

DOI:10. 11798/j. issn. 1007-1520. 201506013

· 短篇论著 ·

原发性三叉神经痛三叉神经根部病因观察

赵永宏,蔡其刚,翁 维

(解放军第 477 医院 耳鼻咽喉头颈外科,湖北 襄阳 441003)

摘 要: **目的** 分析原发性三叉神经痛(trigeminal neuralgia, TN)的病因和发病机制。**方法** 选择三叉神经痛患者 120 例,在显微血管减压术中观察三叉神经根部病变情况。**结果** 三叉神经根部可见血管压迫 105 例(105/120,87.5%)、蛛网膜粘连 115 例(115/120,95.8%)、神经根萎缩 12 例(12/120,10%)、血管脂质斑 20 例(20/120,16.7%)。**结论** 三叉神经痛的主要病因是责任血管压迫、神经根萎缩退变,蛛网膜粘连、动脉硬化是其主要诱因。微血管减压术(microvascular decompression, MVD)或神经根部分切断术临床可缓解患者原发三叉神经痛。

关 键 词: 三叉神经痛;病因学;病理状态;微血管减压术

中图分类号:R745.11 文献标识码:A 文章编号:1007-1520(2015)06-0486-03

Etiologic investigation of the root of trigeminal nerve for primary trigeminal neuralgia

ZHAO Yong-hong, CAI Qi-gang, WENG Wei

(Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, No 477 Hospital of PLA, Xiangyang 441003, China)

Abstract: **Objective** To explore the etiology and pathogenesis of primary trigeminal neuralgia (TN). **Methods** 120 patients suffering from TN were chosen for observing the pathological changes of the root of trigeminal nerve during microvascular decompression. **Results** The pathological changes of the root of trigeminal nerve included neurovascular compression in 105 cases (87.5%), arachnoids adhesion in 115 (95.8%), atrophy of the nerve root in 12 (10%) and arteriosclerosis plague in 20 (16.7%). **Conclusions** The main etiological factors in TN are compression of offending vessels and atrophy of nerve root, and the triggering factors are arachnoids adhesion and arteriosclerosis. Microvascular decompression and selective trigeminal nerve rhizotomy can effectively relieve the symptoms of TN.

Key words: Trigeminal neuralgia; Etiology; Pathological state; Microvascular decompression

微血管减压术(microvascular decompression, MVD)作为原发性三叉神经痛(trigeminal neuralgia, TN)已经被广泛接受^[1-2],但术中部分病例并未发现责任血管,其病因和发病机制不清^[3]。为此,我院选择原发性三叉神经痛患者 120 例,在微血管减压术中对三叉神经根部做病因学观察,旨在探讨其病因和发病机制。

1 资料与方法

1.1 临床资料

原发性三叉神经痛患者 120 例,男 82 例,女

38 例。左侧 46 例,右侧 74 例,年龄 36~79 岁,平均年龄 55 岁。病史 1~20 年,平均病程 5 年,均表现为一侧颜面部阵发性剧烈疼痛,说话、咀嚼时诱发或加重,初期服用卡马西平有效,后期因疗效不佳或副反应难以耐受而要求手术。专科检查:所有患者面部均存有诱发疼痛发作的“扳机点”,多位于面颊、鼻唇沟、眉弓、上下牙齿。面部浅感觉迟钝 24 例、正常者 86 例、过敏者 10 例。血压正常 24 例,高于 140/90 mmHg 96 例,空腹甘油三酯大于 1.7 mmol/L,胆固醇大于 5.72 mmol/L 者 30 例。术前脑 MRI 检查排除颅内占位病变,观察三叉神经根血管压迫情况,其中 60 例可见血管压迫征象(图 1)。

1.2 方法

120 例原发性三叉神经痛患者,65 例行全麻,55 例行局麻。采用全麻气管插管或氟哌利多、芬太

尼静脉注射辅助的强化局部麻醉,经乙状窦后入路进入桥小脑角,骨窗直径 2.5 ~ 3.0 cm,暴露乙状窦、横窦边缘,紧贴乙状窦后、横窦下方“U”形切开硬脑膜,缓慢释放脑脊液,采用显微镜或头戴式 4 倍放大镜探查桥小脑角部三叉神经根周围病变,重点观察三叉神经根本身病变、神经根与周围血管关系、蛛网膜增厚粘连及血管壁情况。所有病例均做三叉神经根部全程解剖探查,以避免遗漏病变。

1.3 血管与三叉神经根关系判断标准^[4]

直径小于 0.5 mm 血管属于滋养血管,将直径大于 0.5 mm 血管与三叉神经根的关系分为 3 型。压迫型:血管在神经根上形成压痕,穿进神经根,使神经根扭曲变形;接触型:血管与三叉神经根并行交叉且血管与三叉神经根最近距离小于血管半径;无关型:无上述关系。

1.4 手术方式

凡有血管压迫者,均给予充分减压。即先将责任血管与神经根分离,然后将血管移开,并用 teflon 绵置于血管与脑桥之间,使血管永久远离神经根。有两根以上复合血管压迫者,须分别做减压。静脉血管压迫者,若属于岩静脉脑桥分支,可予电凝后切断,若为粗大岩静脉者,则予细心分离减压,然后行感觉根部分切断术。凡无血管压迫者,需彻底分离增厚粘连的蛛网膜,再行感觉根部分切断术。切断感觉根的多少,应根据 I-Ⅲ 支面部疼痛范围来决定。本组病例行微血管减压术 103 例,行神经根部分切断术 17 例。

2 结果

2.1 血管与三叉神经根关系

120 例原发性三叉神经痛患者依据血管与三叉神经根关系判断标准^[4],未见血管压迫 15 例,可见责任压迫血管 105 例。责任血管依次为小脑上动脉 78 例、小脑前下动脉 18 例、基底动脉 1 例,复合血管 6 例、岩静脉 2 例。其中责任血管压迫三叉神经根入脑桥处(REE)区 90 例,压迫三叉神经根中部 10 例,压迫三叉神经根远端 5 例。

小脑上动脉行走于三叉神经根背上方 50 例(图 2),行走其下方 28 例,而小脑前下动脉均为位于三叉神经根下方。岩静脉脑桥静脉分支压迫 2 例,位于三叉神经根背侧,并遮挡神经根;复合血管中小脑上动脉+小脑前下动脉 5 例、小脑上动脉+基底动脉 1 例,其中 20 例责任血管的管壁可见浅

黄色脂质沉积斑。

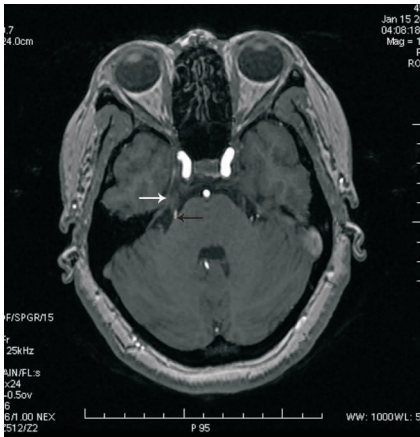


图 1 3D-TOF-MRA 显示右侧三叉神经根(白箭头)与血管(黑箭头)关系密切

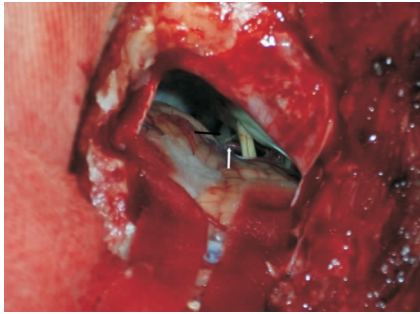


图 2 显示责任血管小脑上动脉(白箭头)压迫右侧三叉神经根(黑箭头)背部

2.2 三叉神经根病变

其中 40 例三叉神经根可见血管压痕,神经根受压扭曲变形。12 例神经根呈苍白色,变细小、萎缩改变,其中 6 例伴血管压迫,6 例未见血管压迫。

2.3 蛛网膜病变

本组患者中 115 例(115/120,95.8%)三叉神经根周围可见明显蛛网膜增厚粘连改变,其中 15 例未见血管压迫,100 例可见责任压迫血管,蛛网膜增厚粘连将血管和神经根“捆绑”于其中。

2.4 随访结果

本组患者可见责任压迫血管 105 例,其中动脉血管压迫者 103 例,给予微血管减压术;未见血管压迫的 15 例及 2 例静脉血管压迫者,予神经根部分切断术。所有患者均随访 2 年以上,疼痛消失者 112 例,明显缓解 8 例;术后面部麻木 17 例均为血管压迫者,术侧听力下降 2 例。

3 讨论

血管压迫三叉神经根作为原发性三叉神经痛主要病因已被多数者接受,微血管减压术已成为原发性三叉神经痛首选治疗方法,但术后复发率高达5%~10%^[5],主要原因是术者对责任血管判断标准、种类、压迫部位认识不统一有关^[6]。

尸体解剖研究报道三叉神经根与周围血管接触率为11%~60%^[7-8],这种接触关系是血管压迫三叉神经根的病因学解剖基础。本组病例中有105例血管压迫神经,占86.7%,明显高于正常生理状况,这提示三叉神经痛患者系正常血管的“异常”走行,从而导致神经血管压迫,是三叉神经痛最主要病因。本研究发现压迫三叉神经根责任血管种类主要是小脑上动脉、小脑前下动脉、基底动脉和岩静脉脑桥支,还可见复合血管压迫。

压迫部位常位于三叉神经根入脑桥处(root entry zone, REZ),也可见于中段和远端,但小脑上动脉半数以上(50/78)隐蔽于三叉神经根背上方与小脑天幕之间,且伴有蛛网膜粘连,需要做细致锐性分离解剖方可显露,尤其是复合血管压迫时,易被遗漏。因此,微血管减压术应需做三叉神经根全程探查,方可避免遗漏责任血管。郑西启等^[9]认为可采用30°鼻内镜观察三叉神经根腹侧显微镜下不能发现的小责任血管,以免遗漏责任血管,减少术后复发率。

三叉神经根周围常伴有严重的蛛网膜增厚粘连现象,粘连将神经血管“捆绑”在一起。这种“捆绑”粘连亦多见于HFS患者的面神经根周围^[10]。这种“捆绑”粘连会加重血管对神经根的压迫改变,以致部分病例中,神经根可见压迫痕迹,发生扭曲移位,是重要的发病诱因。

本组病例中有30例空腹血脂升高,责任血管壁可见脂肪斑,它是动脉硬化的依据,鉴于原发性三叉神经痛、HFS均以老年人多见,说明动脉硬化变硬可加重血管对神经根的压迫反应,也是重要的发病诱因。

静脉压迫及其处理方式,一直存在争议^[11],文献^[12]报道对于粗大的岩静脉,需要先做阻断试验,

避免直接切断其主干,导致术后小脑水肿出血。本组病例发现岩静脉多以其脑桥分支压迫三叉神经根,可以电凝后切断。

本组病例中有12例三叉神经根细小、苍白萎缩改变,其中6例未见血管压迫,说明神经萎缩脱髓鞘退变,也是主要病因,此类患者宜选择三叉神经根感觉根部分切断术。本组病例中未见血管压迫15例,但均伴有严重的蛛网膜增厚粘连,其中6例见神经萎缩脱髓鞘退变,9例原因不明,其病因有待进一步研究。

参考文献:

- [1] Jannetta PJ. Arterial compression of trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia[J]. Neurosurg, 1967, 26(6): 159-162.
- [2] Kabatas S, Karasu A, Civelek E, et al. Microvascular decompression as a surgical management for trigeminal neuralgia long term follow-up and review of the literature[J]. Neurosurg Rev, 2009, 32(1): 87-94.
- [3] 陈岩,段云平,于志斌,等.显微外科减压术致病三叉神经痛937例临床分析[J].中国综合临床,2000,16(1):48.
- [4] 王福,张奎启,李牧.三叉神经根与周围血管的关系[J].口腔医学纵横杂志,2000,16(3):184-186.
- [5] 于炎冰,张黎.显微血管减压术与颅神经疾病[J].中华神经外科疾病研究杂志,2011,10(2):97-101.
- [6] 孙希炎,于锋,杜池刚,等.三叉神经痛显微血管减压术中非动脉压迫因素的处理策略[J].立体定向和功能神经外科杂志,2012,25(1):17-19.
- [7] 张晓华,李善泉.血管压迫导致三叉神经痛及面肌痉挛的临床和解剖研究[J].康复相关基础研究,2001,5(1):53-55.
- [8] 张涛,高宝山,邓东风,等.三叉神经复合体的显微解剖学及临床研究[J].临床和实验医学杂志,2003,12(4):301-303.
- [9] 郑西启,徐军,梁娜,等.鼻内镜下微血管减压术治疗原发性三叉神经痛23例[J].中国耳鼻咽喉颅底外科杂志,2012,18(6):448-450.
- [10] 赵永宏,蔡其刚,张炎,等.面肌痉挛责任血管压迫面神经根的解剖特点[J].中国耳鼻咽喉头颈外科,2010,17(11):599-602.
- [11] 朱晋,仲俊,李世亭.微血管减压术治疗三叉神经痛临床回顾[J].立体定向与功能神经外科研究,2009,8(3):206-209.
- [12] 杨德全,王之敏,蒋栋毅,等.三叉神经痛微血管减压术中岩静脉的处理[J].临床神经外科杂志,2012,9(3):174-175.

(修回日期:2015-06-04)