

چکیده

نورالژی تری‌ژمینال (Trigeminal Neuralgia) شایعترین نورالژی اعصاب مغزی بوده و معمولاً افراد مسن را مبتلا می‌سازد. از ویژگی‌های این بیماری بروز ناگهانی، دردهای کوتاه‌مدت در کل صورت یا قسمتی از آن می‌باشد که این دردها حمله‌ای، ضربان‌دار، مشابه برق‌گرفتگی و شوک الکتریکی می‌باشند. درد ممکن است به دنبال جویدن، تراشیدن صورت یا قرار گرفتن در معرض هوای سرد ایجاد شود.

فشار عروقی علت اصلی اکثریت مبتلایان بوده و به دنبال تغییرات آترو اسکلروز در عروق ساقه مغز ایجاد می‌شود. خوشبختانه درمان‌های دارویی و جراحی مؤثر جهت از بین بردن این اختلال وجود دارد. کاربامازپین یکی از مهمترین داروهای مؤثر برای درمان نورالژی تری‌ژمینال می‌باشد؛ اما به علت ایجاد عوارض جانبی ممکن است درمان جراحی مورد توجه قرار گیرد.

هدف از این مطالعه بررسی اپیدمیولوژیک و ارزیابی روش درمانی مؤثر جهت درمان نورالژی تری‌ژمینال می‌باشد.

با مطالعه گذشته‌نگر از سال ۱۳۶۲ الی ۱۳۷۹، ۲۲۵ بیمار مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال و با مطالعه آینده‌نگر از سال ۱۳۷۷ الی ۱۳۷۹، ۲۰ بیمار مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال وارد مطالعه شدند. ۲۲۵ بیمار مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال که به دارو درمانی پاسخ مناسبی نداده بودند، تحت عمل جراحی قرار گرفتند. در ۲۰۸ بیمار با نورالژی تری‌ژمینال فشار عروقی باعث ایجاد بیماری شده بود که تحت عمل برداشت فشار عروقی از روی عصب (Microvascular Decompression=MVD) قرار گرفته و ۱۷ بیمار که به علت وجود تومور دچار دردهای نورالژی شده بودند، ضایعات تومورال آنها از طریق جراحی خارج گردید. در تمامی این مبتلایان درد بعد از انجام عمل جراحی کاملاً از بین رفت.

در مطالعه آینده‌نگر ۲۰ بیمار تحت درمان با داروی کاربامازپین قرار گرفتند که ۳ نفر از آنها به علت مقاومت و عدم پاسخگویی مناسب به دارو جهت انجام عمل MVD ارجاع داده شدند.

این بیماری بیشتر در مردان و در سمت راست صورت آنان مشاهده گردید و متوسط سن شروع بیماری در دهه‌های ششم و هفتم زندگی بود. درگیری شاخه مندیبولار از عصب تری‌ژمینال بیشتر از سایر شاخه‌های عصب مشاهده شد. مهمترین یافته اعمال جراحی انجام‌شده، فشار عروقی ناشی از شریان مخچه‌ای فوقانی

(Superior Cerebellary Artery=SCA) بر روی عصب بود. فشار عروقی بر عصب تری ژمینال در ۲۰۸

مورد وجود داشت. از ۲۰۸ بیمار، ۸ نفر دچار عود حملات نورالژی در همان سمت صورت که قبلاً درگیر بود،

شده بودند. میزان مرگ و میر ناشی از اعمال جراحی ۱/۳٪ (۳ بیمار) بود.

بنابراین اولین درمان انتخابی جهت مبتلایان به نورالژی تری ژمینال درمان دارویی می باشد. عمل جراحی

MVD کم خطرترین و کارآمدترین روش درمان جراحی در بیمارانی است که نسبت به دارودرمانی عدم تحمل

و مقاومت نشان می دهند.

واژه‌های کلیدی: نورالژی تری ژمینال - اپیدمیولوژی - جراحی - دارو درمانی

فهرست مطالب

۱	فصل اول: مقدمه و بیان مسأله تحقیق
۳	فصل دوم: مروری بر مطالعات گذشته
۳	< تاریخچه
۶	< مروری بر آناتومی عصب تری ژمینال
۱۳	< مروری بر آناتومی عصب تری ژمینال در حفره خلفی
۱۶	< معاینه عصب تری ژمینال
۱۸	< تعریف نورالژی تری ژمینال
۱۸	< اتیولوژی نورالژی تری ژمینال
۲۳	< تشخیص بالینی سندرم‌های درد کرانیوفاسیال
۲۵	< معاینه فیزیکی
۲۶	< تشخیص نورالژی تری ژمینال
۳۰	< تشخیص‌های افتراقی نورالژی تری ژمینال
۳۶	< درمان
۳۷	▪ درمان دارویی
۴۱	▪ درمان جراحی
۴۳	▪ جراحی به روش برداشت فشار عروقی از روی عصب (MVD)
۴۶	فصل سوم: اهداف، فرضیات و تعریف متغیرها
۵۰	فصل چهارم: روش تحقیق
۵۳	فصل پنجم: نتایج تحقیق
۶۰	فصل ششم: بحث
۶۵	فصل هفتم: فهرست منابع
	پیوست : (نمودارها و پرسشنامه اطلاعاتی)
	چکیده انگلیسی

فهرست جداول

- جدول شماره ۱- فراوانی و درصد سن شروع بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه ۵۳
- جدول شماره ۲- فراوانی و درصد شاخه عصبی درگیر بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه ۵۴
- جدول شماره ۳- فراوانی و درصد ناحیه درگیر بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه ۵۵
- جدول شماره ۴- فراوانی و درصد مراجعه بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه ۵۶
- جدول شماره ۵- فراوانی و درصد وضعیت عمومی بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه ۵۷
- مطالعه بعد از عمل MVD
- جدول شماره ۶- فراوانی و درصد عوامل اتیولوژیک عروقی در بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند. ۵۸
- جدول شماره ۷- درصد فراوانی عوامل اتیولوژیک عروقی در مقایسه با شاخه عصبی مبتلا در بیماران مبتلا ۵۹
- به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه

فهرست نمودارها

- نمودار شماره ۱- فراوانی جنسی بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه
- نمودار شماره ۲- فراوانی سن شروع بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه
- نمودار شماره ۳- فراوانی ناحیه درگیر بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه
- نمودار شماره ۴- فراوانی مراجعه بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال به مراکز درمانی بعد از زمان ابتلا در جامعه مورد مطالعه
- نمودار شماره ۵- فراوانی شاخه عصبی درگیر مبتلایان به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه
- نمودار شماره ۶- فراوانی وضعیت عمومی مبتلایان به نورالژی تری ژمینال بعد از عمل MVD در جامعه مورد مطالعه
- نمودار شماره ۷- فراوانی عوامل اتیولوژیک بیماری در مبتلایان به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه
- نمودار شماره ۸- فراوانی عوامل اتیولوژیک عروقی در مبتلایان به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه

مقدمه و بیان مسأله

سخن را با حمد و سپاس خداوند یکتا و یگانه دادار آسمان و زمین، خداوند تسکین‌ده آلام و شفابخش بیماران آغاز می‌نمایم. آنچه در این مجال و در گستره این مقال از واژه درد مد نظر قرار گرفته است، یک احساس و تجربه عاطفی ناخوشایند به همراه آسیب بافتی است که گاه به صورت نهفته و گاه آشکار بروز می‌نماید. بیشتر بیمارانی که از درد در ناحیه دهانی- صورتی شکایت دارند، در ریشه‌یابی آلامشان می‌توان به یک دلیل فیزیکی مشخصی پی برد و از این رو درمان این افراد عموماً ساده می‌باشد؛ اما در شماری دیگر از بیماران با وجود درمان کافی، دردهای مقاوم و مداومی وجود دارد که ناهنجاری فیزیکی خاصی برای آن نمی‌توان مشخص نمود. درمان موفقیت‌آمیز این بیماران نیازمند به احاطه و در نظر داشتن محدوده‌ای وسیع از فرایندهای پاتوفیزیولوژیک از قبیل اختلالات عفونی، نئوپلاستیک، متابولیک، نوروژنیک، تراماتیک، التهابی و روانی دارد. یکی از انواع چنین دردهای مزمن دهانی- صورتی، نورالژی تری‌ژمینال می‌باشد.

از آنجا که پژوهشها و بررسیهای صورت گرفته تا کنون نتوانسته به صورت دقیق علت اصلی بیماری را مشخص نماید، در نتیجه درمان این بیماری یکی از مشکلات و دشواریهای ویژه پزشکان و بیماران محسوب می‌شود.

در مورد اتیولوژی نورالژی تری‌ژمینال مسائل خاصی از جمله افزایش فعالیت عصب، فشار عروقی، بدشکلی‌های شریانی- وریدی، تومورهای مغزی- مالتی پل اسکروزیس- عفونت و تراما را مطرح می‌کنند؛ همچنین در تعدادی از مبتلایان دلیل خاصی را نمی‌توان تشخیص داد که این نوع از بیماری به عنوان ایدیوپاتیک شناخته می‌شود.

در بررسی انجام شده اهتمام و کوشش بر آن قرار گرفته تا با مطالعه بر روی مبتلایان به نورالژی تریژمینال که در فاصله سالهای ۱۳۶۲ تا اردیبهشت ۱۳۷۹ هجری شمسی به بخش اعصاب داخلی و جراحی اعصاب بیمارستان امام خمینی (ره) و بخش بیماریهای دهان و تشخیص دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران مراجعه نموده‌اند، توزیع فراوانی سن، جنس، ناحیه درگیر، شاخه عصبی درگیر، مدت زمان درگیری و اتیولوژی احتمالی بروز بیماری، درمانهای متداول، نوع درمانهای انجام گرفته قبلی و ارزیابی میزان موفقیت آنها محاسبه و مشخص گردد؛ تا به این وسیله دیدگاه بهتری نسبت به بیماران داشته و بهترین شیوه و روش درمانی را برای آنان در نظر بگیریم.

تاریخچه

نورالژی تری‌ژمینال از ابتدای تمدن بشر شناخته شده است. ابوعلی سینا، اولین کسی بود که در قرن یازدهم در کتاب قانون نورالژی تری‌ژمینال را توصیف نمود. او بیان کرد: "درد شدیدی در صورت وجود دارد بدون آن که حس و قوت آن کم شود." و از جمله درمانهایی که وی توصیه کرده است، می‌توان به استراحت در اتاق تاریک اشاره نمود.

Johannes Laurentius Bausch پزشک آلمانی اولین کسی بود که در سال ۱۶۷۱ توصیف آشکاری از این عارضه در خودش ارائه داد. او از دردی رعدآسا در فک بالا سمت راست رنج می‌برد و وجود درد مانع از صحبت‌کردن یا غذاخوردن او می‌شد تا جایی که پس از ۴ سال به دلیل ابتلا به اسکوربوت و سوء تغذیه درگذشت. پس از گزارش وی در اروپا توجه بیشتری نسبت به این بیماری معطوف گردید. در سال ۱۷۳۲ یک پزشک فرانسوی به نام Nicolaus Andre چندین مورد از نورالژی تری‌ژمینال را گزارش کرد و اولین فردی بود که نام Tic Douloureux را بر این بیماری نهاد.

Jhon Fothergill پزشک انگلیسی از سال ۱۷۷۳ برای درمان نورالژی تری‌ژمینال توصیه می‌کند که باید از شیره شوکران (Hemlock) استفاده شود. مقدار آن بتدریج بالا رفته تا به دوز کامل برسد و حتی بدون دیدن هرگونه اثر مطلوب درمانی باید استفاده از آن تا یک ماه ادامه یابد. روشهای درمانی بی‌شماری برای این بیماری به کار رفته که بعضی از آنها فقط به امید درمان بوده و حتی جنبه سنتی و خرافی داشته است.

تلاشهای نوین برای درمان بیماری با کارهای Hutchinson و Davidoff ادامه یافت. آنها استفاده از کربنات فرو را توصیه نمودند. در اوائل قرن بیستم فواید تری‌کلرواتیلن که یک

هوشبر استنشاقی و حلال صنعتی است، در رفع درد نورالژی تری‌ژمینال مطرح گردید. بیمارانی که بدین صورت درمان می‌شدند، دچار بی‌حسی صورت و پارستزی می‌گشتند. روشهای دیگری نیز در ادامه درمانهای ارائه شده ابداع گشت که معمولاً ناموفق بودند. Borsook در سالهای ۱۹۳۰ تا ۱۹۴۰ از دوزهای فارماکولوژیک ویتامین B_۱ استفاده کرد. پزشکان دیگری از فواید ناشی از دوزهای بالای ویتامین B_{۱۲} گزارش دادند. به دلیل عود بسیار و ارائه روشهای درمانی موفق‌تر، این گونه درمانها نیز بتدریج منسوخ شدند. Miller و Smith در سال ۱۹۵۳، Stilbamidine را به عنوان داروی مؤثر مطرح کردند. متأسفانه این دارو اغلب دارای عوارض جانبی زیادی بوده و پارستزی دو طرفه فاسیال و گزارشهایی از مسمومیت کبدی و کلیوی کشنده از آن جمله هستند. یکی دیگر از معایب این دارو زمان طولانی بین شروع تجویز و رسیدن تا شروع اثر دارو بود که طی این مدت که معمولاً ۲ تا ۳ ماه می‌باشد، بیمار بستری می‌گشت. با عرضه روشهای درمانی مؤثرتر این دارو نیز کنار گذاشته شد.

به دنبال پیشنهاد Trousseau در مورد در نظر گرفتن هدایت عصبی غیرطبیعی به علت ماهیت حمله‌ای بودن نورالژی تری‌ژمینال استفاده از داروهای ضد تشنج رایج گردید. در سال ۱۹۴۲ برای اولین بار استفاده از فنی‌توئین جهت درمان نورالژی تری‌ژمینال انجام گرفت. از سال ۱۹۶۲ استفاده از کاربامازپین (Carbamazepine) به عنوان داروی مؤثر جهت درمان این بیماری متداول گشت و عنوان شد که این دارو نسبت به فنی‌توئین (Phenytoin) اثرات جانبی کمتری داشته و مؤثرتر می‌باشد؛ به طوری که امروزه به صورت رایجترین روش درمانی دارویی جهت کنترل نورالژی تری‌ژمینال درآمده است. باگذشت

زمان تدریجاً داروهای جدیدی مانند کلونازپام (Clonazepam) و باکلوفن (Baclofen) و والپروئیک اسید (Valproic Acid) و ... جهت درمان پیشنهاد گردیدند. علاوه بر روشهای درمان دارویی جهت رفع درد نورالژی تریژمینال از روشهای جراحی تخریبی و غیر تخریبی نیز استفاده شده است که می‌توان به قطع عصب تحت کاسه چشمی، تزریق آب جوش، تزریق داروهای بی‌حسی موضعی، تزریق الکل، تزریق فنل، تزریق گلیسرول-نورکتومی (Neurectomy)، کرایوسرجری (Cryosurgery)، ریزوتومی رتروگاسرین (Retrogasserian Rhizotomy) و الکتروکوآگولاسیون (Electrocoagulation) اشاره نمود.

برای اولین بار در سال ۱۹۳۴ توسط Dandy ارتباط نزدیک ریشه حسی عصب تریژمو با شریان مخچه‌ای فوقانی (Superior Cerebellay Artery) شرح داده شد.

در سال ۱۹۵۹ توسط Gardner و Miklos برداشت فشار عروقی (Vascular Decompression) از ریشه حسی عصب تریژمو به وسیله جراحی برای درمان درد نورالژی تریژمینال گزارش شد؛ به طوری که امروزه یکی از شایعترین و متداولترین درمانها جهت رفع این بیماری می‌باشد.

سرانجام تحقیقات بیشتر توسط Jannetta و Zorub، فشار عروقی در محل ورود ریشه عصب تریژمینال را مشخص کرد.

با توجه به بررسیهای انجام شده روی چندین سری بزرگ از بیماران مبتلا به نورالژی تریژمینال که به روش برداشت فشار عروقی از روی عصب (Microvascular Decompression = MVD) درمان شده‌اند، مشخص گردیده که در اکثر موارد فشار بر روی عصب باعث و عامل ایجاد بیماری می‌باشد و جداسازی ارتباط عروقی-

عصبی بدون قطع عصب (MVD) تاکنون موفق‌ترین روش درمان طولانی‌مدت برای مبتلایان به نورالژی تری‌ژمینال گزارش شده است (۸۷،۲۲).

مروری بر آناتومی عصب تری‌ژمینال (Trigeminal Nerve)

عصب تری‌ژمینال بزرگترین عصب مغزی است که تأمین حس نواحی صورت، قسمت بزرگی از پوست سر، دندانها، دهان و حفره بینی به عهده آن بوده و همچنین شامل اعصاب حرکتی عضلات مخصوص جویدن هم می‌باشد.

عصب تری‌ژمینال حاوی الیاف پروپریوسپتو عضلات مخصوص جویدن و عضلات کره چشم است (اعصاب پروپریوسپتو سبب انتقال حس وضعی اعضای بدن مخصوصاً عضلات و مفاصل و تاندونها می‌شوند)؛ بنابراین عصب تری‌ژمینال یک عصب حسی، حرکتی و پروپریوسپتو می‌باشد.

عصب تری‌ژمینال دارای سه شاخه افتالمیک (Ophtalmic)، ماگزیلاری (Maxillary) و مندیبولار (Mandibular) است.

قسمت حرکتی عصب تری‌ژمینال کوچک بوده و وابسته به شاخه عصب مندیبولار می‌باشد.

مبدأ ریشه حسی سوماتیک عمومی آوران (General Somatic Afferent) عصب تری‌ژمینال، سلول‌های گانگلیون تری‌ژمینال (G. Trigeminal) یا گانگلیون هلالی (G. Semilunar) است. این گانگلیون در یک فرورفتگی استخوانی واقع در نزدیک رأس استخوان پتروز (Petrosal Bone) موسوم به حفره گانگلیون تری‌ژمینال قرار گرفته و توسط

پوششی از سخت شامه محفوظ می‌باشد. گانگلیون تری‌ژمینال هلالی شکل بوده و قسمت محدب آن متوجه جلو و خارج می‌باشد و از طرف داخل، مجاور شریان کاروتید داخلی (Internal Carotid) و قسمت خلفی سینوس کاورنو (Sinus Cavemosus) و از طرف پایین، مجاور ریشه حرکتی عصب تری‌ژمینال و سوراخ لاسروم (Foramen Lacerum) و عصب خارهای بزرگ (Greater Petrosal Nerve) قرار گرفته است.

گانگلیون هلالی الیافی از شبکه سمپاتیک دور شریان کاروتید دریافت می‌کند و چند رشته کوچک نیز به چادر مخچه می‌فرستد.

بعد از ورود الیاف ریشه حسی به پل مغز (Pons) این الیاف به دو دسته صعودی و نزولی تقسیم شده و در طول مغز و نخاع به سه هسته: حساسه اصلی (Main Sensory)، نخاعی (Spinal) و مزانسفالیک (Mesencephalic) منتهی می‌گردند. الیاف نزولی که نوار نخاعی عصب تری‌ژمینال نیز نامیده می‌شوند، بعد از ورود به پل مغز به طرف پایین سیر کرده و بتدریج وارد هسته‌های نخاعی می‌شوند و رفته‌رفته از ضخامت آنها کاسته می‌گردد. بعضی از الیاف صعودی با سلول‌های هسته حساسه اصلی سیناپس کرده و بیشتر با حس لمس مربوط می‌باشند و بعضی دیگر از الیاف صعودی وارد هسته‌های مزانسفالیک شده و نوار مزانسفالیک را تشکیل می‌دهند و با حس پروپریوسپتیو عضلات مخصوص جویدن، دندانها، عضلات چشم و عضلات صورت مربوط هستند.

مبدأ بخش حرکتی یا احشایی مخصوص و ابران (Special Visceral Efferent) عصب تری‌ژمینال سلول‌های هسته حرکتی (Motor Nucleus) می‌باشند. هسته حرکتی که بیضی شکل بوده و شامل سلول‌های چندقطبی است در قسمت فوقانی پل مغز و در طرف داخل

هسته حساسه اصلی قرار گرفته است.

ریشه‌های حسی و حرکتی عصب تری‌ژمینال در سطح قدامی تنه مغز در ناحیه میانی پل مغز ظاهر شده و در حفره جمجمه‌ای خلفی و در زیر چادر مخچه به طرف جلو و خارج پیش می‌روند؛ سپس دو ریشه حسی و حرکتی عصب از روی کنار فوقانی استخوان پتروز و از زیر سینوس پتروز فوقانی عبور می‌کنند. ریشه حسی عصب به کنار خلفی داخلی و مقعر گانگلیون هلالی ملحق می‌شوند و ریشه حرکتی عصب از زیر گانگلیون گذشته و به عصب مندیبولار می‌پیوندد.

❖ عصب افتالمیک (Ophthalmic Nerve)

عصب افتالمیک شاخه فوقانی عصب تری‌ژمینال است و یک عصب حسی می‌باشد و به کره چشم، غده اشکی، ملتحمه، قسمتی از مخاط حفرات بینی، پوست بینی، پوست پلک فوقانی و پیشانی و پوست سر عصب می‌دهد. مبدأ این عصب قسمت قدامی داخلی گانگلیون تری‌ژمینال و طول آن در حدود ۲/۵ سانتی‌متر است. این عصب کوچکترین شاخه عصب تری‌ژمینال می‌باشد. عصب افتالمیک قبل از عبور از شکاف کاسه چشمی فوقانی و ورود به کاسه چشم به سه شاخه انتهایی خود به نام عصب اشکی (Lacrimal) و عصب پیشانی (Frontal) و عصب بینی-مژگانی (Nasocillar Nerve) تقسیم می‌شود؛ همچنین این عصب با شبکه سمپاتیک دور شریان کاروتید و اعصاب محرکه مشترک چشم (عصب زوج سوم Oculomotor Nerve) و قرقره‌ای (عصب زوج چهارم Trochlear Nerve)، محرکه خارجی چشم (عصب زوج ششم Abducens Nerve) پیوند برقرار می‌کند و توسط این پیوندها الیاف

پروپریوسپتو وارد عصب سه قلو می‌شوند؛ همچنین عصب افتالمیک یک شاخه جانبی به نام عصب راجعه مننژیال (Recurrent Meningeal Nerve) به چادر مخچه می‌فرستد.

❖ عصب ماگزیلاری (Maxillary Nerve):

این عصب شاخه میانی عصب تری‌ژمینال می‌باشد و کاملاً حسی بوده و از نظر قطر اندازه‌ای مابین عصب افتالمیک و مندیبولار دارد. عصب ماگزیلاری که از قسمت گانگلیون تری‌ژمینال آغاز می‌شود بعد از خروج از گانگلیون، به طور افقی به سمت جلو رفته و در طول قسمت تحتانی جدار خارجی سینوس کاورنو به راه خود ادامه داده و از طریق سوراخ گرد (Foramen Rotundum) از جمجمه خارج می‌شود. این عصب سپس از طریق قسمت فوقانی حفره پتریگوپالاتین (Pterygopalatine Fossa) به قسمت فوقانی سطح خلفی استخوان ماگزیلا نزدیک شده و از طریق شکاف تحت کاسه چشمی (Inferior Orbital Fissure) وارد کاسه چشم می‌گردد و از این به بعد تحت عنوان عصب تحت کاسه چشمی (Infra orbital) خوانده می‌شود.

عصب تحت کاسه چشمی از کانال تحت کاسه چشمی همراه شریان و ورید همنام خود عبور کرده و از طریق سوراخ تحت کاسه چشمی وارد ناحیه صورت شده و در اینجا به شاخه‌های انتهایی خود تقسیم می‌شود. این شاخه‌ها به پره بینی، پلک فوقانی، پوست و مخاط گونه و لب فوقانی عصب می‌دهند و با شاخه‌هایی از عصب صورتی نیز پیوند برقرار می‌کنند. شاخه‌های عصب ماگزیلاری نسبت به ناحیه‌ای که شاخه از عصب جدا می‌شود به چهارگروه تقسیم می‌شوند:

گروه اول: شامل شاخه‌هایی است که مبدأ آنها در داخل حفره جمجمه می‌باشد و شامل شاخه مننژیال میانی (Middle Meningeal) است.

گروه دوم: شامل شاخه‌هایی است که مبدأ آنها در حفره پتریگوپالاتین می‌باشد که این شاخه‌ها عبارتند از:

۱- شاخه‌های گانگلیونیک (Gnlgionic B.) که شامل دو شاخه بوده و عصب ماگزیلاری را به گانگلیون‌های پتریگوپالاتین (P. terygopalatin) و اسفنوپالاتین (Sphenopalatin) متصل کرده و حاوی الیاف محرکه ترشح به غده اشکی و الیاف حسی از ضریع استخوانهای کاسه چشم و مخاط بینی و سقف دهان و حلق می‌باشند.

۲- اعصاب زایگوماتیک (Zygomatic N.) که در حفره پتریگوپالاتین از عصب ماگزیلا جدا شده و از شکاف تحت کاسه چشمی وارد کاسه چشم شده و به دو شاخه گونه‌ای- گیجگاهی (Zygomaticotemporal) و گونه‌ای- صورتی (Zygomaticofacial) تقسیم می‌شود.

گروه سوم: شامل شاخه‌هایی است که مبدأ آنها در کانال تحت کاسه چشمی بوده و شامل عصب آلوئولار فوقانی قدامی و فوقانی میانی و فوقانی خلفی می‌باشند. عصب آلوئولار فوقانی قدامی به دندانهای سانترال، لترال و کانین فوقانی، عصب آلوئولار فوقانی میانی به دندانهای پرمولر فوقانی، عصب آلوئولار فوقانی خلفی به دندانهای مولر فوقانی و مخاط سینوس و لته و مخاط گونه عصب می‌دهند.

گروه چهارم: شاخه‌هایی هستند که مبدأ آنها در ناحیه صورت می‌باشد و شامل شاخه پلکی، بینی و شاخه لب فوقانی هستند.

❖ عصب مندیبولار (Mandibular Nerve):

این عصب بزرگترین شاخه عصب تریژمینال است که یک عصب حسی و حرکتی بوده و ریشه حسی آن بزرگتر از ریشه حرکتی می‌باشد. عصب مندیبولار به دندانها، لثه فک پایین، پوست ناحیه گیجگاهی، مخاط زبان، کف دهان، لب پایین، قسمت تحتانی صورت، عضلات مخصوص جویدن، بطن قدامی عضله دیگاستریک (Digastric)، عضلات کشنده پرده کامی (Tensor Veli Palatin) و عضلات کشنده پرده گوش (Tensor Tympani) عصب می‌دهد.

عصب مندیبولار بعد از خارج شدن از مجمه از طریق سوراخ بیضی (Foramen Ovale) در زیر قاعده مجمه به دو تنه قدامی و خلفی تقسیم می‌شود. از این عصب قبل از تقسیم شدن دو شاخه کوچک دیگر به نام شاخه مننژیال (Meningeal) و عصب رجلی داخلی (Medial Pterygoid) جدا می‌شود.

تنه قدامی عصب مندیبولار کوچکتر از تنه خلفی آن است و شامل یک شاخه حسی به نام عصب باکال (Buccal Nerve) و سه شاخه حرکتی به نام عصب ماستر (Masseteric)، عصب گیجگاهی عمقی (Deep Temporal) و عصب رجلی خارجی (Lateral Pterygoid) می‌باشد.

عصب باکال به پوست روی عضله شیپوری (Buccinator) و مخاط جدار طرفی دهان عصب می‌دهد. عصب ماستر، عضله ماستر و TMJ را عصب‌دهی می‌کند. عصب گیجگاهی عمقی به عضله گیجگاهی عصب داده و بالاخره عصب رجلی خارجی به عضله رجلی خارجی عصب می‌دهد.

تنه خلفی عصب مندیبولار بیشتر یک عصب حسی است و الیافی هم از ریشه حرکتی

دریافت می‌کند. شاخه‌های این عصب شامل شاخه حسی عصب گوش گیجگاهی (Auriculotemporal)، عصب زبانی (Lingual)، عصب دندان‌تحتانی (Inferior Alveolar) می‌باشد و شاخه حرکتی آن عصب فکی‌لامی (Mylo-Hyoid Nerve) است که به عضله فکی‌لامی و بطن قدامی عضله دیگاستریک عصب می‌دهد. شاخه‌های عصب گوش گیجگاهی عبارتند از: شاخه گوش قدامی (Anterior Auricular) که معمولاً دو عدد بوده و به لاله گوش منتهی می‌شوند. شاخه‌های مجرای گوش خارجی که عصب پوست مجرای گوش و پرده صماخ را تأمین می‌کند و شاخه‌های مفصلی (Articular) به TMJ، شاخه پاروتید (Parotid) به غده پاروتید و شاخه گیجگاهی سطحی (Superficial Temporal) به پوست ناحیه گیجگاهی عصب می‌دهند.

عصب زبانی: $\frac{2}{3}$ قدامی زبان، مخاط کف دهان و لثه‌ها را عصب می‌دهد.

عصب دندان‌تحتانی بعد از عبور از عضله راجلی خارجی و کانال دندان‌تحتانی در حدود سوراخ چانه‌ای (Mental Foramen) به دو شاخه انتهایی خود به نام شاخه ثنایی (Incisive) و چانه‌ای (Mental) تقسیم می‌شود. شاخه‌های عصب دندان‌تحتانی عبارت است از شاخه فکی‌لامی که به عضله فکی‌لامی و بطن قدامی عضله دیگاستریک عصب می‌دهد. شاخه دندان‌دهی دندان‌های مولر و پرمولر را به عهده دارد و شاخه انسیزیو دندان‌های انسیزیو و کائین را عصب‌دهی می‌کند و بالاخره شاخه چانه‌ای که به پوست ناحیه چانه عصب می‌دهد. (۸۶،۲۲،۸۷،۳۵).

مروری بر آناتومی عصب تری ژمینال در حفره خلفی

عصب تری ژمینال در حفره خلفی در قسمت بالا و به صورت قدامی قرار گرفته است و با زاویه‌ای حاده با پل مغزی (Pons) ارتباط دارد؛ به طوری که عصب تقریباً با سطح پل مغزی موازی است. این عصب از قسمت طرفی پل مغزی درست با موقعیت قدامی میانی نسبت به مخچه خارج می‌شود و بین پل مغزی تا حفره مکل (Meckels) را به طور افقی به سمت جلو و خارج می‌پیماید. قطر عصب بسیار متغیر می‌باشد و ریشه خلفی در حفره مکل عموماً از ۱۰۰ دسته (Fascicles) ساخته می‌شود. این دسته‌ها در حفره مکل شاخه‌شاخه شده و از تعداد آنها کاسته می‌شود؛ به طوری که وقتی به ساقه مغز می‌رسد، معمولاً شامل ۶۵ دسته است. دسته‌ها در یک ناحیه ژلاتینی به هم نزدیک و توسط نرم شامه (Piamater) احاطه شده و حدود ۰/۵-۱ سانتی‌متر به صورت مخروطی وارد ساقه مغز می‌شوند که توسط Dandy این مخروط به نام مخروط فیبروزی (Fibrous Cone) نامیده شد.

در بررسی‌های مکرر بافت‌شناسی، ناحیه مخروط فیبروزی به صورت یک مخروط واقعی داخلی و خارجی می‌باشد. ناحیه ورودی دستجات گوناگون ریشه خلفی در محل ورود به ساقه مغز بیشترین پهنا را دارد و دارای میلیون سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد. در صد قابل توجهی از این دسته‌ها (در حدود ۲۰٪) به این مخروط فیبروزی وارد نمی‌شوند و به طور مجزا به پل مغزی بین دستجات پروپریوسپتیو و قسمت بزرگ (Portio Major) می‌روند.

دو دسته (Fascicles) حرکتی- پروپریوسپتیو در قسمت فوقانی- داخلی از پل مغزی خارج شده و فیبرها ابتدا پخش می‌شوند ولی بلافاصله به هم نزدیک شده و دو ساختمان

کاملاً مجزا ولی به هم چسبیده را می‌سازند. اتصالاتی بین ریشه‌های حسی، حرکتی و پروپریوسپتو وجود دارد که تعداد آنها متغیر است و در تمام طول مسیر تا گانگلیون گاسر دیده می‌شوند. پس از اتصال دسته‌های حرکتی- پروپریوسپتو این دسته‌های متصل در سمت میانی ریشه حسی حرکت می‌کند و سپس از زیر گانگلیون گاسر عبور کرده و شاخه‌های آن از کف حفره خلفی جمجمه‌ای خارج می‌شوند.

دستجات به هم پیوسته در قسمت بزرگ (Portio Major) ساقه مغز که مخروط فیبرو خوانده می‌شود، به وسیله نرم شامه از سایر دستجات (Fascicles) مجزا می‌گردد و می‌توان آن را کاملاً قطع کرد؛ بدون آن که به فیبرهای پروپریوسپتو صدمه‌ای وارد شود. چنانچه قطع قسمت بزرگ (Portio Major) به دقت انتخاب و انجام شود، حس لمس حفظ می‌شود.

Provost و Mardy وجود دسته‌های فرعی (Intermediate) را مطرح کرده و سه نوع آناتومیک آن را توصیف نمودند. چون این الیاف حس لمس را منتقل می‌کنند، قطع ریشه حسی عصب درد نورالژی تری‌ژمینال را کاهش داده و حس لمس حفظ می‌شود.

Pertuiset و همکارانش توانستند در یکی از دو مورد عملی که انجام دادند، این ریشه‌های فرعی را ببینند. در ضمن Maspes و همکاران او هم توانستند در نیمی از موارد این ریشه‌های فرعی را مشاهده کنند. احتمالاً در بقیه مواردی که مشاهده نشده‌اند، این رشته‌ها قطع گردیده‌اند (۸۷).

حفره مکل در افراد جوان و در حالت نرمال در قسمت قدامی- طرفی و تقریباً در یک سطح نسبت به ریشه عصب در محل ورود آن قرار دارد؛ بنابراین در افراد جوان عصب تقریباً در مسیری افقی از پل مغزی به طرف حفره مکل می‌رود. اما در افراد مسن این

وضعیت به علت پایین آمدن مغز تغییر کرده و عصب با مسیری شیبدار به سمت بالا به طرف حفره مکل حرکت می‌کند. علاوه بر این با گذشت زمان و افزایش سن، حلقه‌های عروقی طولی‌تر شده و باعث تکرار و شدت بیشتر حملات می‌شود.

عصب تری‌ژمینال در حفره خلفی معمولاً در قسمت میانی و قدامی نسبت به ورید خارهای فوقانی قرار دارد و این ورید معمولاً در طی عمل MVD مانع دید واضح عمل‌کننده می‌شود. ورید خارهای فوقانی که از سطح قدامی فوقانی مخچه آغاز می‌شود، دارای دو شاخه اصلی است که این شاخه‌ها به یکدیگر پیوسته و شبیه Y وارونه مسیر را طی کرده و وارد سینوس خارهای فوقانی می‌شوند.

در حالت نرمال قوس افقی شریان مخچه‌ای فوقانی (SCA) به موازات و درست زیر عصب زوج چهارم (Trochlear) قرار دارد. این شریان (SCA) معمولاً در قسمت پروگزیمال به دو شاخه تقسیم می‌شود؛ بنابراین به طور معمول دو قوس و یا ندرتاً سه قوس شریانی از ناحیه اتصال ساقه مغز و مغز میانی در جهت خلفی-میانی به طرف سطح فوقانی مخچه می‌آید. در افراد مسن این قوس عروقی غالباً طولی شده است؛ اما معمولاً در جای خود و به طور افقی قرار دارد.

اگر جراح بخواهد در طی عمل ساختمانهای مورد نظر را به طور واضح ببیند، باید به چند مسأله توجه داشته باشد، اولاً بیمار را طوری قرار دهد که سطح فوقانی به موازات سطح افق باشد و کرانیکتومی تا حدود سینوس لترال در بالا و شاخه نزولی سینوس سیگموئید در قسمت طرفی انجام شود. ثانیاً جهت مشاهده ساختمانهای طبیعی و یا غیرطبیعی موجود در محل ورود ریشه عصب تری‌ژمینال از میکروسکوپ استفاده نماید. ثالثاً عصب از پل

مغزی تا حفره مکل باید کاملاً قابل مشاهده باشد (۸۷).

Dandy هم پیشنهاد کرد که ریشه‌های فرعی حسی بوده و وجود این الیاف دلیل حفظ حس لمس بعد از ریزوتومی عصب تری‌ژمینال می‌باشد. همچنین وی مطرح نمود که این الیاف علاوه بر حفظ حس لمس به عملکرد الیاف حرکتی و پروپریوسپتیو کمک می‌کنند (۳۵). همچنین طبق پیشنهاد Young الیاف ریشه‌های فرعی هم حسی و هم حرکتی بوده و ارتباط متقاطع با ریشه‌های محیطی و مرکزی (Portio Major and Portio Minor) دارند؛ بنابراین می‌توان انتظار داشت که به دنبال قطع الیاف عصبی طی عمل ریزوتومی حس لامسه حفظ شود (۳۵).

معاینه عصب تری‌ژمینال

معاینه عصب تری‌ژمینال شامل بررسی حس ناحیه صورت، رفلکس قرنیه، رفلکس فک تحتانی و معاینه شاخه حرکتی می‌باشد.

۱- بررسی حس ناحیه صورت: باید در هر طرف صورت به طور جداگانه حس لمس، درد و حرارت بررسی شود. جهت بررسی حس عمقی پروپریوسپتیو صورت از بیمار می‌خواهیم چشمانش را ببندد و پوست صورت او را به بالا و پایین حرکت داده و از بیمار می‌خواهیم موقعیت آن را تشخیص دهد. حس درد را به کمک استفاده از نوک سوزن و حس حرارت را با استفاده از اشیاء گرم و سرد و حس لمس را به کمک یک رشته نخ بررسی می‌کنیم.

۲- بررسی رفلکس قرنیه: از بیمار می‌خواهیم که به یک سمت نگاه کند؛ سپس با کمک

یک رشته نازک از پنبه سطح قرنیه طرف مقابل را تحریک می‌کنیم؛ در حالت طبیعی تحریک یک چشم منجر به پلک‌زدن هر دو چشم می‌شود. در صورتی که اختلالی در حس قرنیه که به وسیله شاخه V_1 تأمین می‌شود، وجود داشته باشد، با تحریک قرنیه چشم هیچ‌گونه عکس‌العملی در همان چشم و یا چشم دیگر به وجود نمی‌آید. علت این رفلکس آن است که حس قرنیه توسط شاخه افتالمیک عصب تری‌ژمینال به مغز رفته و فرمان حرکتی آن از طریق عصب صورتی به پلک بر می‌گردد و در صورتی که عصب زوج پنجم سالم و عصب زوج هفتم فلج باشد، در این صورت پلک به هم زدن فقط در چشمی که عصب زوج هفتم آن سالم است، روی می‌دهد.

۳- بررسی رفلکس فک تحتانی یا Jaw Jerk : جهت بررسی این رفلکس یکی از انگشتان دست را به طور افقی روی چانه بیمار قرار داده و از وی می‌خواهیم که دهانش را کمی باز نماید و سپس با چکش مخصوص رفلکس روی انگشت ضربه می‌زنیم؛ وجود حرکت ناگهانی شدید چانه به سمت بالا علامت اختلال در راههای کورتکس و یا هسته زوج پنجم مغزی می‌باشد.

۴- معاینه اعصاب حرکتی عصب تری‌ژمینال: برای این منظور از بیمار می‌خواهیم که دندانهایش را شدیداً به هم فشار دهد تا بتوانیم عضلات ماضغه و گیجگاهی را لمس نماییم؛ سپس از بیمار می‌خواهیم تا دهانش را باز نموده و در برابر فشاری که معاینه‌کننده جهت بستن دهان بیمار وارد می‌نماید، مقاومت کند. به این ترتیب قدرت عضلات رجلی بررسی می‌شود. ممکن است ضعف عضلات گیجگاهی و ماضغه و رجلی هنگامی که بیمار دهانش را باز می‌کند، به صورت انحراف تظاهر نماید (۲۲،۵۳).

تعریف نورالژی تری ژمینال

نورالژی تری ژمینال درد راجعه ناگهانی، شدید، تیرکشنده و شبیه شوک الکتریکی است که برای مدت کوتاهی حدود چندثانیه تا چند دقیقه ادامه پیدا می‌کند و سپس از بین می‌رود و به صورت نامنظم و در فواصل مختلف تکرار می‌شود.

این درد غیرقابل تحمل بوده و محدود به یک یا دو یا هر سه شاخه عصب تری ژمینال می‌باشد. درد در طول روز شدید بوده و بیشتر بیماران در طول شب درد ندارند که دلیل این امر را Jannetta تغییر وضع عصب و عروق مجاور در هنگام خوابیدن عنوان می‌کند. تشخیص بیماری به علت تظاهرات کلینیکی ویژه آن آسان است (۴۱،۷۲،۵۳،۸۷،۲۲).

اتیولوژی نورالژی تری ژمینال

اتیولوژی نورالژی تری ژمینال موضوعی بسیار قابل توجه و بحث می‌باشد. علل ثانویه نورالژی تری ژمینال معمولاً مشخص بوده و به راحتی بررسی می‌شوند. مکانیسم درد ناشی از فشار بر ریشه حسی به وسیله تومور یا سایر توده‌ها، احتمالاً تحریک موضعی عصب می‌باشد. ناهنجاریهای قاعده جمجمه در ناحیه عصب نیز می‌تواند از علل نورالژی تری ژمینال ثانویه باشد؛ اما غالب مبتلایان به نورالژی تری ژمینال، تومورهای حفره خلفی یا ناهنجاریهای قاعده جمجمه را ندارند. علت نورالژی تری ژمینال ایدیوپاتیک تاکنون به عنوان معمایی مهم باقی مانده و هنوز توضیح پاتوفیزیولوژیکی که قانع‌کننده باشد، عنوان نشده است.

فرضیه اصلی در مورد علت نورالژی تری ژمینال فشار ناشی از عروق کوچک

(Compression Micro Vascular) در محل ورود ریشه حسی و بخصوص ارتباط نزدیک

ریشه حسی عصب تری ژمینال با شریان مخچه‌ای فوقانی (SCA) می‌باشد.

تحقیقات بیشتر توسط Jannetta و Zorub یک ناحیه بینابینی در محل ورود ریشه عصب،

بین میلین مرکزی و محیطی را مشخص کرد. به نظر می‌رسد این قسمت در ۵ تا ۱۰

میلی متری عصب به دلیل بی‌نظمی در میلینه شدن (Myelinization) نسبت به تحریک مکانیکی

حساسیت خاصی دارد. Jannetta معتقد است که فشار عروقی علت اغلب مواردی است که

سابقاً ایدیوپاتیک خوانده می‌شدند. تغییرات آترواسکلروتیک عروق که با گذشت سن به

طول شدن و پیچیده شدن عروق داخل جمجمه‌ای (Intera Cranial) منجر می‌شود، به عنوان

علت مفروض شیوع علائم در سن بالا می‌باشد (۸۷،۵۶،۴۶).

بررسیهای آناتومیک به وسیله Hardy, Peace و Rhoton نشان داد که شریان مخچه‌ای

فوقانی (SCA) شایعترین نقطه تماس عروق با ناحیه ورود ریشه عصب تری ژمینال است.

در یک بررسی آناتومیک در ۲۶ مورد از ۵۰ مورد، بین شریان مخچه‌ای فوقانی و عصب

تری ژمینال تماس نزدیک وجود داشت. در ۴ مورد شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی درگیر بود

و تقریباً در ۱۰٪ موارد فشار وریدی نیز در بیماران دیده شد.

بروز فشار عروقی در افرادی که فاقد علامت هستند، نقش دقیق فشار ناشی از عروق

کوچک در پاتوفیزیولوژی نورالژی تری ژمینال را زیر سؤال برده است. علت آن که چرا

بعضی بیماران با داشتن این مسئله علائم بیماری را بروز می‌دهند و برخی دیگر در شرایط

مشابه فاقد علامت هستند، مشخص نیست. بررسیهای میکروآناتومیک عصب مشخص‌کننده

اختلال در غلاف میلین به صورت هایپر میلینیزاسیون و دمیلینیزاسیون موضعی می‌باشد.

این اختلال آناتومیک امکان بروز ارتباط متقاطع اکسون به اکسون (Axonaxon Cross Talk) را ایجاد و بسیاری از خصوصیات نورالژی تریژمینال را بازگو می‌کند. انتقال Ephaptic (تماس دو عصب در کنار هم بدون سیناپس تیپیک که منجر به انتقال عصبی می‌شود) به عنوان مکانیسم ایجاد ایمپالس درد از تحریک‌های غیردردناک فرض شده است. این انتقال می‌تواند اساس پاتوفیزیولوژیک علائم نورالژی تریژمینال باشد (۸۷،۸۲).

در مطالعه Revilla بر روی ۴۷۳ بیماری که در طی سالهای ۱۹۲۵-۱۹۴۵ در بیمارستان Johns Hopkins تحت عمل جراحی از طریق مخچه قرار گرفته بودند، ۲۴ مورد ضایعات حفره خلفی را داشتند که ۱۱ تای آنها نوروما و ۹ مورد کیست‌های اپیدرموئید و ۴ مورد مننژیوم بود (۸۷).

در سال ۱۹۵۴ Knight میزان فراوانی ویروس هرپس سیمپلکس را در مبتلایان به نورالژی تریژمینال بررسی کرد؛ اگرچه تمامی بیماران مبتلا میزان بالای آنتی‌بادی برای هرپس سیمپلکس را نشان دادند ولی گروه کنترل مورد بررسی قرار نگرفته بود. بررسی کشت‌های ویروسی هرپس سیمپلکس از گانگلیون تریژمینال حاکی از آن بود که ویروس برای گانگلیون اندمیک است (۸۷).

Lee و همکارانش خم‌شدن Hind Brain (قسمتی از مغز که شامل بصل‌النخاع و مخچه می‌باشد) در افراد پیر را به عنوان علت کشیدگی عصب تریژمینال در ناحیه ستیغ پتروس قلمداد کردند.

Gardner و همکارانش ادعا کردند که دمینرالیزاسیون قاعده جمجمه که در سنین بالا رخ

می‌دهد، منجر به تمایل پیرامید پتروز به سمت بالا شده که متعاقباً منجر به زاویه‌دار شدن ریشه حسی عصب بر روی سستیغ پتروس شده و به دلیل کوتاه‌شدن مسیر موجب نورالژی تری‌ژمینال می‌شود. آنها متوجه شدند که این حالت در قسمتی که سستیغ پتروس بلندتر است، ۳ برابر شایعتر می‌باشد (اگر سستیغ پتروس در بررسی رادیوگرافیک غیر قرینه باشد) (۸۷).

Grant و Lewy متوجه شدند که ۵۰٪ مبتلایان به نورالژی تری‌ژمینال کاردیومگالی، آنژین پکتوریس، سوفل قلبی و میزان بالایی از آترواسکلروز عروقی دارند؛ بنابراین آنها احتمال دادند که شاید مشکلات آترواسکلروز در اتیولوژی نورالژی تری‌ژمینال دخیل باشد. Kerr معتقد بود که یک نقص در کف حفره میانی زیر گانگلیون گاسر و بخصوص در افراد مسن مبتلا وجود دارد؛ بنابراین ممکن است ضربان شریان کاروتید به گانگلیون برسد؛ همچنین او اظهار می‌دارد که ضربان شریان کاروتید ریشه گانگلیون را تحت ترامای خود قرار می‌دهد و به این ترتیب غلاف میلین تخریب می‌شود و بنابراین با التهاب و دژنراسانس عصب همراه است (۸۷).

وجود تومورهای داخل جمجمه گهگاه به صورت نورالژی تری‌ژمینال بروز می‌کند. گزارشی مبنی بر تظاهر علائم تومور اپی‌درموئید حاوی خون و چربی به صورت نورالژی تری‌ژمینال سمت راست وجود دارد (۸۳).

وجود تومور اپی‌درموئید در حفره مکل (Meckel) نادر است؛ اما علائم آن به صورت نورالژی تری‌ژمینال، هایپراستزیای صورتی (Facial Hypersthesia) و پارسستیغ اعصاب ۳ و ۴ و ۶ مشاهده می‌شود. در این موارد MRI (Magnetic Resonance Imaging)، CT Scan با

دانسیته بالا (High Density) در تشخیص مفید هستند (۶۴،۱۸).

تومورهای اپی‌درموئید در زاویه بین پل مغز و مخچه CPA (Cerebellar Pontine Angle) نیز اگرچه طبیعت خوش‌خیمی دارند، ولی به دلیل نزدیکی با ساختمانهای حیاتی و اعصاب جمجمه‌ای اختلالاتی ایجاد می‌کنند. در یک بررسی ۱۳ مورد از بیماران مبتلا علائم نورالژی تری‌ژمینال را نشان دادند که در ۷ مورد نورالژی تری‌ژمینال تنها تظاهر تومور اپی‌درموئید محدود به CPA بود (۶۰).

مواردی از آدنوکارسینومای کولورکتال نیز گزارش شده است که به دلیل متاستاز به حفره مکل (Meckle) به صورت نورالژی تری‌ژمینال بروز کرده‌اند (۵۴).

مورد دیگری نیز از متاستاز کانسر پستان به عصب زوج پنجم گزارش شده که علائم آن به صورت نورالژی تری‌ژمینال بروز کرده است؛ همچنین متاستاز لنفوم به عصب زوج پنجم نیز توانسته است با علائم نورالژی تری‌ژمینال بروز کند (۳۱).

در بررسیهای به عمل آمده روی مبتلایان با مالتی پل اسکروزیس (MS) و نورالژی تری‌ژمینال مشخص شده که در تمامی موارد ضایعاتی در ساقه مغز وجود دارد که احتمالاً بیانگر درگیری فیبرهای عصب زوج پنجم می‌باشد. به نظر می‌رسد نورالژی تری‌ژمینال در مالتی پل اسکروزیس به دلیل ضایعات فاقد میلین است که معمولاً مسیرهای تری‌ژمینال در پل مغزی را درگیر می‌کنند (۱۹،۲۵،۲۰).

در برخی موارد نیز نورالژی تری‌ژمینال به دنبال انفارکت ناحیه پل مغزی (Pons) گزارش شده است. و در بسیاری موارد این انفارکت در محل ورود ریشه عصبی می‌باشد

(۳۸،۲۳)

تشخیص بالینی سندرم‌های درد کرانیوفاسیال (Craniofacial)

❖ شرح حال بالینی

هنگام ارزیابی فرد مبتلا به سندرم درد کرانیوفاسیال، پزشک باید از القاء علائم به بیمار بپرهیزد و در انجام مصاحبه تعجیل نکند. در این مورد نیز مانند بسیاری از موارد پزشکی، تاریخچه و شرح حال بیمار مهمترین بخش جمع‌آوری اطلاعات می‌باشد.

نورالژی تری‌ژمینال ایدیوپاتیک یکی از بیماریهایی است که تظاهرات آن تقریباً همیشه یکنواخت می‌باشد. ارزشمندترین ابزار برای پزشک گرفتن شرح حال کامل و صحیح از بیمار است. درد نورالژی تری‌ژمینال اغلب توسط بیماران مختلف با کلمات یکسان یا بسیار مشابه توصیف می‌شود. پزشک باید به دقت به شرح حال بیمار گوش فرا دهد و سؤالات مناسبی در مورد طبیعت درد مطرح کند (۸۷).

مکان، کیفیت، مدت، تحریکات آغازگر، رفع درد و یافته‌های فیزیکی همراه در مورد تاریخچه بالینی و تشخیص سندرم‌های درد کرانیوفاسیال و سردرد اهمیت بسیاری دارند. مکان درد در تشخیص سندرم درد دارای نقش کلیدی است. وقتی بیمار می‌تواند مسیر درد را نشان دهد و این مسیر در قلمرو عصب تری‌ژمینال یا شاخه‌های آن باشد، بر تشخیص بیماری تأکید می‌کند.

سمت درد نیز در تشخیص مهم است. انواع درگیری یک‌طرفه، دوطرفه و خط میانی صورت می‌تواند علل مجزایی داشته باشد و این مسأله باید در شرح حال مشخص گردد. کیفیت درد نیز در گرفتن شرح حال بیمار مهم است؛ اگرچه صفاتی که برای توصیف درد به کار می‌روند، به فرد بستگی دارند، اما برای دردهای صورتی معمولاً کلمات مشترکی مانند:

شبيه شوک الکتریکی (Electrical Shock Like)، مبهم (Dull)، توأم با قلقلک (Tingling)، سوزش (Burning)، فشاری و کوبنده (Pounding)، ضربانی (Throbbing) و خزنده (Crawling) بیان می‌شود. این صفات به بسیاری از تشخیص‌های افتراقی کمک می‌کند و پزشک را به سوی تشخیص و درمان صحیح هدایت می‌نماید.

مدت درد یکی از خصوصیات مهم شکایت بیمار را تشکیل می‌دهد. مدت درد، شروع آن و شرایطی که باعث رفع آن می‌شود، باید به طور کامل مورد پرسش واقع شوند. ممکن است خود بیمار بین دردهایی که به سرعت تکرار می‌شوند، دردهای حمله‌ای و دردهای مداوم تفاوت قائل نشود؛ ولی توجه زیاد می‌تواند این جزئیات را مشخص نماید.

زمان بروز درد نیز باید به خوبی مشخص شود. درد صبحگاهی پس از بیدار شدن باید از دردی که بیمار را از خواب بیدار می‌کند، تمیز داده شود. سایر ارتباط‌های زمانی ممکن است تشخیص را تقویت کنند. حتی تغییرات فصلی درد نیز می‌توانند با اهمیت باشند. فصل گرده‌افشانی گیاهان یا نسیم سرد پاییزی می‌توانند تکرار درد را تسریع کنند یا باعث حملات منظم درد شوند (۸۷،۲۲،۲).

عواملی که باعث شروع درد می‌شوند، نیز باید به دقت با کمک بیمار مشخص شوند. برخی از فعالیت‌ها مانند صحبت کردن، جویدن، ممکن است در مشخص کردن علت یا مکان آغاز درد غیر اختصاصی باشند؛ زیرا با انواعی از سندرم‌های درد همراه می‌باشند. فعالیت‌های دیگر مانند شستن یا تراشیدن موی ناحیه خاصی از پوست یا بلع می‌توانند برای تشخیص اطلاعات بهتری فراهم آورند.

عواملی که باعث رفع درد می‌شوند نیز باید مورد بحث قرار گیرند. این عوامل شایع

نیستند؛ اما بیمار ممکن است انجام یک عمل خاص را به عنوان علت رفع درد خود ذکر نماید که این عمل می‌تواند استفاده از دارو یا قرارگرفتن در موقعیتی خاص باشد. تمامی این مسائل به تشخیص کمک می‌کنند.

یافته‌های فیزیکی یا تاریخچه مرتبط با بیماری باید به وسیله پزشک مورد توجه قرار گیرد.

وجود شکایت‌های سیستمیک مانند تب، بدخیمی یا کاهش وزن بدون علت نیز با ارزش هستند. بیمار باید در مورد جراحی دهان و دندان و انجام هر نوع عمل جراحی در این ناحیه مورد سؤال واقع شود (۸۷،۲۲،۲۴).

معاینه فیزیکی

معاینه سر و گردن و بررسی کامل نورولوژیک باید به طور معمول در بررسی سندرم‌های درد کرانیوفاسیال انجام شود. نقاط تحریک‌پذیر (Tender) یا آغازگر (Triggering) باید مورد آزمایش واقع شوند.

علاوه بر این حساس‌بودن سینوس‌های پاراناژال، ضایعات غیر معمول پوستی و لنفادنوپاتی نیز باید بررسی شوند. معاینه نورولوژیک کامل بویژه اعصاب جمجمه‌ای یکی از اقدامات اساسی در معاینه است. سایر یافته‌ها مانند ضعف، اختلالات حسی یا اختلالات مخچه‌ای باید بررسی شوند. حفره دهان باید از جهت یافتن علل دهانی درد معاینه گردد.

نورالژی تری‌ژمینال کلاسیک (ایدیوپاتیک) با نقص‌های نورولوژیک همراه نیست. هر یافته غیرطبیعی فیزیکی یا نورولوژیک به ارزیابی بیشتری نیاز دارد. روشهای تشخیص

کمک‌کننده در این حالات رادیوگرافی جمجمه، CT Scan با ماده حاجب، MRI، تست‌های کامل گوش و آنژیوگرافی ورتبرال می‌باشد. البته لازم به ذکر است که انجام آنژیوگرافی به طور روتین اندیکاسیون نداشته و در موارد مشکوک به وجود ضایعات عروقی مثل آنوریسم این عمل انجام می‌شود (۸۷).

تشخیص نورالژی تری‌ژمینال

بسیاری از نویسندگان، علائم و نشانه‌های نورالژی تری‌ژمینال را به فصاحت به طور یکنواختی شرح داده‌اند. میزان فراوانی این بیماری تقریباً یک در صد هزار نفر در سال بوده و شایعترین علت درد عصبی صورت در افراد مسن محسوب می‌شود. سن ابتلاء بیماران بیشتر در دهه‌های ششم و هفتم زندگی می‌باشد و کمتر از ۱۰ درصد موارد ممکن است قبل از دهه پنجم بروز نماید. به نظر می‌رسد زنان کمی بیشتر از مردان مبتلا می‌شوند. نسبت ابتلاء زن به مرد ۵۸ به ۴۲ می‌باشد (۸۷).

بیمار به طور مشخص از درد حمله‌ای شدید در شاخه‌های عصب پنج که به طور معمول از چندثانیه تا یک دقیقه طول می‌کشد، شکایت دارد. توصیف درد توسط بیماران مختلف یکسان می‌باشد. بیماری به صورت درد تیرکشنده (Shooting)، ناگهانی و گذرا (Lancinating)، مانند شوک الکتریکی (برق‌گرفتگی) (Electrical Shock Like) و معمولاً یک طرفه و تکرارشونده است که به طور خودبه‌خودی شروع می‌شود و ناگهان خاتمه می‌یابد. بین حملات شدید درد معمولاً یک دوره بی‌دردی (Refractive) وجود دارد که بیمار هیچ شکایتی ندارد و تحریک منطقه آغازگر (Trigger Zone) ایجاد درد نمی‌کند. گهگاه پس از یک

حمله شدید ممکن است یک درد مبهم زمینه‌ای در ناحیه مبتلا احساس شود. چنانچه شکایت بیمار به صورت یک درد خسته‌کننده، مداوم، مهاجر یا خارج از محدوده عصب زوج پنجم باشد، تشخیص‌های دیگر باید مورد توجه قرار گیرند (۸۷،۲۲،۵۳).

درد به جز در موارد بسیار شدید باعث بیداری بیمار از خواب نمی‌شود. الگوی حملات درد بسیار گوناگون است. دوره‌های افزایش تکرار و شدت درد شایع هستند. تکرار حملات دردناک از چندبار در روز تا فقط چندبار در سال متفاوت می‌باشند. در برخی از موارد ممکن است درد برای مدتی طولانی بروز نکند. اگرچه بهبودی نسبی (Remission) برای بیمار مطلوب است، ولی از طرفی دیگر می‌تواند باعث اختلال در ارزیابی اثر درمان دارویی شود.

یکی از خصوصیات شایع این بیماری الگوی نوسانی علائم در شروع دوره بیماری است که اغلب تکرار حملات دردناک بیشتر می‌شود و دوره‌های بهبودی کمتری در روند بیماری مشاهده می‌گردد.

در ۹۰٪ موارد درد یک‌طرفه می‌باشد. همچنین در سمت راست کمی شایعتر از سمت چپ است. (۶۰ درصد در مقابل ۳۵ درصد). برخی از بیماران به صورت دوطرفه مبتلا می‌شوند؛ معمولاً ابتدا یک طرف گرفتار شده و مدتی بعد علائم در سمت دیگر بارز می‌شود. علائم همزمان دوطرفه شایع نیستند و در کمتر از ۵ درصد افراد مبتلا دیده می‌شود و اغلب با مالتی پل اسکروزیس (MS) همراه است. نورالژی تری‌ژمینال همراه با مالتی پل اسکروزیس بر اساس یافته‌های بالینی و معاینه به سختی از دردهای نورالژی تری‌ژمینال نوع ایدیوپاتیک (اولیه) افتراق داده می‌شوند؛ اما معاینه بالینی کامل معمولاً یافته‌هایی که

مؤید بیماری دمیلینه‌کننده مالتی پل‌اسکلروزیس هستند را مشخص می‌کند (۸۷،۲۲،۵۳،۷۴). نورالژی تری‌ژمینال بیشتر شاخه‌های ماگزیلاری و مندیبولار را گرفتار می‌سازد. شایع‌تری الگوی درد بروز همزمان در شاخه‌های دوم و سوم (V_۲-V_۳) در ۳۲ درصد موارد می‌باشد و پس از آن درگیری شاخه دوم (V_۲) در ۱۷ درصد موارد سپس هر سه شاخه (V_۱-V_۲-V_۳) در ۱۷ درصد موارد و بعد شاخه سوم (V_۳) در ۱۵ درصد موارد و در مرتبه آخر همراهی درد در شاخه اول و دوم در ۱۴ درصد موارد، شایع می‌باشد. درگیری شاخه افتالمیک (V_۱) در کمتر از ۶٪ بیماران دیده می‌شود (۷۶،۸۷).

علت درگیری شاخه افتالمیک فشار عصب به وسیله حلقه‌ای از شریان مخچه‌ای قدامی-تحتانی AICA (Anterior Inferior Cerebellary Artery) می‌باشد که از قسمت تحتانی جانبی بر بخش حسی عصب فشار می‌آورد. درگیری شاخه مندیبولار به علت فشار عصب به وسیله قوس عروقی شریان مخچه‌ای فوقانی (SCA) است که از قسمت فوقانی میانی بر عصب فشار وارد می‌آورد.

شیوع کم درگیری همزمان شاخه‌های اول و سوم شاید به این علت است که فشار عروقی به عصب از دو جهت مخالف نادر می‌باشد.

نقاط آغازگر (Trigger Zone) اغلب با لمس سطحی یا نسیم تحریک می‌شوند. فعالیتهای متداول روزانه مانند مسواک‌زدن، جویدن، بلع، تراشیدن مو یا شستن صورت می‌توانند علائم را آغاز نمایند. بیمار ممکن است از جویدن با یک سمت درگیر، یا تراشیدن صورت یا بهداشت دهان اجتناب کند.

اغلب افتراق نورالژی تری‌ژمینال کلاسیک (ایدیوپاتیک یا اولیه) از انواع ثانویه نورالژی

تری‌ژمینال که به دلیل اختلال در مسیر عصب است، با گرفتن شرح حال به تنهایی میسر نیست. معاینه کامل اعصاب مغزی به تشخیص صحیح کمک می‌کند.

معمولاً مطالعات رادیولوژیک برای تشخیص نورالژی تری‌ژمینال مورد استفاده قرار نمی‌گیرد ولی MRI و CT Scan معمولاً جهت تشخیص اختلالاتی که می‌تواند علت نورالژی تری‌ژمینال ثانویه باشد، به کار رود. در بیماران مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال ایدیوپاتیک که نتیجه معاینات عصبی طبیعی است و به درمانهای دارویی پاسخ می‌دهند، استفاده از بررسیهای رادیولوژیک الزامی نیست. در صورت وجود درد مقاوم به درمان دارویی، انجام MRI ضروری است و در صورت عدم امکان دسترسی به MRI، استفاده از CT Scan پیشنهاد می‌شود.

بررسیها نشان می‌دهند که در حدود ۸۰٪ بیماران مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال جهت درمان بیماری خود ابتدا به دندانپزشک مراجعه می‌کنند؛ زیرا مشکل خود را دردهای دندانی دانسته و آنقدر دندانپزشک را تحت فشار قرار داده و یا در اثر تشخیص نادرست دندانپزشک، دندانهای بیمار خارج می‌شود ولی درد او بهبود نمی‌یابد.

بیمار مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال معمولاً شروع دردهای خود را به خوبی به خاطر می‌آورد.

بیمار مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال، صورت خود را حتی‌الامکان حرکت نمی‌دهد. عضلات حالت‌دهنده صورت را ثابت نگه داشته و از صحبت کردن خودداری می‌نماید. هنگام بروز حمله عضلات صورت را منقبض نموده و فکها را به هم می‌فشارد. مشخص نیست که این واکنش در پاسخ به درد است یا در طی حمله به طور غیرارادی انجام می‌شود (۸۷).

تشخیص‌های افتراقی نورالژی تری‌ژمینال (Differential Diagnosis)

در تشخیص افتراقی نورالژی تری‌ژمینال باید نورالژی‌های سفالیک مانند نورالژی میگرنی، نورالژی گلوکوسوفارنژیال، نورالژی ژنیکولیت، نورالژی اسفنوپالاتین، نورالژی پاراتری ژمینال و همچنین دردهای غیر نورولوژیک مانند دردهای دندانی، اختلالات مفصل تمپورومندیبولار، نئوپلاسم‌ها و دردهای صورتی آتی‌پیکال در نظر گرفته شوند.

❖ سردردهای خوشه‌ای (Cluster Headaches):

یک نوع نورالژی میگرنی است که به صورت یک‌طرفه، شدید و ضربان‌دار در خلف اوربیت بروز می‌نماید. اغلب ناگهانی و بدون پیش‌درآمد (AURA) می‌باشد و همراه با قرمزی چشم، ریزش اشک و گرفتگی بینی است. این سردرد نادر در مردان شایع‌تر از زنان می‌باشد و به مدت چند دقیقه تا چندین ساعت طول می‌کشد.

برخلاف نورالژی تری‌ژمینال سردردهای خوشه‌ای می‌تواند شبها بروز کند و بیمار به دلیل درد از خواب بیدار شود.

اشکال غیر معمول سردردهای خوشه‌ای آنهایی هستند که با نورالژی‌های صورتی همراه می‌باشند. یکی از انواع این سندرم‌ها همراهی سردرد خوشه‌ای و نورالژی تری‌ژمینال است. علت این اختلال ناشناخته بوده و می‌تواند به صورت حاد (حمله‌ای) و مزمن بروز نماید. در صورت وجود نورالژی تری‌ژمینال معمولاً شاخه‌های مندیبولار و ماگزیلاری درگیر می‌شود و سردرد آن در اطراف چشم متمرکز بوده و به سوی ناحیه تمپورال کشیده می‌شود. این بیماران به طور تپیک نقاط آغازگر درد در نیمه تحتانی صورت را

دارند که سردرد خوشه‌ای به تنهایی آن را ندارد. نورالژی تری‌ژمینال این سندرم‌ها به خوبی به درمان با کاربامازپین جواب می‌دهد و در صورت وجود دردهای مقاوم از روشهای جراحی استفاده می‌شود. جهت درمان سردرد خوشه‌ای از داروهای مربوطه استفاده می‌گردد (۸۷،۵۵،۱،۲۵).

❖ نورالژی پاراتری‌ژمینال (Paratrigemial Neuralgia):

نورالژی پاراتری‌ژمینال یک اصطلاح توصیفی برای سندرم دردی است که انشعابات عصب تری‌ژمینال را مبتلا می‌سازد (معمولاً افتالمیک و ماگزیلاری) و به همراه آن یافته‌های فلج سمپاتیک چشمی (Oculo Sympathetic Palsy) یک‌طرفه دیده می‌شود. پتوز (Ptosis) و میوز (Miosis) از علائم این سندرم می‌باشند. این بیماری در مردان میانسال شایع است. در این بیماری کم‌شدن و یا فقدان فعالیت تعریق در طرف مبتلای صورت مشاهده می‌شود. دردی که به وسیله Raeder شرح داده شد، به صورت دردی مبهم، ضربان‌دار و یک‌طرفه بود.

بعدها این سندرم به دو دسته تقسیم شد: نوع Migrainous که مبتلایان علاوه بر نورالژی تری‌ژمینال، فلج سمپاتیک چشمی هم دارند و نوع Symptomatic که بیماران دارای نقص‌های عصب کرانیال اطراف زین ترکی (Parasellar Cranial) هستند (۸۷،۷۲).

❖ نورالژی ژنیکولیت (Geniculate Neuralgia):

این اختلال اولین بار توسط Ramsay Hunt شرح داده شد. نورالژی ژنیکولیت یک بیماری دردناک ساختارهای گوش است که با عفونت هرپسی ارتباط دارد. راش‌های هرپسی بر

روی دهلیز گوش خارجی (Pinna)، کانال شنوایی خارجی، غشاء تیمپانی و دو سوم قدامی زبان دیده می‌شوند. این سندرم شامل ضعف عضلات صورت، کاهش شنوایی، اختلال دهلیز گوش بوده که احتمالاً علت آن تورم عصب در کانال شنوایی داخلی است.

نوع ایدیوپاتیک بیماری می‌تواند بدون راش‌های هرپتیک پوستی بروز کند. در این مورد درد اغلب خنجری و حمله‌ای است. نقاط آغازگر بر روی صورت و ناحیه اوروفارنژیال وجود ندارند. تمایز از سایر علل درد گوش مشکل است. کارسینوماهای نازوفارنژیال نیز می‌تواند با درد گوش بروز کند و مشاوره با متخصص گوش و حلق و بینی در این موارد برای تشخیص قطعی مفید می‌باشد (۸۷،۵۱،۵۳).

❖ نورالژی گلوسوفارنژیال (Glossopharyngeal Neuralgia):

این بیماری در شرایط خاصی با نورالژی تری‌ژمینال اشتباه می‌شود. طبیعت درد با نورالژی تری‌ژمینال یکسان و به صورت درد یک‌طرفه، خنجری و حمله‌ای می‌باشد. ناحیه مبتلا معمولاً آن را از نورالژی تری‌ژمینال متمایز می‌سازد. در این نورالژی نقاط آغازگر نیز در ناحیه عصب گلوسوفارنژیال وجود دارد؛ بنابراین با غذا خوردن یا تحریک ناحیه لوزه‌ها (Tonsillar Pillar) درد آغاز می‌شود. درد می‌تواند به درماتوم‌های حسی عصب واگ منتشر شود که شامل گوش و حلق می‌باشد. محل درد می‌تواند باعث اشتباه تشخیصی از انواع نورالژی ژنیکولیت ایدیوپاتیک شود؛ البته ممکن است نورالژی گلوسوفارنژیال همراه با نورالژی تری‌ژمینال اتفاق بیفتد که در این صورت جستجو جهت وجود یا عدم وجود ضایعات مرکزی ضروری است.

نورالژی گلوسوفارنژیال ممکن است با علائم درگیری عصب واگ، مانند سنکوپ در اثر برادیکاردی و هیپوتانسیون و آریتمی به علت نزدیکی آناتومیک دو عصب زوج نهم و دهم مشاهده شود. جهت تشخیص نورالژی گلوسوفارنژیال می‌توان با استفاده از اسپری بی‌حسی موضعی در ناحیه لوزه‌ها برای مدت کوتاهی درد را حذف نمود و از سایر نورالژی‌ها متمایز کرد. درمان دارویی آن مشابه نورالژی تری‌ژمینال است و به کاربامازپین و باکلوفن پاسخ می‌دهد. در موارد مقاوم از طریق جراحی MVD می‌توان بیماری را درمان نمود (۸۷،۵۳،۱۴).

❖ نورالژی گانگلیون اسفنو پالاتین (Sphenopalatine Ganglion Neuralgia):

این نورالژی به نام نورالژی Sluder's نیز خوانده می‌شود. این سندرم درد کرانیوفاسیال موجب ایجاد درد در نواحی ماگزیلا و خلف اوربیت (Retro Orbital) می‌شود. درد بر خلاف نورالژی تری‌ژمینال اغلب به صورت فشار دردناک یا سوزشی می‌باشد. درد با احتقان بینی یا سینوس، ریزش اشک و افزایش بزاق همراه است. طی حملات درد ملتحمه همان طرف اغلب پر خون می‌باشد. ریزش اشک و علائم مخاطی شبیه به سندرم سردرد خوشه‌ای است؛ البته کیفیت درد متفاوت است و به نظر Sluder به دلیل التهاب سینوس‌های پاراناژال می‌باشد که به طور ثانویه گانگلیون اسفنو پالاتین را درگیر می‌کند. درمان دارویی به منظور رفع احتقان سینوس یا درناژ و جراحی سینوس برای درمان این بیماری سودمند گزارش شده‌اند (۸۷).

❖ نورالژی بعد از زونا (Post Herpetic Neuralgia) :

درد نورالژی بعد از زونا مداوم و به شکل سوزشی و مبهم بوده و برخلاف نورالژی تریژمینال به صورت حمله‌ای نیست. لمس منطقه مبتلا باعث تشدید درد می‌شود. بیماری در افراد مسن‌تر از ۶۰ سال شایع است؛ اگرچه ممکن است در هر سنی رخ دهد. درد اغلب شبها وقتی بیمار کاری ندارد، بدتر می‌شود و باعث بیدارشدن بیمار از خواب می‌گردد. درمان دارویی شامل کاربامازپین است.

سندرم‌های درد مزمن با کرم‌های موضعی Capsaicin (یک نوع نورو توکسین است که باعث تخلیه ذخایر ماده P که یک انتقال‌دهنده درد است، می‌شود) و می‌تواند سبب تسکین درد شود؛ اما متأسفانه هیچ‌کدام از این روشهای درمانی در بسیاری از موارد تأثیر قطعی ندارند (۲۶،۳۳، ۳۰، ۴۹، ۵۳، ۸۷).

❖ درد مفصل گیجگاهی فکی (TMJ) و دردهای دندانی

: (Temporomandibular Joint Pain and Dental Disease)

همانند نورالژی تریژمینال این مشکل نیز در زنان شایعتر است. درد به طور مشخص یک طرفه است و بر روی TMJ متمرکز شده و ممکن است به ناحیه تمپورال یا مندیبل انتشار یابد. درد می‌تواند خنجری و حمله‌ای باشد و ممکن است با جویدن ایجاد شود اما این درد مانند نورالژی تریژمینال به صورت شوک الکتریکی نیست. بستن محکم فک معمولاً باعث بروز درد می‌شود. صداهای مفصل مانند کریپیتوس (Crepitus) یا Cliking اغلب توسط بیمار بیان می‌شود و اگر در معاینه نیز مشخص شود، بر تشخیص صحت می‌گذارد. بیمار از

حساسیت TMJ هنگام فشار بر روی مفصل شکایت می‌کند؛ اما نقطه آغازگر واقعی وجود ندارد. درد معمولاً به یک دوره داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، شل‌کننده عضلات، استراحت فک و تصحیح اکلوژن دندانی برطرف می‌گردد.

دردهای دندانی معمولاً تشخیص داده شده و درمان می‌شود. اما گاهی اوقات تشخیص آن مشکل است. دردهای دندانی به صورت دردهای مبهم یا ضربان‌دار بوده که می‌تواند با جویدن، فشار آوردن بر دندان یا خوردن غذاهای سرد و گرم بروز کند. گاهی درد در ناحیه ماگزیلا و مندیبل به دنبال کشیدن دندان یا جراحی دهان دیده می‌شود. این درد به طور مشخص به علت صدمه به عصب آن ناحیه می‌باشد و اغلب خودبه‌خود بهبود می‌یابد (۸۷،۴۳،۴۸،۳۹،۴۵،۶۶،۳۲،۶۵).

❖ درد آتی‌پیک صورت (Atypical Facial Pain):

این سندرم درد، تشخیصی است که با رد سایر علل مطرح می‌شود. هیچ‌یافته اختصاصی یا آزمایش قابل اعتمادی برای اثبات این حالت وجود ندارد. بیمار اغلب سابقه سندرم درد طولانی‌مدت صورت را دارد که با هیچ درمانی بهبود نمی‌یابد. درد اغلب محدود نبوده و به صورت مبهم، سوزشی (Burning)، کششی (Drawing) و خرنده (Crawling) بیان می‌شود. درد اغلب در شب یا زمان بیکاری بیمار، بدتر می‌شود. اغلب از محدوده عصب تری‌ژمینال فراتر می‌رود و نقطه آغازگر را نمی‌توان برای بیمار پیدا کرد. معاینات عصبی همگی نرمال هستند. در برخی موارد سابقه یا علائم افسردگی با درد همراه است. در این موارد داروهای ضد درد باعث بهبودی درد نمی‌شوند و حتی باعث تشدید افسردگی

می‌گردند. داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای می‌توانند به طور نسبی باعث بهبود علائم شوند (۱۷،۲۵،۱۰).

❖ تومورهای داخل جمجمه‌ای (Intracranial Tumors):

تومورهایی که در نزدیکی عصب تری‌ژمینال ایجاد می‌شوند، اغلب باعث دردهای غیرقابل تشخیصی از نورالژی تری‌ژمینال می‌گردند. شایعترین این تومورها، اپیدرموئید تومور، مننژیوم و اکوستیک نوروما می‌باشد. گرفتن یک تاریخچه خوب و دقیق و معاینه عصبی کامل، بین تومورهای داخل جمجمه‌ای و نورالژی تری‌ژمینال افتراق می‌گذارد. این دردها معمولاً پایدار بوده و با اختلالات حسی همراه هستند. در یک بررسی گذشته‌نگر بر روی ۲۱ بیمار مبتلا به مننژیوما در تمامی این بیماران علائم بالینی نورالژی تری‌ژمینال مشاهده شد. در این بیماران بعد از خارج‌ساختن تومور، علائم نورالژی تری‌ژمینال برطرف گردید (۸۱،۷۱،۱۶،۶۰،۱۸،۸۵،۱۷،۷۳).

متاستاز تومورها به حفره مکل و درگیرساختن عصب تری‌ژمینال می‌تواند سبب دردهای مشابه نورالژی تری‌ژمینال بیمار شود که گرفتن تاریخچه، شرح حال کامل از بیمار و سابقه بیماری قبلی و تهیه MRI و CT Scan به تشخیص صحیح کمک می‌کند (۲۱،۵۴،۳۴،۳۱).

درمان:

روشهای درمانی نورالژی تری‌ژمینال با توجه به جنبه‌های اتیولوژیکی متفاوتی که برای آن مطرح می‌کنند، متنوع می‌باشد. به طور کلی دو روش درمانی اصلی برای نورالژی

در ابتدا پاسخ مثبتی به درمان با کاربامازپین می‌دهند؛ متأسفانه بسیاری از بیماران طی دوره درمان مجدداً دچار حملات دردناک شده و به افزایش دوز نیاز پیدا می‌کنند یا نسبت به دارو مقاومت نشان می‌دهند. با مصرف طولانی مدت کاربامازپین با دوز کافی حداقل نیمی از بیماران دچار درد نمی‌شوند. به نظر می‌رسد اثر کاربامازپین و فنی‌توئین از طریق کاهش فعالیت نرون‌های هسته اسپاینال تری‌ژمینال در پاسخ به تحریک می‌باشد.

کاربامازپین به صورت قرص‌های ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرمی در بازار موجود است. درمان با دوز ۲۰۰ میلی‌گرم یک تا دو بار در روز شروع می‌شود. اگر عوارضی مانند گیجی (Dizziness) اغتشاش فکری (Confusion) یا عدم تعادل در حرکات عضلات (Ataxia) و خواب‌آلودگی (Lethargy) رخ دهد، باید دوز دارو تا رفع علائم کاهش یابد. اگر دوز آغازین درمان برای رفع درد کافی نباشد، دوز دارو باید به تدریج ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی‌گرم افزایش یابد تا علائم رفع شوند. علائم بیماری معمولاً طی ۲۴ ساعت پس از دریافت دوز کافی برطرف می‌شوند. هیچ‌گاه نباید یکباره دوز دارو را به میزان زیادی افزایش داد؛ زیرا ممکن است در بیماران عوارضی ایجاد شود که مجبور به کاهش یا قطع دارو شویم. درد بسیاری از بیماران در ابتدا با دوزهای کم تا متوسط ۲۰۰ میلی‌گرم ۲ تا ۳ بار در روز کنترل می‌شود؛ ولی به مرور زمان ممکن است به افزایش دوز تا ۱۰۰۰ الی ۱۶۰۰ میلی‌گرم در روز در دوزهای منقسم نیاز باشد. ۳۰٪ از بیماران در طی درمان با این دارو دچار عوارض جدی می‌شوند. بعضی از عوارض وابسته به دوز شامل خواب‌آلودگی خفیف، گیجی (Dizziness) و نیستاگموس (Nystagmus) می‌باشد. با افزایش دوز علائم شدت پیدا کرده و بخصوص در افراد پیر و ضعیف این حالت بیشتر مشاهده می‌شود.

بیماران باید از احتمال بروز عوارض مطلع شوند. عوارضی که وابسته به دوز نیستند، شدیدتر و جدی‌تر بوده و باید مد نظر باشند که شامل هپاتیت دارویی، دپرسیون مغز استخوان، سندرم ترشح نامتناسب هورمون آنتی دیورتیک و هایپوناترمی، نارسایی احتقانی قلب و عوارض پوستی می‌باشند.

بررسی دوره‌ای فرمول شمارش خون، برای افرادی که تحت درمان کاربامازپین قرار می‌گیرند، لازم است. Hart و Easton پیشنهاد می‌کنند که انجام آزمایش کامل خون قبل از درمان و تا دو ماه از شروع درمان هر ماه دو مرتبه و در سال اول درمان هر سه ماه یک‌بار در صورتی که از نظر کلینیکی علائمی مشاهده شود، لازم است.

کاربامازپین یک داروی ضد تشنج است که از نظر ساختمانی مشابه ایمی‌پرامین (Imipranine) می‌باشد و با کاهش تحریک‌پذیری هسته تری‌ژمینال در درمان نورالژی تری‌ژمینال مؤثر است. در شروع درمان باید دارو با دوز کم تجویز شود؛ سپس با توجه به از بین رفتن علائم، دوز دارو تنظیم گردد. هر بیمار باید جهت کاهش دوز دارو در هنگام بهبودی و افزایش آن در هنگام تشدید بیماری آموزش داده شود.

کاربامازپین در پروفیلاکسی از بروز بیماری نقشی ندارد. بهتر است دارو در مواقع بهبودی تدریجاً کاهش داده شود تا به هنگام قطع دارو بیماری عود نکند. از دیگر عوارض جانبی کاربامازپین علائم C.N.S، علائم گوارشی، بثورات جلدی و اختلالات خونی، اختلالات کبدی و کلیوی می‌باشد. در یک مقاله در ۴ مورد از بیماران بروز اختلال گره سینوسی دهلیزی (SA) و دهلیزی-بطنی گزارش شده است (۸۷،۵۳،۷۰،۸۰،۶۲،۱۳).

در بیمارانی که کاربامازپین را نمی‌توانند تحمل کنند، باکلوفن (Baclofen) مفید واقع شده

است. باکلوفن داروی ضد اسپاسم و یک آنالوگ انتقال‌دهنده عصبی مهاری گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA) است و آزادشدن قبل از سیناپسی انتقال‌دهنده‌های عصبی تحریکی را کاهش می‌دهد. باکلوفن به صورت قرص‌های ۱۰ و ۲۵ میلی‌گرمی می‌باشد. در کوتاه‌مدت دارو در $\frac{3}{4}$ بیماران علائم را برطرف می‌کند؛ اما با مصرف طولانی مدت میزان پاسخ‌دهی بیماران به کمتر از ۵۰٪ می‌رسد. باکلوفن می‌تواند به همراه کاربامازپین تجویز شود؛ زیرا اثر درمانی سینرژیسیم دارند. در صورت تجویز همزمان دو دارو احتمال واکنش دارویی افزایش می‌یابد؛ به همین دلیل بیماران باید از احتمال بروز عوارض آن مطلع باشند. تداخل دارویی با سایر داروها مانند سایمیتدین و وارفارین باید مد نظر باشد (۸۷،۵۳).

از عوارض دیگر باکلوفن می‌توان به تغییرات خلق و خوی، هماتوری، توهّمات بینایی و شنوایی، ضعف تنفس، ضعف عضلات، سرگیجه، اسهال و بی‌قراری اشاره نمود (۷۰).

از آنجا که نورالژی تری‌ژمینال ممکن است خودبه‌خود بهبودی یابد، ادامه استفاده از دوزهای بالای دارو ممکن است، لازم نباشد؛ در صورتی که پس از چندماه بیمار عاری از درد بود، دوز دارو می‌تواند به تدریج کاهش یابد تا حذف شود. عود حملات دردناک بیانگر نیاز به ادامه درمان با دوز مناسب قبلی است. قطع تدریجی دارو برای باکلوفن هم توصیه می‌شود؛ زیرا در موارد قطع ناگهانی احتمال بروز تشنج و توهّم وجود دارد. سایر داروها مانند کلونازپام نیز در درمان نورالژی تری‌ژمینال مؤثر گزارش شده‌اند که در صورتی که بیمار به درمان با سایر داروها پاسخ ندهد، می‌توان آنها را امتحان کرد. کلونازپام یک بنزودیازپین با خواص ضد تشنج است و به صورت قرص‌های ۰/۵، ۱ و ۲ میلی‌گرمی موجود می‌باشد (۸۷،۷۰).

لاموتریژین (Lamotrigine) که یک داروی ضد تشنج جدید می‌باشد، در مواردی برای درمان نورالژی به کار رفته و اثرات ضد نورالژیک آن شناخته شده است. در بررسیهای به عمل آمده در موارد مقاوم به کاربامازپین این دارو مؤثر واقع شده و عوارض قابل توجهی نیز تاکنون گزارش نگردیده است. این دارو به صورت قرص‌های ۲۵، ۱۰۰، ۱۵۰ و ۲۰۰ میلی‌گرمی موجود می‌باشد (۷۰، ۵۲، ۸۸).

گاباپنتین (Gabapentine) نیز یک داروی ضد تشنج است که در درمان درد و لرزش به کار می‌رود. در بررسیهای به عمل آمده مشخص شده است که این دارو در درمان دردهای مرکزی و دردهای محیطی و میگرن مؤثر می‌باشد. در درمان نورالژی تری‌ژمینال می‌تواند روش مطمئن و مناسب باشد؛ بدون آن که عوارض جدی داشته و یا بر سایر داروها تأثیر بگذارد؛ همچنین توسط بیماران به خوبی تحمل می‌شود. این دارو در مواردی که درد ناشی از نورالژی تری‌ژمینال به دلیل مالتی‌پل اسکروزیس می‌باشد، نیز مؤثر بوده است. این دارو به صورت کپسول‌های ۳۰۰ و ۶۰۰ میلی‌گرمی موجود می‌باشد (۵۸، ۷۰، ۳۷، ۷۸، ۷۵).

❖ درمان جراحی

علاوه بر درمان دارویی، قرنهاست که از روشهای جراحی متعددی جهت درمان نورالژی تری‌ژمینال استفاده می‌شود. قطع شاخه محیطی عصب تری‌ژمینال احتمالاً اولین روش درمان جراحی می‌باشد که هنوز هم گاهی برای کنترل کوتاه‌مدت درد در افراد مسنی که سایر روشهای درمانی را تحمل نمی‌کنند، استفاده می‌شود. سایر روشهایی که امروزه ندرتاً به کار می‌روند، شامل قطع اینتراکرانیال شاخه‌های محیطی، ریزوتومی رتروگاسرین حفره

میانی (ریزوتومی به معنی قطع ریشه حسی اعصاب جمجمه‌ای در قسمت پروگزیمال عقده‌های اعصاب مغزی است) و تزریق پرکتانئوس مواد نورتوکسیک (مانند الکل، فنل، آب جوش) به شاخه‌های محیطی تری‌ژمینال یا گانگلیون آن می‌باشد.

عمل تخریبی که در حال حاضر برای نورالژی تری‌ژمینال به کار می‌رود، ریزوتومی پرکتانئوس به وسیله رادیوفرکوئنسی (Percutaneous Radiofrequency Rhizotomy) تزریق گلیسرول به رتروگاسرین (Percutaneous Retrogasserian Glycerol Rhizotomy/ PRGR) ، کمپرسیون رتروگاسرین با بالن (Balloon Compression of the Retrogasserian) و ریزوتومی تری‌ژمینال اینتراکرنیال به طور جزئی یا کامل می‌باشند (۸۷،۱۵،۹،۲۸).

بر اساس مشاهدات اولیه Dandy و Jannetta فرضیه مشهور فشار ناشی از ساختمانهای عروقی بر ریشه عصب تری‌ژمینال در محل ورود به ساقه مغز به عنوان علت نورالژی تری‌ژمینال مطرح شد و بر اساس همین فرضیه Jannetta و Apfelbaum برداشت فشار عروقی از روی عصب تری‌ژمینال در داخل جمجه و حفره خلفی را ابداع کردند. هدف از این درمان کنترل درد طولانی‌مدت و در عین حال عدم نقص نورولوژیک و کاهش عوارض می‌باشد. با توجه به بررسی انجام‌شده و گزارشات متعدد در سالهای اخیر به نظر می‌رسد که درمان جراحی به روش MVD به روش Jannetta روش انتخابی برای درمان نورالژی تری‌ژمینال در بیماران مقاوم به درمان دارویی می‌باشد. مهمترین مزیت این روش تسکین درد بدون صدمه به عصب و حفظ حس صورتی با حداقل صدمات جسمانی و میزان مرگ و میر کمتر می‌باشد (۲۷،۸۷،۳۶،۴۸).

درمان نورالژی تری ژمینال به روش برداشت فشار عروقی از روی عصب

(Microvascular Decompression = MVD)

❖ اندیکاسیون MVD:

این روش در بیمارانی که به درمان دارویی پاسخ مناسبی نداده و یا نسبت به دارو دچار واکنشهای مسمومیتی می‌شوند و میزان بقای آنها بیش از ۵ سال است، اندیکاسیون دارد. سابقاً عمل جراحی حداکثر تا سن ۷۰ سالگی انجام می‌شد؛ اما امروزه در افراد مسن‌تری که دارای شرایط فیزیکی مناسبی هستند، نیز انجام می‌شود. سابقه‌ای از درمانهای ناموفق قبلی مانع از انجام عمل جراحی بعدی نمی‌شود (۴۷،۷،۵۷).

برای بررسی و آمادگی پیش از عمل تهیه MRI بر CT Scan ارجح می‌باشد تا حفره خلفی بیشتر مورد بررسی قرار گیرد. در تمام بیماران آزمایش کامل گوش باید انجام شود (۸۷،۱۲،۸۴،۲۹).

❖ روش عمل جراحی MVD

ابتدا برای بیمار آمادگی‌های قبل از عمل و آزمایشات لازم انجام می‌گیرد. بیمار جهت انجام عمل جراحی در وضعیت طرفی قرار می‌گیرد و گردن بیمار خم می‌شود. برش پوستی به صورت عمودی به طول ۷ سانتی‌متر داده شده، به طوری که از زائده ماستوئید ۲ سانتی‌متر فاصله داشته باشد؛ سپس با استفاده از الواتورهای پریوست، عضلات پشت گردن از جمجمه جدا می‌گردند. قبل از عمل کرانیکتومی قطعه‌ای از عضله گردنی برای جداسازی عروق و عصب جدا می‌شود. کرانیکتومی در قسمت فوقانی- جانبی

به ابعاد ۳×۳ سانتی متر انجام می‌گیرد. سخت شامه در زیر سینوس لترال با گسترش جانبی باز شده و لبه‌های آن ثابت می‌شوند. سپس مخچه کنار زده شده و ورید سوپرا پتروزال (Supra Petrozol) را پیدا کرده و با کوآگولاتور دو قطبی قطع می‌کنیم تا عصب تری‌ژمو در دید قرار گیرد. آراکنوئید این ناحیه باز می‌شود که این عمل باید به دقت و به آرامی انجام گیرد؛ چون ممکن است آراکنوئید هم به عصب و هم به شریان چسبندگی داشته باشد. پس از جداکردن آراکنوئید از عصب و شریان، لوپ‌های شریانی با دقت و ظرافت از بین عصب تری‌ژمو و پل مغزی خارج شده و به صورت نرمال و افقی قرار داده می‌شوند. سپس یک تکه کوچک از عضله گردنی به دور عصب به صورت حلقه پیچیده می‌شود تا شریان و عصب جدا از هم قرار گیرند. از تفلون، اسفنج سیلیکون و یا اسفنج پلی‌وینیل کلراید هم استفاده می‌شود. از عوارض ناشی از استفاده از تفلون می‌توان به گرانولوم ناشی از آن اشاره نمود که در چندین مقاله گزارش شده است (۶۷،۱۱،۶۸)؛ همچنین در یک مقاله گزارشی مبنی بر مننژیت آسپتیک به دنبال استفاده از تفلون در عمل MVD در یک بیمار مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال عنوان شده است (۵).

در صورتی که ورید عامل فشار باشد، نیازی به جداسازی نبوده و فقط می‌بایست ورید را کوآگوله و قطع نمود.

پس از انجام عمل MVD و برقراری هموستاز کامل، سخت شامه بسته شده، خرده‌های استخوان مجدداً روی یک قطعه ژل‌فوم گذاشته شده و لایه‌های عضلانی بریده شده به ترتیب بسته می‌شوند و در محل عمل پانسمان قرار داده می‌شود (۸۷).

از جمله عوارض ناشی از عمل MVD می‌توان به آمبولی هوا ضمن عمل، کاهش موقت یا

دائم شنوایی به علت صدمه به عصب زوج هشتم، اوتیت گوش میانی، مننژیت آسپتیک، هماتوم حفره خلفی و مخچه، انفارکت مخچه، پنومونی، مننژیت باکتریال و مرگ اشاره نمود (۳،۴۴).

میزان موفقیت این روش طبق گزارشات مختلف با گذشت زمان و استفاده از تکنیک‌های مؤثرتر و به دست آوردن مهارت و تجارب بیشتر افزوده شده است (۴،۶،۴۲،۷۷،۴۰،۵۰،۳۱).

اهداف

❖ هدف اصلی:

بررسی اپیدمیولوژیک و ارزیابی روشهای درمانی متداول نورالژی تریژمینال

❖ اهداف فرعی:

- ۱- تعیین فراوانی سنی مبتلایان به نورالژی تریژمینال
- ۲- تعیین فراوانی جنسی مبتلایان به نورالژی تریژمینال
- ۳- تعیین فراوانی انواع علل ایجادکننده نورالژی تریژمینال
- ۴- تعیین فراوانی ناحیه درگیر در مبتلایان نورالژی تریژمینال
- ۵- تعیین فراوانی شاخه عصبی درگیر در مبتلایان نورالژی تریژمینال
- ۶- تعیین فراوانی موفقیت جراحی (برداشت فشار عروقی از روی عصب) در درمان

نورالژی تریژمینال

❖ اهداف کاربردی

آگاهی و شناخت شیوع عوامل اتیولوژیک در نورالژی تریژمینال و استفاده از روش

درمانی صحیح در کنترل بیماری

فرضیات

- ۱- میزان فراوانی اختلالات عصب تری ژمینال بر حسب سن چقدر است؟
- ۲- میزان فراوانی اختلالات عصب تری ژمینال بر حسب جنس چقدر است؟
- ۳- میزان فراوانی شاخه عصبی درگیر در مبتلایان نورالژی تری ژمینال چقدر است؟
- ۴- میزان فراوانی ناحیه درگیر در مبتلایان نورالژی تری ژمینال چقدر است؟
- ۵- میزان فراوانی عوامل اتیولوژیک در مبتلایان نورالژی تری ژمینال چقدر است؟
- ۶- میزان فراوانی موفقیت جراحی (برداشت فشار عروقی از روی عصب) در درمان نورالژی تری ژمینال چقدر است؟

متغیرها

❖ الف- متغیرهای مستقل:

۱- سن	متغیر کمی پیوسته	براساس سال کامل با توجه به شناسنامه
۲- جنس	متغیر کیفی اسمی	بر حسب زن یا مرد بودن بیماران مورد مطالعه
۳- ناحیه درگیری	متغیر کیفی اسمی	براساس چپ یا راست بودن ناحیه درگیری صورت
۴- شاخه درگیری	متغیر کیفی اسمی	براساس شاخه درگیر به صورت درگیری یکی از شاخه‌های ۷۱ یا ۷۲ یا ۷۳ و یا درگیری توأم ۷۱ و ۷۲ یا ۷۱ و ۷۲ و ۷۳ و یا ۷۲ و ۷۳ و یا درگیری هر سه شاخه با هم (۷۱, ۷۲, ۷۳)
۵- سابقه بیماری سیستمیک	متغیر کیفی اسمی	به صورت وجود بیماری خاص دیگر با ذکر نوع
۶- سابقه درمان‌های قبلی	متغیر کیفی اسمی	بر اساس درمان‌های قبلی انجام گرفته جهت درمان بیماری
۷- عوامل اتیولوژیک	متغیر کیفی اسمی	براساس دخالت حلقه عروقی یا تومور در ایجاد بیماری

۸- عوامل اتیولوژیک عروقی متغیر کیفی اسمی براساس دخالت عروق SCA یا

AICA یا AICA و SCA توأم و

یا ورید به تنهایی و یا SCA و

ورید توأم

بر اساس خوب-بد-عود

۹- نتایج حاصل از عمل جراحی متغیر کیفی رتبه‌ای

❖ ب- متغیرهای وابسته

- نورالژی تری ژمینال

نوع مطالعه، جامعه مورد مطالعه:

این بررسی مجموعه‌ای از مطالعه توصیفی گذشته‌نگر و آینده‌نگر می‌باشد. مطالعه توصیفی گذشته‌نگر بر روی کلیه پرونده‌های ثبت‌شده و مبتلایان به نورالژی تری‌ژمینال در مرکز بایگانی بیمارستان امام خمینی (ره) از آبان‌ماه سال ۱۳۶۲ تا اردیبهشت‌ماه سال ۱۳۷۹ و همچنین مطالعه توصیفی آینده‌نگر بر روی مبتلایان نورالژی تری‌ژمینال که به بخش بیماریهای دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران که از تاریخ بهمن‌ماه ۱۳۷۷ لغایت اردیبهشت‌ماه سال ۱۳۷۹ مراجعه کرده‌اند، انجام شده است.

روش جمع‌آوری اطلاعات:

به منظور بررسی گذشته‌نگر، با مطالعه مجموع پرونده‌های مبتلایان نورالژی تری‌ژمینال کلیه قسمت‌های مختلف فرم اطلاعاتی برای به دست آوردن اطلاعات مورد هدفمان از قبیل جنس- سن- شاخه عصبی درگیر- ناحیه درگیر- تاریخ شروع بیماری- مدت‌زمان بیماری- سابقه درمان‌های قبلی (مانند دارو درمانی- تزریق گلیسرول و الکل- نوروکتومی- ریزوتومی- کشیدن دندانها- ترموکوآگولاسیون)- نتایج درمانی- مشخص نمودن عوامل ایجادکننده بیماری پس از درمان جراحی به روش MVD- میزان موفقیت انجام عمل MVD ثبت گردید.

برای انجام مطالعه آینده‌نگر، کلیه بیمارانی که برای درمان دردهای صورتی به بخش بیماریهای دهان دانشکده دندانپزشکی مراجعه کردند، مورد بررسی قرار گرفتند و از بین آنها افرادی انتخاب شدند که دارای علائم بالینی نورالژی تری‌ژمینال (دردهای حمله‌ای،

تیرکشنده، متناوب و نقطه آغازگر و ...) بوده و با تأیید تشخیص بیماری توسط متخصصین بخش اعصاب داخلی بیمارستان امام خمینی (ره) وارد مطالعه گردیدند.

جهت درمان این بیماران از داروی کاربامازپین استفاده شد و این مبتلایان به طور منظم تحت نظر بودند. قبل از شروع درمان با داروی کاربامازپین، آزمایشات خونی شامل CBC و آزمایشات کبدی شامل SGOT, SGPT برای بیماران درخواست می شد تا میزان این عناصر در خون تعیین شود و چنان که این عناصر در محدوده طبیعی قرار داشتند، دارودرمانی با کاربامازپین برای آنان آغاز می گردید. کاربامازپین به صورت قرص های ۲۰۰ میلی گرمی در طرح ژنریک دارویی ایران وجود دارد. نحوه تجویز این دارو به بیماران بدین گونه بود که در روز اول $\frac{1}{4}$ قرص شب- در روز دوم $\frac{1}{4}$ قرص صبح و شب و در روز سوم $\frac{1}{4}$ قرص صبح، ظهر و شب؛ این میزان دارو را (۳ عدد $\frac{1}{4}$ قرص) تا یک هفته ادامه داده و سپس مراجعه می کردند؛ چنانچه درد کنترل شده بود، مصرف همین میزان دارو برای مدت ۶ ماه تا یکسال ادامه داشت. در صورت عدم کنترل درد در بیماران میزان مصرف دارو به صورت $\frac{1}{4}$ قرص برای هر سه روز، افزایش می یافت تا زمانی که درد تحت کنترل درآید. حداکثر میزان داروی تجویز شده ۶ قرص در روز بود. تکرار آزمایشات خونی به صورت یک ماه پس از مصرف دارو، ۲ ماه پس از مصرف دارو، ۶ ماه پس از مصرف دارو و یکسال پس از مصرف دارو انجام گرفت. افرادی که درد آنها تحت کنترل درآمده بود، هر ماه یکبار تحت معاینه بالینی مجدد قرار می گرفتند که هدف از اینکار کنترل صحیح درمان درد بیمار بود. در بیمارانی که به مدت ۶ ماه پس از دارو درمانی مشکل خاصی از نظر

بروز درد نداشتند، از میزان داروی مصرفی به صورت $\frac{1}{4}$ قرص در ماه کاسته می‌شد و این میزان کم‌کردن به صورتی بود که موجب بروز درد مجدد نشود. بیمارانی که نسبت به میزان تجویز داروی افزوده‌شده پاسخ مناسبی نمی‌دادند، مجدداً جهت بررسی بیشتر به بخش جراحی اعصاب ارجاع داده می‌شدند و در صورت موافقت این بیماران تحت عمل MVD قرار می‌گرفتند.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها:

در این بررسی تجزیه و تحلیل اطلاعات به دست آمده به وسیله نرم‌افزار آماری SPSS انجام گرفته است. برای این منظور از آماره‌های توصیفی نظیر جدول، فراوانی، درصد و نمودار جهت ملموس کردن نتایج و همچنین جهت بررسی بهتر روابط بین متغیرها از جداول توافقی استفاده می‌گردد.

نتایج

مجموع تعداد بیماران مورد مطالعه ۲۴۵ نفر می‌باشد که تعداد ۱۴۰ نفر (۵۷/۱٪) مرد و تعداد ۱۰۵ نفر (۴۲/۹٪) زن بوده‌اند.

جدول شماره ۱- فراوانی و درصد سن شروع بیماران مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال

در جامعه مورد مطالعه

درصد	فراوانی	شاخص‌های آماری
		دهه سنی
۲/۱	۵	دهه سوم
۶/۹	۱۷	دهه چهارم
۲۱/۲	۵۲	دهه پنجم
۲۶/۱	۶۴	دهه ششم
۲۶/۱	۶۴	دهه هفتم
۱۴/۳	۳۵	دهه هشتم
۳/۳	۸	دهه نهم
۱۰۰	۲۴۵	مجموع

نتایج نشان می‌دهند که از ۲۴۵ بیمار مورد مطالعه بیشترین شیوع سنی در دهه‌های

ششم و هفتم می‌باشد.

جدول شماره ۲- فراوانی و درصد شاخه عصبی درگیر بیماران مبتلا به نورالژی تریژمینال

در جامعه مورد مطالعه

درصد	فراوانی	شاخص‌های آماری
		شاخه عصبی درگیر
۴/۹	۱۲	شاخه ۷۱
۲۶/۹	۶۶	شاخه ۷۲
۳۴/۷	۸۵	شاخه ۷۳
۱۰/۲	۲۵	شاخه ۷۱ و ۷۲
۰	۰	شاخه ۷۱ و ۷۳
۱۸/۸	۴۶	شاخه‌های ۷۲ و ۷۳
۴/۵	۱۱	شاخه‌های ۷۱ و ۷۲، ۷۳
۱۰۰	۲۴۵	مجموع

نتایج آماری به دست آمده نشان می‌دهند که بیشترین فراوانی مربوط به ابتلا شاخه

عصبی ۷۳ و کمترین فراوانی مربوط به ابتلا همزمان شاخه‌های عصبی ۷۱ و ۷۳ می‌باشد.

جدول شماره ۳- فراوانی و درصد ناحیه درگیر بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال

در جامعه مورد مطالعه

درصد	فراوانی	شاخص‌های آماری سمت مبتلا
۶۱/۲	۱۵۰	راست
۳۸/۴	۹۴	چپ
۰/۴	۱	راست و چپ
۱۰۰	۲۴۵	مجموع

نتایج آماری به دست آمده نشان می‌دهند که بیشترین فراوانی ناحیه درگیر مربوط به

سمت راست و کمترین فراوانی مربوط به درگیری همزمان سمت چپ و راست می‌باشد.

جدول شماره ۴- فراوانی و درصد مراجعه بیماران مبتلا به نورالژی تریژمینال در جامعه مورد

مطالعه

درصد	فراوانی	شاخص‌های آماری
		زمان مراجعه مبتلایان از شروع بیماری (سال)
۹/۴	۲۳	کمتر از یک سال
۵۲/۹	۱۳۰	۱-۵
۲۱/۶	۵۳	۶-۱۰
۸/۶	۲۱	۱۱-۱۵
۵/۳	۱۳	۱۶-۲۰
۲/۲	۵	بیشتر از ۲۰ سال
۱۰۰	۲۴۵	مجموع

با توجه به نتایج آماری به دست آمده بیشترین فراوانی مراجعه بیماران به مرکز درمانی

بین ۱-۵ سال بعد از ابتلا به بیماری و کمترین فراوانی بیش از ۲۰ سال می‌باشد.

از ۲۴۵ بیمار مورد مطالعه تعداد ۲۰۸ نفر از آنان تحت عمل MVD و ۱۷ نفر از مبتلایان

تحت رزکسیون تومور و ۲۰ نفر از آنان تحت دارو درمانی قرار گرفتند. از ۲۰ بیماری که

تحت دارو درمانی قرار گرفتند، ۳ نفر از آنان به دلیل عدم نتیجه مناسب به درمان دارویی و

افزایش شدت درد جهت انجام عمل جراحی به بخش جراحی اعصاب بیمارستان امام خمینی

(ره) ارجاع داده شدند.

جدول شماره ۵- فراوانی و درصد وضعیت عمومی بیماران مبتلا به نورالژی تریژمینال

در جامعه مورد مطالعه بعد از عمل جراحی

درصد	فراوانی	شاخص‌های آماری نتیجه عمل جراحی
۹۴/۷	۲۱۳	خوب
۳/۶	۸	عود
۱/۷	۴	بد (منجر به مرگ)
۱۰۰	۲۲۵	مجموع

از بین ۲۲۵ بیمار که عمل جراحی شده بودند ، ۲۱۳ بیمار (۹۴/۷٪) بعد از عمل جراحی وضعیت خوبی داشته‌اند و ۸ بیمار (۳/۶٪) دچار عود شده و ۴ بیمار (۱/۷٪) فوت کردند. علل مرگ بیماران عارضه قلبی در یک بیمار، هماتوم اپیدورال در دو بیمار و خونریزی حفره خلفی در یک بیمار بود. میزان موفقیت حاصل از عمل MVD ، ۹۴/۳٪ بود.

❖ سابقه درمان‌های قبلی مبتلایان به نورالژی تریژمینال قبل از مراجعه به مرکز درمانی: از بررسی بیماران مورد مطالعه نتیجه‌گیری می‌شود که تقریباً تمامی مبتلایان یک دوره دارودرمانی را داشته‌اند. بعد از دارو درمانی بیشترین سابقه درمانی مبتلایان مربوط به کشیدن دندانهای سالم خود جهت برطرف‌شدن درد بود. درمانهای دیگر شامل نوروکتومی (۱۸ مورد)، ریزوتومی (۱۱ مورد)، ترموکواگولاسیون (۵ مورد)، تزریق گلیسرول (۳ مورد) و تزریق الکل (۲ مورد) می‌باشد.

با توجه به نتایج به دست‌آمده از اعمال جراحی بر روی ۲۲۵ بیمار، در ۲۰۸ مورد

(%۹۴/۴) حلقه عروقی و در ۱۷ مورد (۷/۶٪) تومور به عنوان عامل اتیولوژیک مشاهده شدند. از ۱۷ مورد تومور، ۸ مورد (۴۷٪) مننژیوم و ۹ مورد (۵۳٪) اپیدرموئید تومور بودند.

جدول شماره ۶- فراوانی و درصد عوامل اتیولوژیک عروقی در بیمارانی که

تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند.

درصد	فراوانی	شاخص‌های آماری عروق درگیر
۷۹/۴	۱۶۵	*SCA
۴/۸	۱۰	AICA **
۴/۸	۱۰	SCA, AICA
۱/۹	۴	VC***
۹/۱	۱۹	SCA, VC
۱۰۰	۲۰۸	مجموع

*SCA= Superior Cerebellar Artery

**AICA= Anterior Inferior Cerebellar Artery

***VC= Venous Compression

نتایج آماری به دست آمده نشان می‌دهند که بیشترین فراوانی مربوط به فشار عروقی

ناشی از SCA در ۱۶۵ مورد (۷۹/۴٪) و کمترین فراوانی مربوط به فشار وریدی در ۴ مورد

(۱/۹٪) می‌باشد.

جدول شماره ۷- درصد فراوانی عوامل اتیولوژیک عروقی در مقایسه با شاخه عصبی مبتلا

در بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه

شاخه عصبی درگیر	تعداد بیماران (درصد)	SCA (%)	AICA (%)	SCA- VC (%)	SCA- AICA (%)	VC (%)
V ₁	۱۱ (۵/۳)	۶۳/۶	۱۸/۲	-	۹/۱	۹/۱
V _۲	۵۸ (۲۷/۹)	۷۵/۹	۸/۶	۶/۹	۶/۹	۱/۷
V _۳	۶۵ (۳۱/۳)	۸۴/۶	-	۱۳/۸	۱/۵	-
V _۱ , V _۲	۲۳ (۱۱/۱)	۷۳/۹	۸/۷	۴/۳	۴/۳	۸/۷
V _۱ , V _۳	-	-	-	-	-	-
V _۲ , V _۳	۴۲ (۲۰/۲)	۸۳/۳	۲/۴	۹/۵	۴/۸	-
V _۱ , V _۲ , V _۳	۹ (۴/۳)	۷۷/۸	-	۱۱/۱	۱۱/۱	-

با توجه به نتایج آماری به دست آمده بیشترین فراوانی شاخه عصبی درگیر مربوط به

V_۳ و فشار عروقی ناشی از SCA می باشد.

بحث

این پژوهش مطالعه اپیدمیولوژیک بر روی ۲۴۵ بیمار مبتلا به نورالژی تری ژمینال می باشد که از این تعداد ۲۲۵ نفر به صورت گذشته نگر بررسی شده که تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند و برای ۲۰ بیمار دیگر مطالعه آینده نگر و درمان دارویی با کاربامازپین انجام شد.

در بررسی انجام شده بر خلاف اکثر مطالعات که شیوع بیماری را در زنان بیشتر از مردان گزارش کرده اند، نسبت شیوع زنان به مردان کمتر می باشد. در مطالعه Resnik در سال ۱۹۹۸ شیوع بیماری در زنان را دو برابر مردان (۶۹) و در مطالعه Jannetta در سال ۱۹۹۷ (۵۰) و در مطالعه Youman در سال ۱۹۹۶ (۸۷) این نسبت به میزان ۱/۵ برابر در زنان شایعتر از مردان گزارش گردیده است. در صورتی که در مطالعه حاضر این فراوانی به نسبت ۱/۵ برابر در مردان شایعتر از زنان مشاهده شد.

از لحاظ شیوع سنی، بیشترین فراوانی در دهه های ششم و هفتم زندگی مشاهده شد که مشابه نتایج سایر مطالعات انجام گرفته می باشد. تصور می شود پاتوفیزیولوژی نورالژی تری ژمینال در جمعیت بالغین در ارتباط با تغییرات عروقی همراه با افزایش سن، مثل آترو اسکروز می باشد (۶۹). فرضیه دیگری که مطرح می شود این است که با گذشت زمان عروق سخت تر شده و می توانند بر روی اعصاب اطراف خود فشار وارد کنند که این فشار سبب انتقال Ephaptic ایمپالس ها و افزایش فعالیت اعصاب می شود (۶۹، ۸۷، ۵۰).

در این مطالعه، بیشترین درگیری در شاخه V۳ مشاهده شد. در مطالعه Youman

سال ۱۹۹۶ و همچنین در مطالعه Jannetta در سال ۱۹۹۷ شیوع درگیری همزمان V۲ و V۳

گزارش شده است؛ بنابراین نتیجه حاصل از این مطالعه از لحاظ درگیری با نتایج حاصل از مطالعه Jannetta و Youman یکسان نمی‌باشد (۵۰، ۸۷).

همچنین می‌توان عنوان کرد که علت شیوع مراجعه مبتلایان به نورالژی تری‌ژمینال به مراکز دندانپزشکی به دلیل بالابودن درصد درگیری شاخه مندیبولار و بعد از آن درگیری شاخه ماگزیلاری عصب تری‌ژمینال می‌باشد که با تشخیص افتراقی دردهای دندانی به دندانپزشکان مراجعه می‌نمایند.

در مطالعه حاضر بیشترین ناحیه درگیر سمت راست (۶۱/۲٪) و اکثراً یک‌طرفه (۹۹/۵٪) مشاهده گردید. موارد دوطرفه آن در یک بیمار (۰/۵٪) دیده شد؛ البته لازم به ذکر است موارد درگیری دو طرفه، بیشتر در مبتلایان به مالتی‌پل اسکروزیس دیده می‌شود. در مطالعه حاضر همزمانی درگیری نورالژی تری‌ژمینال و مالتی‌پل اسکروزیس مشاهده نشد. وجود دردهای طاقت‌فرسا و عدم پاسخگویی مناسب به درمان دارویی در مدت‌زمان طولانی و عوارض جانبی ناشی از مصرف دارو سبب می‌شود که درمان جراحی جهت این بیماران پیشنهاد گردد.

متوسط زمان پایداری نورالژی تری‌ژمینال در بیماران قبل از اقدام به عمل جراحی ۱-۵ سال می‌باشد؛ در حالی که در مطالعات Jannetta در سال ۱۹۹۷ متوسط زمان ۶ سال (۵۰) و در مطالعه Resnik در سال ۱۹۹۸ این میانگین حدود ۱۵/۵ سال گزارش گردیده است (۶۹).

با توجه به نتایج به دست آمده از عمل جراحی MVD بر روی ۲۲۵ بیمار، در ۲۰۸ مورد (۹۴/۴٪) فشار ناشی از حلقه عروقی بر روی عصب تری‌ژمینال به عنوان عامل ایجادکننده

درد مشاهده شد؛ به طوری که بیشترین فراوانی ناشی از حلقه عروقی مربوط به شریان مخچه‌ای فوقانی (SCA) (۷۹/۴٪) بود.

در مطالعه Jannetta در سال ۱۹۹۷ میزان فشار ناشی از شریان مخچه‌ای فوقانی بین ۵۶ تا ۷۶٪ گزارش شده است. این نتیجه نشان می‌دهد که فشار عروقی ناشی از SCA به عنوان یکی از عوامل اصلی ایجاد کننده نورالژی تری‌ژمینال مطرح می‌باشد؛ البته ناگفته نماند که هم شریان و هم ورید می‌تواند باعث فشار بر روی عصب تری‌ژمینال شده و موجب ایجاد دردهای نورالژی گردد (۵۰).

تعداد زیادی از محققین طی پیگیری‌های طولانی مدت مبتلایان به نورالژی تری‌ژمینال تحت درمان جراحی MVD نتایج عالی را گزارش نموده‌اند (۶۱).

در سال ۱۹۹۷، Lee و همکارانش میزان موفقیت عمل MVD بر روی ۱۴۶ بیمار را ۹۶/۵٪ گزارش کرده‌اند (۴۵).

در سال ۱۹۹۷، Spindel با بررسی که روی ۲۴۰ بیمار مبتلا به نورالژی تری‌ژمینال تحت عمل MVD انجام داد، میزان موفقیت را ۹۸/۵٪ بیان نمود (۷۹).

همچنین در سال ۱۹۹۷ توسط Barker و Jannetta با مطالعه روی ۱۲۰۴ بیمار تحت MVD در یک بررسی ۲۰ ساله میزان موفقیت ۹۲٪ گزارش شد (۳).

میزان عود در دردهای نورالژی تری‌ژمینال در بیماران مورد مطالعه پس از جراحی MVD ۳/۳٪ مشاهده شد. آقای Jannetta در سال ۱۹۹۷ با بررسی بر روی ۱۲۰۴ بیمار تحت عمل MVD میزان عود را ۱۱٪ گزارش کرد (۵۰).

از عوارض ناشی از عمل MVD روی ۲۰۸ بیمار مبتلا به نورالژی تریژمینال به علت فشار عروقی، می‌توان به ۲ مورد هیدروسفالی اشاره نمود که با استفاده از شنت‌گذاری این مشکل برطرف شده و بیماران بهبودی کامل پیدا کردند.

همچنین میزان مرگ و میر در مطالعه حاضر ۱/۳٪ (۴ مورد) می‌باشد. در سال ۱۹۹۶ Barker با بررسی روی ۱۳۳۶ عمل MVD میزان مرگ و میر را ۰/۱۷٪ (۲ مورد) گزارش کرد (۶۹).

در سال ۱۹۹۷ Jannetta با بررسی گزارشات حاصل از نتیجه عمل MVD در مراکز مختلف بر روی ۲۷۴۷ مبتلا به نورالژی تریژمینال که طی سالهای ۱۹۸۱ الی ۱۹۹۴ انجام داد، میزان مرگ و میر ناشی از عمل MVD را ۰/۵٪ (۱۳ بیمار) عنوان کرد (۵۰).
در خاتمه و با توجه به بررسی انجام گرفته ذکر چندین پیشنهاد می‌تواند راهگشایی جهت درمان مبتلایان نورالژی تریژمینال باشد:

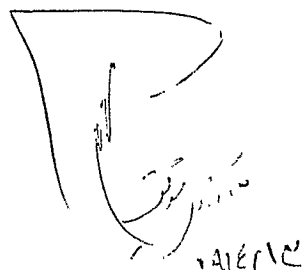
◀ نظر به این که تعداد قابل توجهی از این مبتلایان به دندانپزشکان مراجعه می‌کنند، بنابراین فراگیری تشخیص و نحوه درمان دارویی و کنترل این بیماران اعم از نحوه تجویز آغازین دارو، میزان افزایش دارو، انجام آزمایشات خونی و زمان درخواست انجام این آزمایشات و همچنین نحوه کاهش میزان دوز دارو برای دندانپزشکان از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد.

◀ همچنین با توجه به نتایج موفقیت‌آمیز روش جراحی MVD به عنوان درمان طولانی‌مدت در مبتلایان نورالژی تریژمینال در صورتی که بیماران پاسخ مناسبی به دارو درمانی ندادند، می‌بایست تحت بررسی بیشتری قرارگیرند تا با استفاده از روشهای تهیه

MRI و CT Scan چنان که علت بیماری فشار عروقی بر روی عصب باشد، تحت عمل MVD قرار گرفته و اگر بیماری به علت ضایعه تومورال باشد، رزکسیون تومور برای آنان انجام گیرد؛ زیرا در این مطالعه با بررسی روی ۲۴۵ مورد، در ۱۷ مورد (۷/۶٪) ضایعه تومورال سبب ایجاد دردهای نورالژی تری ژمینال شده بود که میزان قابل ملاحظه‌ای می‌باشد.

◀ درمان مبتلایان نورالژی تری ژمینال بهتر است توسط یک تیم پزشکی متشکل از متخصصین اعصاب داخلی و جراحی اعصاب و گوش و حلق و بینی و دندانپزشک و روانپزشک صورت گیرد.

◀ و در نهایت با توجه به این که این بررسی بین بخش بیماریهای دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران و بخش اعصاب داخلی و جراحی اعصاب بیمارستان امام خمینی (ره) صورت گرفت و بخش بیماریهای دهان به عنوان یک مرکز شناخته شده می‌باشد که از مراکز مختلف دندانپزشکی در تهران و شهرستانها بیماران به این مکان ارجاع داده می‌شوند، امید است با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه همکاری بیشتری بین این بخشها انجام گیرد تا در آینده بتوانیم گامی مؤثرتر در جهت بهبود وضعیت این بیماران که از دردی فرسا رنج می‌برند، برداریم.



بِسْمِ تَعَالَى
 با آرزوی موفقیت و توفیق در راهی که شروع کرده‌ام و به امید آنکه همیشه با توفیق خدا همیشه با رضای خودی و علاقه‌مندی در جهت درمان بیماران کوشا باشم.
 محمد درویشی
 ۷۹/۴/۱۲

- 1- Alberca R. Unusual varieties of cluster headache. *Neurologia* 1997 Dec; 12 suppl 5: 38-43.
- 2- Arias MJ. Diagnosis and treatment of the patient with trigeminal neuralgia. *Neurologia* 1997 Jan-Jul, 12 (6): 272-3.
- 3- Barker FG, 2nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Jho HD. Trigeminal numbness and tic relief after microvascular decompression for typical trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 1997 Jan; 40 (1): 39-45.
- 4- Bergenheim AT, Shamsgovara P, Ridderheim PA. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia no relation between sensory disturbance and outcome. *Stereotact Funct Neurosurg* 1997; 68 (1-4 pt1) 200-6.
- 5- Bobek MP, Sagher O. Aseptic meningitis caused by Teflon implantation for microvascular decompression. Case report. *J Neurosurg* 1999 Jan; 90 (1): 145-7.
- 6- Brisman R. Surgical treatment of trigeminal neuralgia. *Semin Neur* 1997; 17(4): 367-72.
- 7- Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Servollo D, Dones I. microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases including 10 patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000 Jan; 68 (1): 59-64.
- 8- Brown JA. The trigeminal complex. Anatomy and physiology. *Neurosurg Clin N Am* 1997 Jan; 8 (1): 1-10.
- 9- Brown JA, Direct carotid cavernous fistula after trigeminal balloon microcompression gangliolysis: case report. *Neurosurgery* 1997 Apr; 40 (4): 886.
- 10- Caminero AB, Pareja JA, Dobato JL. Chronic paroxysmal hemicrania- tic syndrom. *Cephalalgia* 1998 Apr; 18 (3): 159-61.
- 11- Chen J, Lee S, Lui T, Yeh Y, Chen T, Tzaan W. Teflon granuloma after microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Surg Neurol* 2000 Mar; 53(3): 281-7.
- 12- Darlow LA, Brooks ML, Quinn PD. Magnetic Resonance imaging in the diagnosis of trigeminal neuralgia. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 621-6.
- 13- Delcker A, Wilhelm H, Timmann D, Diener HC. Side effects from increased doses

of carbamazepine on neuropsychological and posturographic parameters of humans. *Eur Neuropsychopharmacol* 1997 Aug; 7(3): 213-8.

14- Eide PK, Slettebo H. Vascular compression and cranial nerve disease. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1998 Oct 30; 118 (26): 4079-84.

15- Enting RH, de Gans J, Blankevoort JP, Spanjaard L. Meningitis due to viridans streptococci in adults. *J Neurol* 1997 Jul; 244 (7): 435-8.

16- Espir M, Illingworth R, Ceranic B, Luxon L. Paroxysmal tinnitus due to a meningioma in the cerebellopontine angle. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1997 Apr; 62 (4): 401-3.

17- Feinerman DM, Goldberg MH. Acoustic neuroma appearing as trigeminal neuralgia. A case report. *JADA* 1994; Vol 125: 1122-5.

18- Fujita N, Hirabuke N, Kashiwagi N, Watanabe Y, Nakamura H. Epidermoid tumor of the cerebellopontine angle. Signal loss in the contralateral cistern. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998 Feb; 19 (2): 333-5.

19- Gale D, Prime S, Campbell MJ. Trigeminal neuralgia and multiple sclerosis. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod* 1995; 79: 398-401.

20- Gass A, Kitchen N, Macmanus DG, Moseley IF, Hennerici MG, Miller DH. Trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis lesion localization with magnetic resonance imaging. *Neurology* 1997 Oct; 49 (4): 1142-4.

21- Glaser C, Lang S, Pruckmayer M, Millesi W, Rasse M, Marosi C, Leitha T. Clinical manifestations and diagnostic approach to metastatic cancer of the mandible. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1997 Oct; 26(5): 365-8.

22- Goetz CG, Pappert EY, *Textbook of Clinical Neurology*. 1st ed. Philadelphia: Saunders; 1998: 155-170.

23- Golby AJ, Norbash A, Silverberg GD. Trigeminal neuralgia resulting from infarction of the root entry zone of the trigeminal nerve: case report. *Neurosurgery* 1998 Sep; 43(3): 620-3.

24- Goscinski I, Moskala M. Facial neuralgia (Neuralgia N.V). Diagnosis and treatment. *Przegl Lek* 1997; 54(5): 360-2.

- 25- Gouda JJ, Brown JA. Atypical facial pain and other pain syndromes. Differential diagnosis and treatment. *Neurosurg Clin N Am* 1997 Jan; 8(1): 87-100.
- 26- Grachev IUV, Kukushkin ML, Sudarikov AP, Zhuravlev VF, Gerasimenko MIU. Clinical course and treatment of herpetic trigeminal ganglionic neuropathy. *Zh Nerol Psikhiatr Im S S Korsakova* 1998; 98(11): 4-8.
- 27- Hamlyn PY. Neurovascular relationships in the posterior cranial fossa, with special reference to trigeminal neuralgia. 2. Neurovascular compression of the trigeminal nerve in cadaveric controls and patients with trigeminal neuralgia: Quantification and influence of method. *Clin Anat* 1997; 10 (6): 380-8.
- 28- Harrigan MR, Chandler WF. Abducens nerve palsy after radiofrequency rhizolysis for trigeminal neuralgia: case report. *Neurosurgery* 1998 Sep; 43(3): 623-5.
- 29- Hatayama T, Manabe H, Hasegawa S, Baba S, Sekiya T, Suzuki S. Electrophysiological mapping of the trigeminal nerve root during microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *No Shinkei Geka* 2000 Feb; 28 (2); 127-34.
- 30- Higa K, Mori M, Hirata K, Hori K, Manabe H, Dan K. Severity of skin lesions of herpes zoster at the worst phase rather than age and involved region most influences the duration of acute herpetic pain. *Pain* 1997 Feb; 69 (3); 245-53.
- 31- Hirota N, Fujimoto T, Takahashi M, Fukushima Y. Isolated trigeminal nerve metastases from breast cancer: an unusual cause of trigeminal mononeuropathy. *Surg Neurol* 1998 May; 49 (5): 558-61.
- 32- Hotta Th, Bataglione A, Bataglione C, Bezzon OL. Involvement of dental occlusion and trigeminal neuralgia: a clinical report. *J Prosthet Dent* 1997 Apr; 77 (4): 343-5.
- 33- Howard JS- 3 rd. Tic douloureux, Parkinson's disease and the herpes connection. *Integr Physiol Behav Sci* 1997 Jul- Sep; 32 (3): 257-64.
- 34- Inatomi Y, Inoue T, Nagata S, Matsuno H, Itoh Y. Trigeminal neuralgia caused by the metastasis of malignant lymphoma to the trigeminal nerve: a case report. *No Shinkei Geka* 1998 May; 26 (5): 401-5.
- 35- Jaffery AB. The trigeminal complex anatomy and physiology. *Neurosurgery Clinics North Am* 1997; 8 (1): 1-10.

- 36- Karlov VA. The mechanisms of pain in root compression. Zh Nervopatol Psikhiatr Im S S Korsakova 1997; 97 (3): 4-6.
- 37- Khan OA. Gabapentin relieves trigeminal neuralgia in multiple Sclerosis patients. Neurology 1998 Aug; 51 (2): 611-4.
- 38- Kim JS, Kang JH, Lee MC. Trigeminal neuralgia after pontine infarction. Neurology 1998 Nov; 51 (5): 1511-2.
- 39- Koling A. Neurologist, otolaryngologist, ...? Which specialist should treat facial pain? Lakartidningen 1998 May 13; 95 (20): 2320-5.
- 40- Kondo A. Follow- up results of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. Neurosurgery 1997 Jan; 40(1): 46-52.
- 41- Kumar GK, Vartanian AJ, Alvi A. When is facial pain trigeminal neuralgia? Postgrad Med 1998 Oct; 104 (4): 149-51, 155-6.
- 42- Kuncz A, Mencser Z, Voros E, Bodosi M. Management of trigeminal neuralgia by microvascular decompression. Orv Hetil 1997 Aug 17; 138 (33): 2051-5.
- 43- Law AS, Lilly JP. Trigeminal neuralgia mimicking odontogenic pain. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 1995; 80: 96-100.
- 44- Leandri M, Eldridge P, Miles J. Recovery of nerve conduction following microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Neurology 1998; 51: 1641-6.
- 45- Lee KH, Chang JW, Park YG, Chung SS. Microvascular decompression and percutaneous rhizotomy in trigeminal neuralgia. Stereotact Funct Neurosurg 1997; 68 (1-4 pt 1): 196-9.
- 46- Lee SH, Levy EI, Scarrow AM, Kassam A, Jannetta PJ. Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression. Neurosurgery 2000 Feb; 46 (2): 356-62.
- 47- Liao JJ, Cheng WC, Chang CN, Yang JT, Wei KC, Hsu YH, Lin TK. Reoperation for recurrent trigeminal neuralgia after microvascular decompression. Surg Neurol 1997 Jun; 47 (6): 562-70.
- 48- Lilly GE. Head and neck pain of non- dental origin. Fogorv SZ 1998 Nov; 91 (11): 337-46.

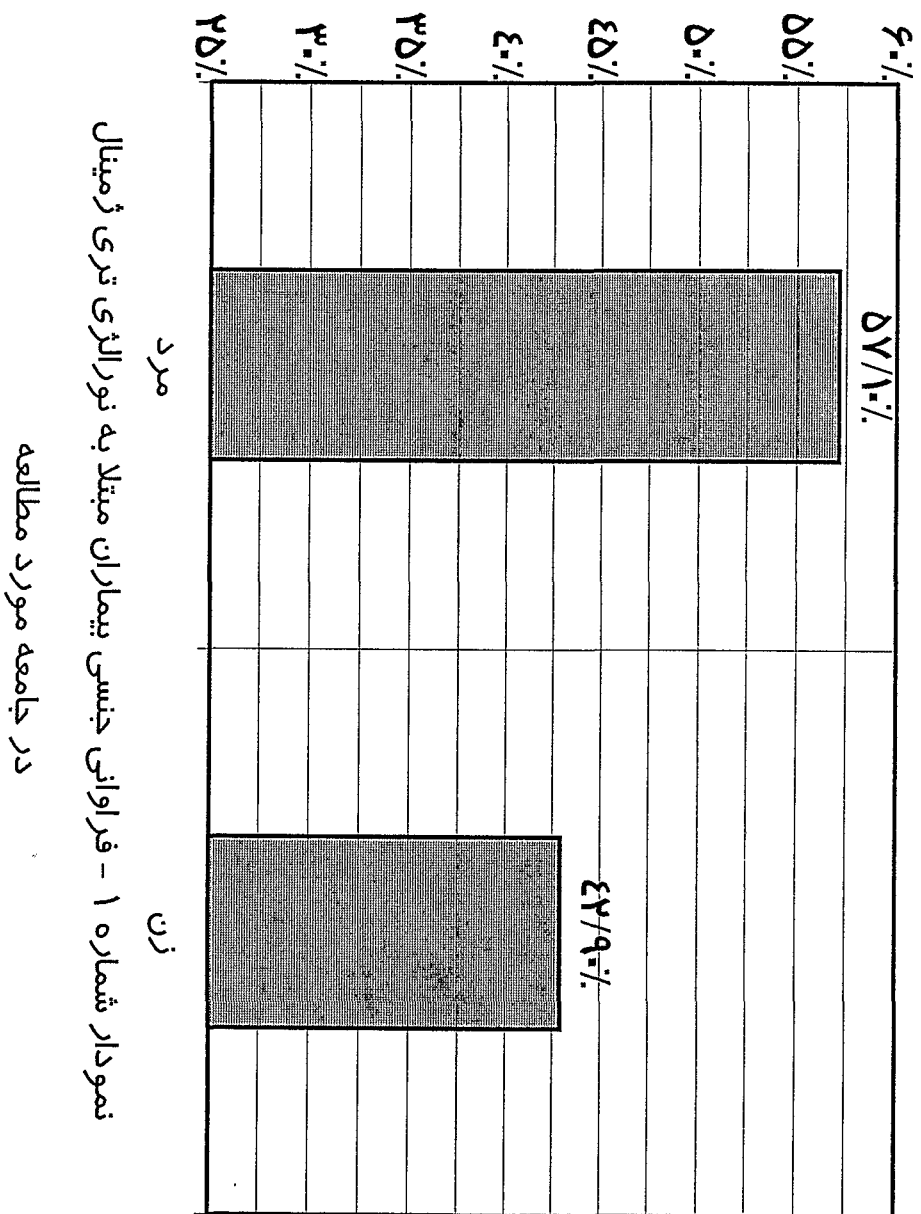
- 49- Lincoff NS, Rath PP, Hirano M. The treatment of periocular and facial pain with topical capsaicin. *J Neuroophthalmol* 1998 Mar; 18(1): 17-20.
- 50- Lovely TJ, Jannetta PJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia. Surgical technique and long- term results. *Neurosurg Clin N Am* 1997 Jan; 8 (1): 11-29.
- 51- Lovely TJ, Jannetta PJ. Surgical management of geniculate neuralgia. *Am J Otol* 1997 Jul; 18(4): 512-7.
- 52- Lunardi G, Leandri M, Albano C, Cultrera S, Fracassi M, Rubino V, Favale E. Clinical effectiveness of lamotrigine and plasma levels in essential and symptomatic trigeminal neuralgia. *Neurology* 1997 Jun; 48 (6): 1714-7.
- 53- Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. *Burket's Oral Medicine*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott; 1994: 334-37.
- 54- Mastronardi L, Lunardi P, Osman Farah J, Puzilli F. Metastatic involvement of the Meckel's cave and trigeminal nerve. *J Neurooncol* 1997 Mar; 32 (1): 87-90.
- 55- Mathew NT. Cluster headache. *Semin Neurol* 1997; 17(4): 313-23.
- 56- Mclaughlin MR, Kondziolka D, Flickinger JC, Lunsford S, Lunsford LD. The prospective natural history of cerebral venous malformations. *Neurosurgery* 1998 Aug; 43 (2): 195: 201.
- 57- Mclaughlin MR, Jannetta PJ, Clyde BL, Subach BR, Comey CH, Resnick DK. Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations. *J Neurosurg* 1999 Jan; 90 (1): 1-8.
- 58- Merren MD. Gabapentin for treatment of pain tremor: a large case series. *South Med J* 1998 Aug; 91 (8): 739-44.
- 59- Miles JB, Eldridge PR, Haggett CE, Bowsher D. Sensory effects of microvascular decompression in trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 1997 Feb; 86 (2): 193-6.
- 60- Mohanty A, Venkatrama Sk, Rao Br, Chandramouli BA, Jayakumar PN, Das Bs. Experience with cerebellum pontine angle epidermoids. *Neurosurgery* 1997 Jan; 40 (1): 24-9: Discussion 29-30.
- 61- Molina Foncea A, Garcia Navarrete E, Calvo JC, Sola RG. Microvascular decompression in the treatment of essential trigeminal neuralgia. *Rev Neurol* 1998 Jul;

- 27 (155): 65-70.
- 62- Neale SJ, Hamburger J, Edmondson HD. A severe reaction to Carbamazepine consequences for patient monitoring. *Br Dent J* 1998 Sep 26; 185 (6): 276-8.
- 63- Noguchi Y, Ohgaki T, Tsunoda A, Komatsuzaki A, Muraoka H. Clinical study in vertiginous patients suspected of having neurovascular compression syndrome of the eight cranial nerve. *Nippon Jibinkoka Gakkai Kaiho* 1997 May; 100 (5): 492-8.
- 64- Ohta H, Ottomo M, Nakamura T, Yokota A. A case of epidermoid tumor inside the Meckel's cave. *No-Shinkei Geka* 1997 Oct; 25 (10): 943-7.
- 65- Okeson JP, Falace DA. Nonodontogenic toothache. *Dent Clin North Am* 1997 Apr; 41 (2): 367-83.
- 66- Palla S. Headache and teeth. *Ther Umsch* 1997 Feb; 54 (2): 87-93.
- 67- Paramar DN, Sharr MM. Cotton gauze foreign body granuloma following microvascular decompression. *Br J Neurosurg* 1999 Feb; 13 (1): 87-9.
- 68- Premsagar IC, Moss T, Coakham HB. Teflon-induced granuloma following treatment of trigeminal neuralgia by microvascular decompression. Report of two cases. *J Neurosurg* 1997 Sep; 87 (3): 454-7.
- 69- Resnick DK, Levy EI, Jannetta PJ. Microvascular decompression for pediatric onset trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 1998 Oct; 43 (4): 804-8.
- 70- Ronald A, Charles S. *Physician's Desk Reference (PDR)*. 53 ed. Montvale: Medical Economics Co; 1999: 1148-2301-2261-3216-3004.
- 71- Samii M, Carvalho GA, Tatagiba M, Matthies C. Surgical management of meningiomas originating in Meckel's cave. *Neurosurgery* 1997 Oct; 41 (4): 767-75.
- 72- Shafer WG, Hine MK, Levy BM. *A Textbook of Oral Pathology*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1983: 854-65.
- 73- Shen CC, Wany YC, Wei SH, Chang CS, Chan YC, Leu CH. Microsurgical management of intracranial epidermoid cysts. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih Taipei* 1998 Jan; 61(6): 313-23.
- 74- Siegfried J. Trigeminal neuralgia and other facial pain diagnosis and therapy. *Ther Umsch* 1997 Feb; 54 (2): 83-6.

- 75- Sist T, Filadora V, Miner M, Lema M. Gabapentin for idiopathic trigeminal neuralgia: report of two cases. *Neurology* 1997 May; 48 (5): 1467.
- 76-Sjaastad O, Pareja JA, Zukerman E, Jansen J, Kruszewski P. Trigeminal neuralgia. Clinical manifestations of first division involvement. *Headache* 1997 Jun; 37 (6): 346-57.
- 77- Slettebo H, Eide PK. A prospective study of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir Wien* 1997; 139 (5): 421-5.
- 78- Solaro C, Lunardi GL, Capello E, Inglese M, Messmer Uccelli M, Uccelli A, et al. An open- lable trial of gabapentin treatment of paroxysmal symptoms in multiple sclerosis patients. *Neurology* 1998 Aug; 51(2): 609-11.
- 79- Spindel MC, Deinsberger R, Lanner G. Operative treatment of trigeminal neuralgia. *Stereotact Funct Neurosurg* 1997; 68 (1-4 pt 1): 187-9.
- 80- Takayanagi K, Hisauchi I, Watanabe J, Maekawa Y, Fujito T, Sakai Y, et al. Carbamazepine induced sinus node dysfunction and atrioventricular block in elderly women. *Jpn Heart J* 1998 Jul; 39 (4): 469-79.
- 81- Tegos S, Georgouli G, Gogos C, Polythothorakis Y, Sanidas V, Mavrogiorgos C. Primary malignant schwannoma involving simultaneously the right gasserian ganglion and the distal part of the right mandibular nerve. Case report. *J Neurosurg Sci* 1997 Sep; 41(3): 293-7.
- 82- Tenser RB. Trigeminal neuralgia: Mechanisms of treatment. *Neurology* 1998 Jul; 51 (1): 17-9.
- 83- Tsurushima H, Kamezaki T, Tomono Y, Nose T. Intracranial epidermoid cyst including elements of old hematoma. *Neurol Med Chir Tokyo* 1997 Nov; 37 (11): 861-4.
- 84- Van Hemert RL. MRI of cranial tumors and vascular compression lesions. *Clin Neurosci* 1997; 4 (3): 146-52.
- 85- Vermeeren JI, Wismeijer D. A skull base epidermoid cyst causing the symptoms of a craniomandibular disorder. *Cranio* 1998 Jul; 16 (3): 203-6.
- 86- Warwick W, Dyson, Bannister. *Grays' Anatomy*. 37th ed. London: Churchill Livingstone; 1989: 1098-1107.

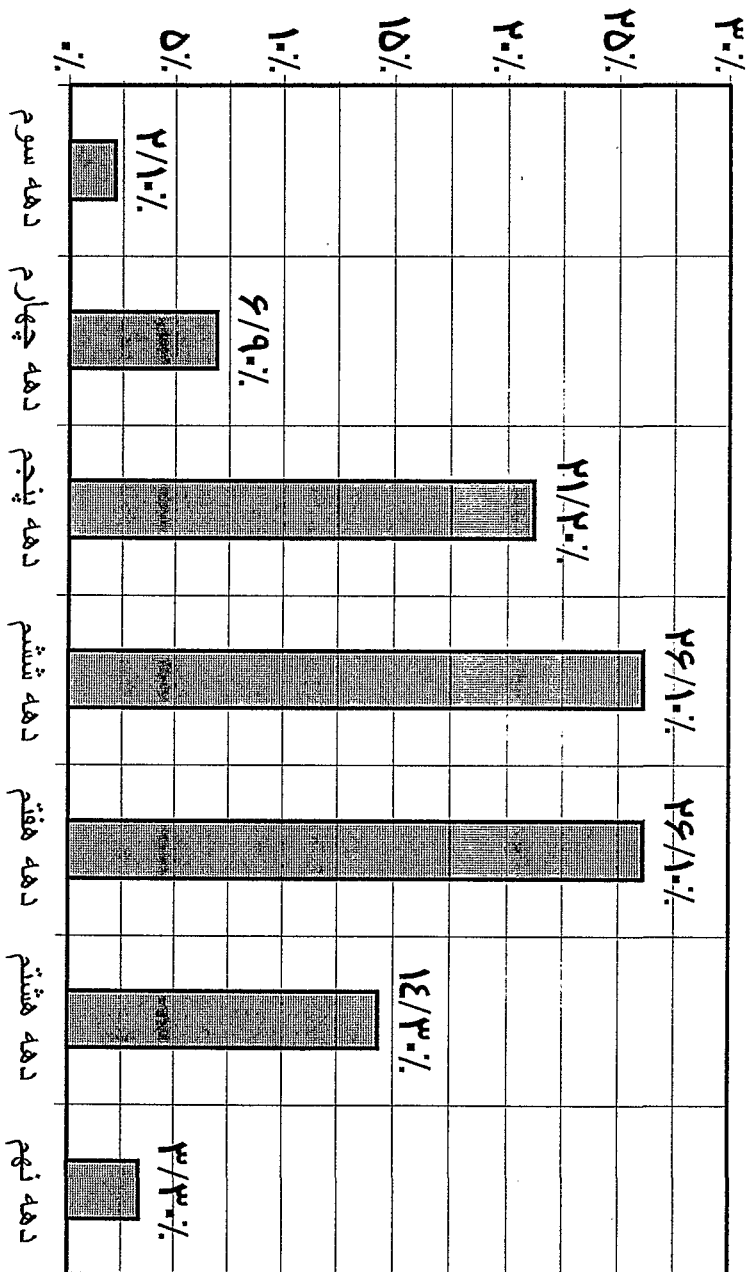
87- Youman`s JR. Neurological Surgery. Vol 5. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1996: 3376-34.

88- Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TY, Patton DW, Mullens EL. Lamotrigine (lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double- blind placebo controlled crossover trial. Pain 1997 Nov; 73 (2): 223-30.



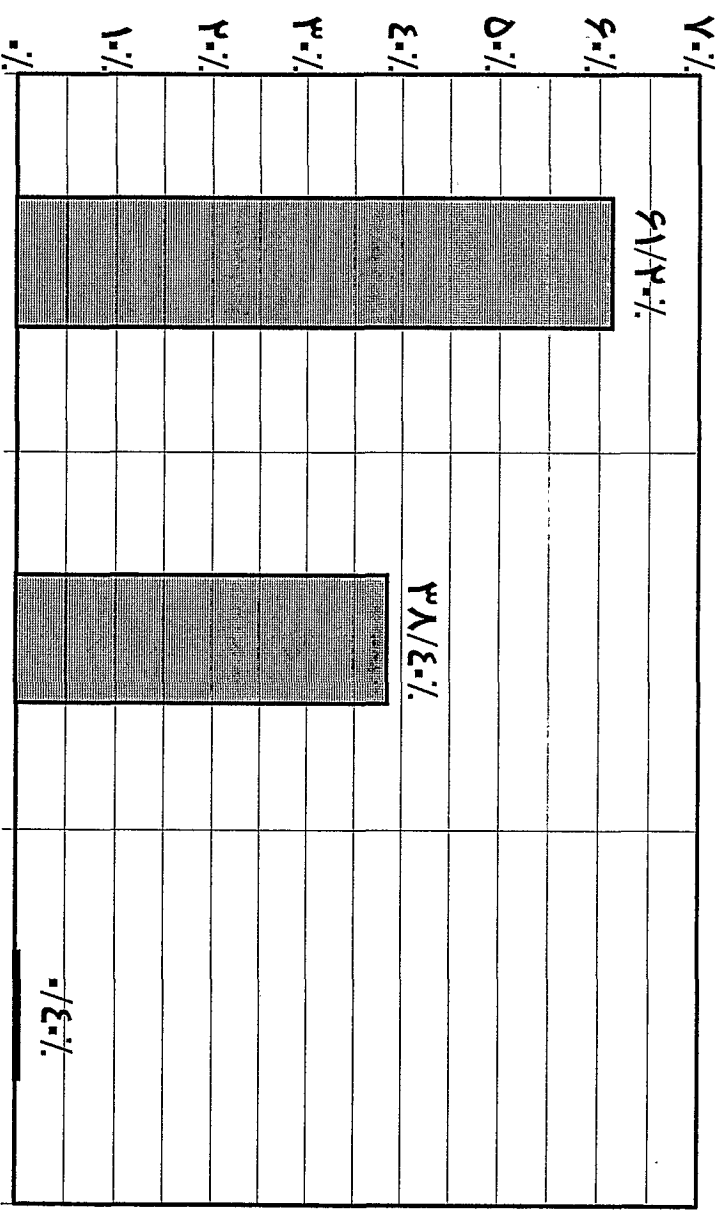
نمودار شماره ۱ - فراوانی جنسی بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال

در جامعه مورد مطالعه

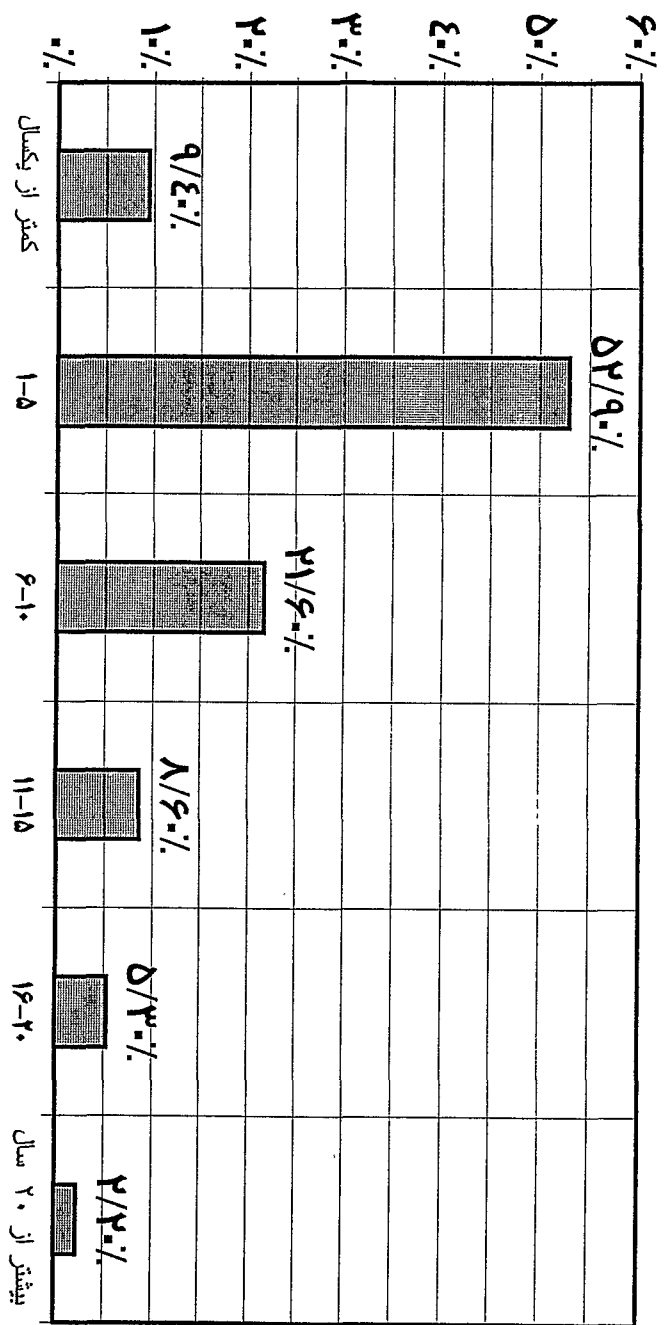


نمودار شماره ۲- فراوانی سن شروع بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال

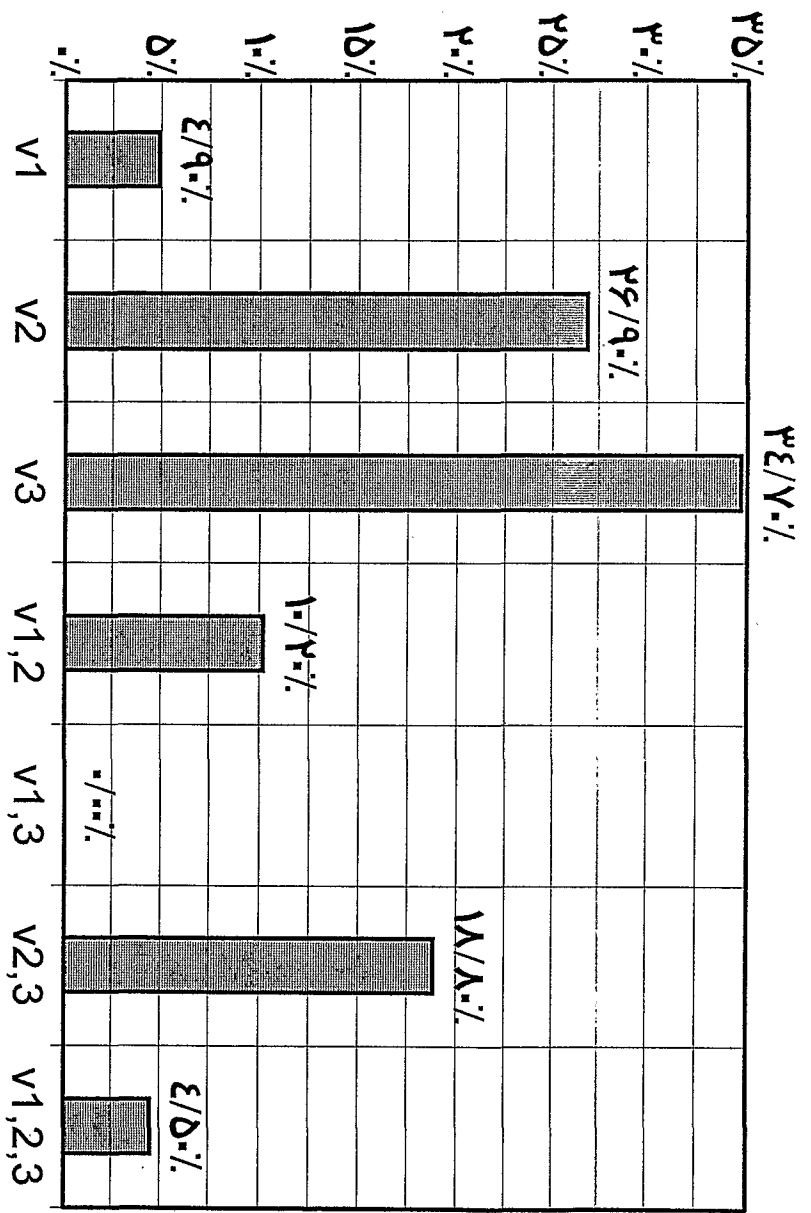
در جامعه مورد مطالعه



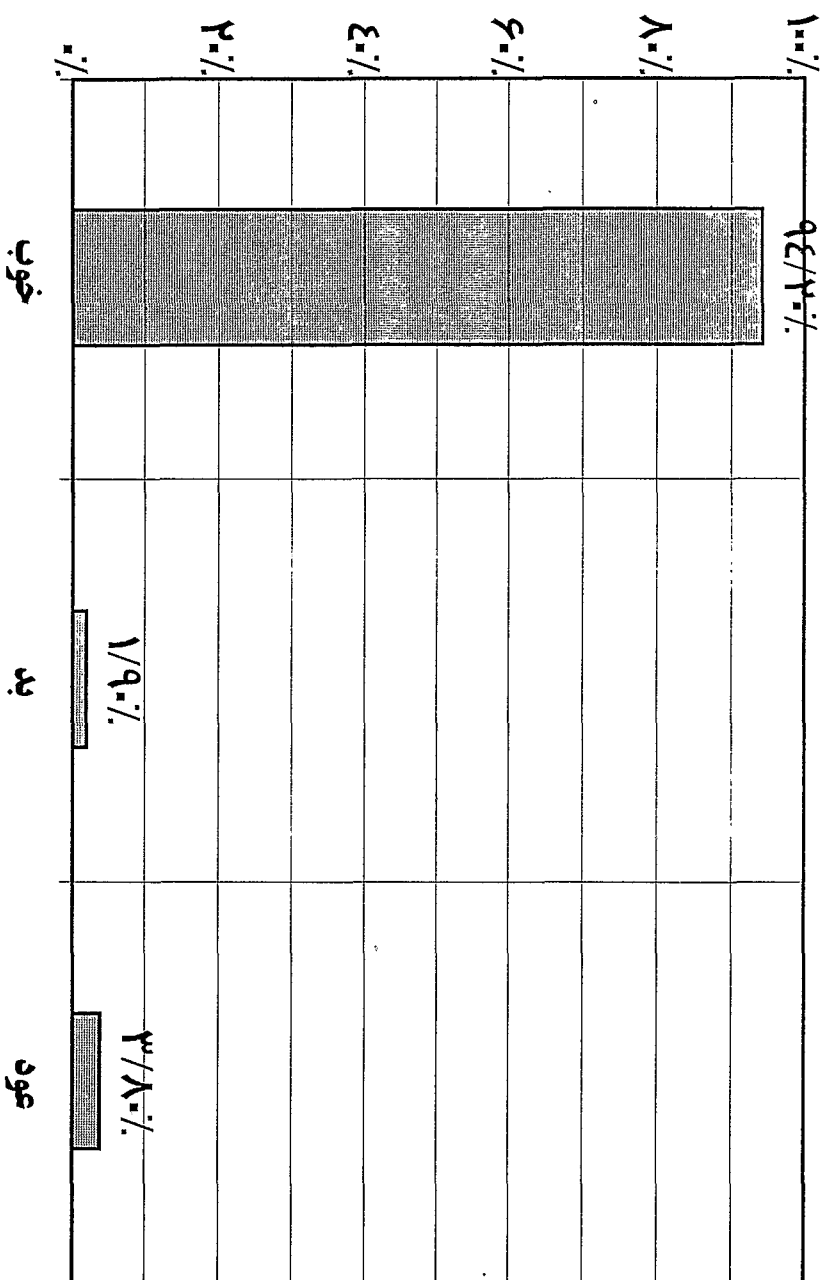
نمودار شماره ۳ - فراوانی ناحیه درگیر بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه



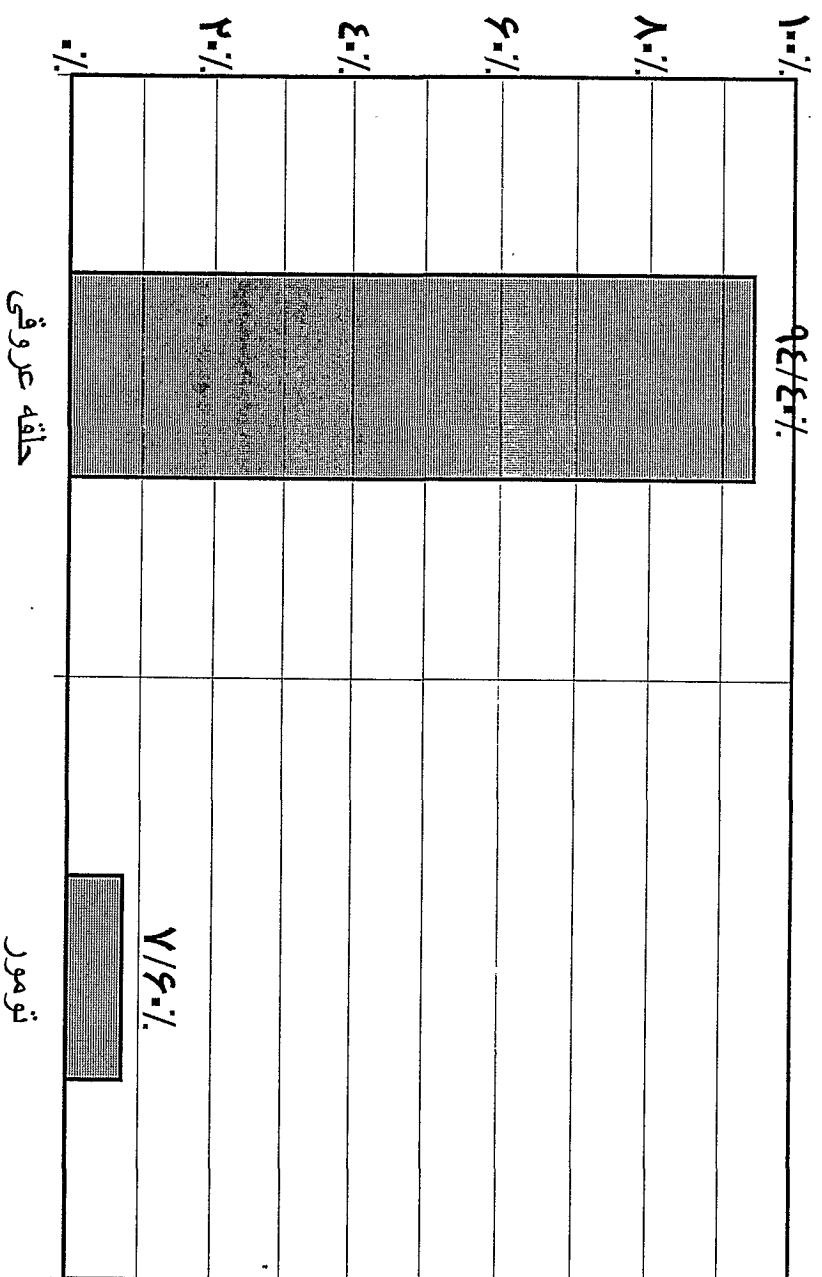
نمودار شماره ۴ - فراوانی مراجعه بیماران مبتلا به نورالژی تری ژمینال به مراکز درمانی بعد از زمان ابتلا در جامعه مورد مطالعه



نمودار شماره ۵- فراوانی شاخه عصبی در گیر مبتلایان به نورالژی تری ژمینال
در جامعه مورد مطالعه



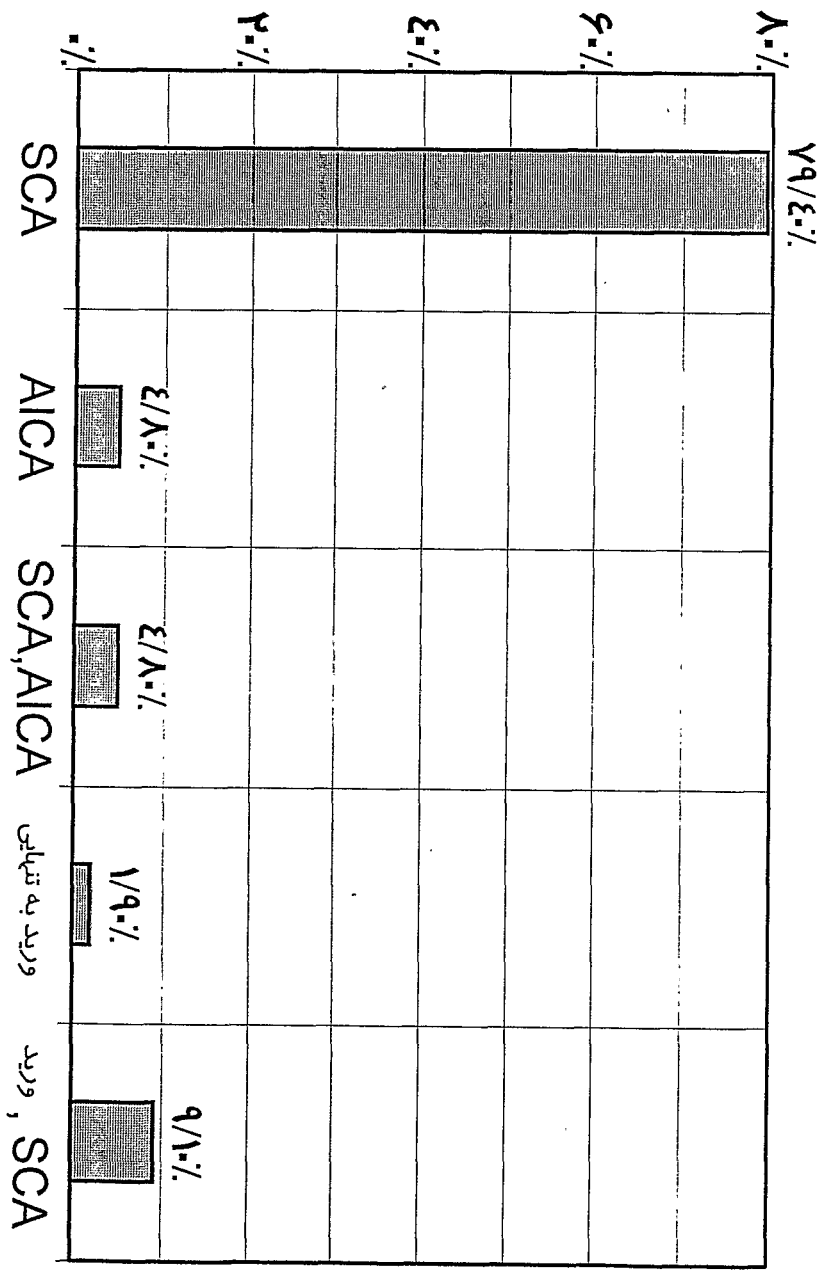
نمودار شماره ۴ - فراوانی وضعیت عمومی مبتلایان به نورالژی تری ژمینال بعد از عمل در جامعه مورد مطالعه



نمودار شماره ۷ - فراوانی عوامل ایتولوژیک بیماری در مبتلایان به نورالژی تری ژمینال در جامعه مورد مطالعه

نمودار شماره ۸- فراوانی عوامل ایتولوژیک عروقی در مبتلایان به نورالژی تری ژمیئال

در جامعه مورد مطالعه



پرسشنامه اطلاعاتی

جهت ثبت اطلاعات موجود در پرونده مبتلایان به نورالژی تری‌ژمینال در بیمارستان

امام‌خمینی (ره)

- ۱- نام و نام خانوادگی بیمار
- ۲- تاریخ مراجعه
- ۳- جنس
- ۴- سن
- ۵- شاخه عصبی درگیر
- ۶- ناحیه درگیر
- ۷- مدت درگیری
- ۸- سابقه انجام درمان‌های قبلی جهت درمان نورالژی تری‌ژمینال
- ۹- نتیجه معاینات اعصاب مغزی
- ۱۰- نتیجه MRI یا CT Scan
- ۱۱- زمان انجام عمل جراحی
- ۱۲- نوع عمل جراحی
- ۱۳- نتیجه عمل جراحی
- ۱۴- زمان عمل جراحی دوم در صورت عود
- ۱۵- نتیجه عمل جراحی دوم
- ۱۶- عامل اتیولوژیک احتمالی در ایجاد بیماری مانند تومور- حلقه عروقی- ناهنجاری قاعده جمجمه- مالتی‌پل اسکروزیس- عفونت
- ۱۷- عامل اتیولوژیک احتمالی عروقی در ایجاد بیماری
- ۱۸- عوارض احتمالی بعد از عمل
- ۱۹- سابقه بیماری‌های سیستمیک

Abstract:

Trigeminal neuralgia (TN) is the most common type of cranial nerve neuralgias and generally a disease of the elderly. The hallmark of TN abrupt onset of short pains in the face or in a part of the face described as paroxysmal, stabbing, lightning and electric shocks. The pain may be triggered by chewing sharing or exposure to cold wind. Vascular compression, the causative agent in the majority of cases is thought to result from atherosclerotic changes within the vessels of the brain stem.

Fortunately, effective medical and surgical therapies for the disorder exist. Carbamazepine is the most powerful drug for this condition, but side effects may occur. Neurosurgical treatment may then be considered.

The purpose of this study was to evaluate the effective the treatment for TN.

Form 1983 to 2000, 225 patients with TN were retrospectively evaluated and from 1998 to 2000, 20 patients with TN were prospectively evaluated. 225 patients with TN who did not responded to medication underwent neurosurgical treatment. 208 patients with TN due to vascular compression underwent microvascular decompression (MVD).

17 of who had tumor, received standard surgery and all cases had pain relief post operating. Carbamazepine was prospectively prescribed for 20 patients, 3 of them did not respond to the medicine so were referred for MVD.

Most patients were male with predominantly right sided involved. The peak age at onset was between the sixth and seventh decades of life.

Mandibular branch of the trigeminal nerve was more involved. The most common operative finding was a superior cerebellar artery (SCA), compressing the nerve.

Vascular compression of the trigeminal nerve was found in 208 cases. Among the 208 cases of TN treated with MVD, 8 cases showed recurrent symptoms. The symptoms recurred on the same side of the face. The mortality rate was 1.3% (4 Patients).

The first treatment for TN is medication. MVD is safe and effective surgical technique for those who have TN and cannot tolerate or who are resistant to medicine.

Key Words: Trigeminal Neuralgia- Epidemiology- Surgery- Drug therapy