła kostne piramidy kości skalistej, płaskopodstawie, zniekształcenie ujść gałęzi nerwu trójdzielnego [23].

Istnieje wiele opisów kazuistycznych trigeminalgii wywołanej przez guzy wewnątrzczaszkowe: tłuszczak kąta mostowo-mózdzkowego, przerzut nowotworu gruczołu krokowego do żuchwy, oponiak jamy Meckela, oponiak więzienia namiotu, amyloidoma zwoju Gassera, gasseroma, torbiele naskórkowe, guz ziarnisto-komórkowy nerwu trójdzielnego, torbiel pajęczynówki, kostniak piramidy.

Objawy mogą być związane ze spożyciem kofeiny. Opisano przypadki neuralgii trójdzielną jako działania ubocznego bromokryptyny stosowanej z powodu mikrogruczolaka przysadki i digoksyny. Dobra odpowiedź na karbamazepinę nie wyklucza podłoża organicznego choroby [13].

Zmiana anatomiczna położona po jednej stronie może powodować objawy neuralgii trójdzielną po stronie przeciwnej [7].

Opisano przypadek jatrogennego nerwobólu nerwu trójdzielną spowodowanego przez dren endolimfatyczno-podpajęczynówkowy założony z powodu choroby Ménière'a.

DIAGNOSTYKA

Metodą diagnostyczną z wyboru ze względu na bardzo dobrą rozdzielczość przestrzenną, dowolny wybór płaszczyzn obrazowania jest rezonans magnetyczny. Jedynie ta techni-

ka umożliwia bezpośrednie uwidocznienie konfliktu nerwowo-naczyniowego.

Przy pomocy zdjęcia rtg można stwierdzić zniekształcenia podstawy czaszki, destrukcję kości i otworów czaszki.

Angiografia i tomografia komputerowa pozwalają na wykluczenie dużych zmian rozrostowych lub anomalii naczyniowych.

RÓŻNICOWANIE

W różnicowaniu nerwobólu nerwu trójdzielną należy wziąć pod uwagę:

- *nerwoból zwoju klinowo-podniebiennego* (zespół Sludera) - bóle, zwykle jednostronne, w okolicy nasady nosa lub kąta przyśrodkowego oka promieniujące w różnych kierunkach, obrzęki błony śluzowej z wydzieliną śluzowo-surowiczą, łzawienie, ślinotok, zaczerwienienie połowy twarzy,
- *nerwoból nosowo-rzęskowy* (zespół Charlina) - napady bólów w okolicy nasady i skrzydelka nosa z wydzieliną z nosa, łzawienie, przekrwienie gałki ocznej i obrzęk powiek,
- *nerwoból nerwu kanału skrzydłowego Widiusza* - bóle promieniujące od nasady nosa lub okolicy kąta oka do karku,
- *nerwoból rzęskowy* (Harrisa) - bóle w głębi gałki ocznej, policzka i skroni,
- *nerwoból skalisty* (Gardnera) - bóle promieniujące z zewnętrznego kąta brwi do policzka, wydzielina z nosa, łzawienie,
- *zespół Mondruma i Benistyego* - ból w głębi oczodołu, połowicze pocenie się, przeczulica i zaczerwienienie twarzy,
- *zespół paratrigeminalgii Raedera* - ból w obszarze zaopatrywanym przez nerw oczny, niepełny zespół Hornera,

- *nerwoból nerwu językowo-gardłowego* - bóle w okolicy migdałka, nasady języka i okolicy podżuchwowej lub rzadziej w głębi ucha,
- *nerwoból nerwu pośredniego* - ból w głębi ucha i w zewnętrznych przewodzie słuchowym, zaburzenia smaku, ślinotok, łzawienie,
- *nerwoból nerwu krtaniowego górnego* - jednostronne napadowe bóle krtani,
- *nerwoból nerwu sitowego przedniego* - napadowe lub ciągłe bóle w obrębie wewnętrznego kąta oczodołu i nasady nosa,
- *klasterowy ból głowy* - silny jednostronny ból głowy w okolicy oka i skroni, czasem promieniujący do czoła, potylicy lub karku, łzawienie, zaczerwienienie oka, zatkanie lub wyciek z nosa, czasem zespół Hornera, rzuty (klastery) trwające kilka lub kilkanaście tygodni,
- *zespół nerwu uszno-skroniowego (zespół Freya)* - przekrwienie i wzmożona potliwość w obszarze zaopatrywanym przez nerw uszno-skroniowy, rzadko ból,
- *zespół "SUNCT"* - mnogie, krótkie, jednostronne napady bólu w okolicy oczodołu, zaczerwienienie spojówki, łzawienie, wzmożona potliwość potłowy czoła [20],
- *zespół Costena* - bóle w okolicy stawu skroniowo-zuchwowego promieniujące do ucha, policzka i szyi związane najprawdopodobniej z nadmiernym napięciem mięśni zwaczy,
- *zapalenie zatok obocznych nosa,*
- *jaskrę,*
- *zwyrodnienie stawów skroniowo-zuchwowych,*
- *zapalenie miazgi zębowej,*
- *konwersję historyczną.*

Tablica 3. Leczenie farmakologiczne neuralgii nerwu trójdzielnego.

Lek	Dawkowanie	Leczenie skojarzone
Karbamazepina	Początkowo 2 x 100 mg, następnie dawka jest zwiększana co 2 dni o 100 mg aż do ustania bólu. Dawka na noc powinna być większa od dawki dziennej. Po miesiącu bez napadów bólu należy dawkę zmniejszać co 2 dni o 100 mg. Jeżeli ból powróci, należy dawkę znowu zwiększyć. Średnia dawka działająca wynosi 4 x 200 mg/dzień.	
Fenytoina	Początkowo 3 x 100 mg, następnie stopniowo zwiększać dawkę do ustania bólu lub wystąpienia działań ubocznych.	
Baklofen	Początkowo 3 x 5-10 mg, następnie zwiększać o 10 mg dziennie aż do ustania bólu lub wystąpienia działań ubocznych. Średnia dawka podtrzymująca wynosi 50-60 mg dziennie. Dawka maksymalna: 4 x 20 mg.	Baklofen działa synergistycznie z karbamazepiną, sam jest mniej skuteczny.
Klonazepam	Używany rzadko, zwykle kiedy są przeciwwskazania do stosowania karbamazepiny. Jest skuteczny w niewielkim procencie przypadków. Dawkowanie: początkowo 1;5 mg dziennie w 2 lub 3 dawkach, następnie co 3-7 dni zwiększać dawkę o 0,5 mg. Dawka zwykle stosowana: 4-8 mg dziennie.	
Kwas walproinowy	Początkowo 600 mg/dzień, następnie zwiększać o 100 mg na tydzień (u osób starszych wolniej) aż do ustąpienia bólu lub wystąpienia działań niepożądanych.	Można stosować razem z lekami przeciwdepresyjnymi.
Okskarbazepina	Dawkowanie jak karbamazepina, dawkę należy zwiększać o 300 mg. Średnia dawka działająca: 1200 mg/dzień.	Może być stosowana razem z fenytoiną.
Pimozyd	Zwykle 4-12 mg/dzień w 2 dawkach [12].	

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE [24]

Podstawowe zasady zestawiono w tabl. 3.

Poprawę po karbamazepinie uzyskuje się u 69-80% pacjentów, jednak z czasem skuteczność leczenia ulega zmniejszeniu i po 10 latach utrzymuje się jedynie u 56% pacjentów.

Skuteczność karbamazepiny bywa używana do rozpoznania *ex juvantibus* idiopatycznej neuralgii trójdzielnej. Zdarzają się jednak przypadki neuralgii objawowej spowodowanej przez guz, podatne na leczenie karbamazepiną [13].

W przypadku stanu trójdzielnego skuteczne bywa dożylnie podanie fenytoiny [6].

LECZENIE OPERACYJNE

Metody operacyjne można podzielić na niszczące i odbarczające.

Metody niszczące - to: zniszczenie jednego z jąder czuciowych nerwu trójdzielnego w obrębie pnia mózgu, alkoholizacja lub awulsja końcowej gałęzi nerwu trójdzielnego zaopatrującej bolesną część twarzy, wybiórcze przecięcie korzenia nerwu w obrębie tylnej jamy czaszki (*rhizotomia*), techniki "przezskórne" - balonizacja, termokoagulacja, liza zwoju Gassera przy pomocy glicerolu lub alkoholu etylowego.

Odbarczenie konfliktu nerwowo-naczyniowego polega na odsunięciu i izolacji drażniącego naczynia od chorego nerwu. Nie ma zgodności co do oceny przyczyny poprawy klinicznej po operacji konfliktu nerwowo-naczyniowego. Niektórzy uważają, że sama manipulacja na nerwie prowadzi do ustąpienia objawów [1], istnieją jednak prace [19], w których autorzy wykonywali operacje bez dotykania nerwu.]

Nawroty bólów po zabiegach "przezskórnych" występują po pierwszym roku u 15-30%, po 5 latach u 20-45% pacjentów. Po odbarczeniu konfliktu nerwowo-naczyniowego nawrót dolegliwości występuje w ciągu pierwszego roku u 7% pacjentów, następnie

ryzyko nawrotu wynosi około 2% rocznie [16].

Broggi i wsp. [3] zaproponowali następującą:

strategię postępowania w leczeniu zabiegowym nerwobólu nerwu trójdzielnego:

- pacjenci do 65 roku życia włącznie - "przezskórna" balonizacja zwoju Gassera lub, jeżeli w badaniu neuroradiologicznym stwierdzi się konflikt naczyniowo-nerwowy, odbarczenie mikrochirurgiczne,
- pacjenci powyżej 65 roku życia - "przezskórna" termokoagulacja zwoju Gassera, powtarzana w razie nawrotów dolegliwości.

PIŚMIENNICTWO

1. Adams C.B.T.: Microvascular compression: an alternative view and hypothesis. *J. Neurosurg.* 1989, 70, 1-12.
2. Brisman R.: Bilateral trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg.* 1987, 67, 44-48.
3. Broggi G., Franzini A., Giorgi C., Servello D., Brock S.: Trigeminal neuralgia: new surgical strategies. *Acta Neurochir. Suppl. Wien* 1993, 58, 171-173.
4. Dandy W.E.: Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am. J. Surg.* 1934, 24 (May), 447-455.
5. Gardner W.J., Miklos M.V.: Response of trigeminal neuralgia to "decompression" of sensory root. Discussion of cause of trigeminal neuralgia. *JAMA* 1958, 170/15/, 1773-1776.
6. Greenberg M.S.: *Handbook of Neurosurgery*, 3rd edition. Greenberg Graphix, Inc., Lakeland, Florida 1994.
7. Haddad F.S., Taha J.M.: An unusual cause for trigeminal neuralgia: contralateral meningioma of the posterior fossa. *Neurosurg.* 1990, 26, 1033-1038.
8. Hilton D.A., Love S., Gradidge T., Coakham H.B.: Pathological findings associated with trigeminal neuralgia caused by vascular compression. *Neurosurg.* 1994, 35/2/, 299-303.
9. Jannetta P.J.: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. 1967, 26, 159-162.
10. Katusic S., Beard C.M., Bergstrahl E., Kurland L.T.: Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia. Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann. Neurol.* 1990, 27, 89-95.
11. Klasyfikacja i kryteria diagnostyczne bólów głowy, nerwobólów czaszkowych i bólu twarzy. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1991, Suppl. 1, 49-50, 85-86, 87-93.
12. Lechin F., van der Dijs B., Lechin M.E., Amat J., Lechin A.E., Cabrera A., Gomez F., Acosta E., Arocha L., Villa S., Jiménez V.: Pimozide therapy for trigeminal neuralgia. *Arch. Neurol.* 1989, 46, 960-963.

13. Metzger W.S.: Trigeminal neuralgia secondary to tumor with normal exam, responsive to carbamazepine. *Headache* 1991, 31, 3, 164-166.
14. Nurmikko T.J.: Altered cutaneous sensation in trigeminal neuralgia. *Arch. Neurol.* 1991, 48, 523-527.
15. Perkin G.D., Illingworth R.D.: The association of hemifacial spasm and facial pain. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 1989, 52, 663-665.
16. Rappaport Z.H.: Epidermoid tumour of the cerebellopontine angle as a cause of trigeminal neuralgia. *Neurochirurgia (Stuttg.)* 1985, 28, 211-212.
17. Rappaport Z.H., Devor M.: Trigeminal neuralgia: the role of self-sustaining discharge in the trigeminal ganglion. *Pain* 1994, 56, 127-138.
18. Rasmussen P.: Facial pain. I. A prospective survey of 1052 patients with view of definition, delimitation, classification, general data, genetic factors, and previous diseases. *Acta Neurochir., Wien* 1990, 107, 112-120.
19. Sindou M., Mertens P.: Microsurgical vascular decompression (MVD) in trigeminal and glosso-vagopharyngeal neuralgias. *Acta Neurochir. Suppl., Wien* 1993, 58, 168-170.
20. Sjastaad O., Kruszewski P.: Trigeminal neuralgia and "SUNCT" syndrome: similarities and differences in the clinical pictures. An overview. *Funct. Neurol.* 1992, 7, 103-107.
21. Tash R.R., Sze G., Leslie D.R.: Trigeminal neuralgia: MR imaging features. *Radiology* 1989, 172, 767-770.
22. Tsuyumu M., Kohmo Y.: Painful tic convulsif case report. *Surg. Neurol.* 1991, 36, 310-313.
23. Węgrzyn Z.M.: Więź przyczynowa zniekształceń podstawy czaszki z rwą twarzową. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1985, 19/4/, 354-357.
24. Zakrzewska J.M., Patsalos P.N.: Drugs used in the management of trigeminal neuralgia. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1992, 74, 439-450.

*Adres: Dr Kazimierz Szopiński, Zakład Diagnostyki Obrazowej, Szpital Bródnowski,
ul. Kondratowicza 8, 03-242 Warszawa*