



Trigeminal Nevralji İçin Mikrovasküler Dekompresyon

Microvascular Decompression for Trigeminal Neuralgia

Alper TÜRKKAN¹, M Özgür TAŞKAPILIOĞLU², Ahmet BEKAR²

¹Özel Medikabil Hastanesi, Bursa, Türkiye

²Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

Yazışma Adresi: Ahmet BEKAR / E-posta: abekar@uludag.edu.tr, abekar59@yahoo.com

ÖZ

Bu retrospektif çalışma ile primer trigeminal nevralsi nedeniyle mikrovasküler dekompresyon uygulanarak tedavi edilen 194 hastada deneyimlerimizi özetlemeyi amaçladık. Bütün hastalarda tipik trigeminal nevralsi semptomları vardı; 32 (%16,49) hasta önceki tedavilerden fayda görmemişti. Atipik ve/veya sekonder trigeminal nevralsi formları çalışma dışı tutuldu. Takip süreleri 6 ay ile 7 yıl arasında değişiyordu, 15 (%7,7) hastada rekürrens saptandı. Süperior serebellar arter basıdan en sık sorumlu olan arter idi (%58,7, 114 hasta). Hastalarımızda mortalite olmadı, tek geçici morbidite fasial sinir felci (%1.5) idi. Trigeminal nevralsi tedavisinde mikrovasküler dekompresyon ve ilk mikrovasküler dekompresyon sonrası ağrısı geçmeyen hastalarda yeniden uygulanması güvenli ve etkili bir tedavi yöntemidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Trigeminal nevralsi, Mikrovasküler dekompresyon

ABSTRACT

This retrospective study summarizes our experience based on treating 194 patients with primary trigeminal neuralgia treated with microvascular decompression. All patients had typical trigeminal neuralgia symptoms, with 32 of them (16.5%) having failed to benefit from other previous treatments. We excluded patients with atypical and/or secondary forms of trigeminal neuralgia. Follow-up duration ranged from 6 months to 7 years, with recurrence being identified in 15 patients (7.7%). The superior cerebellar artery is the leading offending vessel in our cases (58.7%; 114 patients). No mortality was observed in our patients, and the only transient morbidity was facial nerve palsy (1.5%). We conclude that microvascular decompression and its reapplication for patients who showed no pain relief immediately after the first decompression are safe and effective treatments for trigeminal neuralgia.

KEYWORDS: Trigeminal neuralgia, Microvascular decompression

GİRİŞ

Trigeminal nevralsi (TN) yaklaşık 300 yıldan beri tıbbi literatürde yer almasına karşın, tedavisi konusunda hâlâ görüş birliği yoktur. Başlangıç tedavisi olarak medikal tedavi; antiepileptik ilaçlar ilk seçenektir (1,14). Ancak trigeminal nevralsi tanısı alan hastaların yaklaşık yarısı ağrının etkin tedavisi için cerrahi müdahaleye ihtiyaç duymaktadır. Cerrahi tedavi yöntemleri arasında perkütan ablatif prosedürler ve mikrovasküler dekompresyon yer almaktadır.

Primer TN cerrahi tedavisi, nöroşirürji tarihinde sunulan ilk büyük başarılarından biri olmuştur. Fenitoin'in 1942'de ve karbamazepin'in 1963'te kullanılmasından çok daha önce, trigeminal sinire açık ve perkütan lezyon teknikleri uygulanmaktaydı. Mikrovasküler dekompresyon (MVD) işlemi, 1934 yılında bir arter nedeniyle oluşan trigeminal kök kompresyonunun Dandy tarafından gözlemlenmesinden itibaren adım adım geliştirilmiştir (4,20). Kökün kompresif damardan dekompresyonu ilk olarak 1959 yılında Gardner tarafından gerçekleştirilmiştir (3), fakat asıl olarak 1967 yılında mikrocerrahi tekniklerle operasyonu düzenleyen Janetta tarafından geliştirilmiştir (4,16,20). TN'li hastalar için şu anda

en tatmin edici cerrahi tedavi prosedürü MVD olarak kabul edilmektedir.

Bu çalışmada, MVD ile tedavi edilen primer TN'li olgular ve tedavi sonuçları değerlendirilmiştir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Mart 2005- Ekim 2013 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda opere edilen 197 TN olgusundan, primer TN nedeniyle tedavi edilen 194'ü (92 kadın, 102 erkek; ortalama yaş 59,42±9,9, (min 24, maks 83 yıl) çalışmaya alındı. Uygulanacak tedavi konusunda bilgilendirilip onayları alındıktan sonra her hastaya MVD uygulandı.

Çalışma grubu, görmekte oldukları tıbbi tedaviye rağmen ağrıları dinmeyen hastalardan oluşuyordu. TN öykülerinin ortalama süresi 73,92±69,7 ay (min 2, maks 360 ay) idi. Ağrı; olguların 108'inde (%55,1) sağ, 86'ında (%43,8) sol tarafta idi. İki taraflı ağrısı olan hasta yoktu. Hiçbir olguda V1+V3 dallarında ağrı izlenmedi (Tablo I).

Olguların tümünde tipik TN yakınmaları vardı. Preoperatif nörolojik ve fizik muayenede olguların 28'inde (%14,4)

Tablo I: Ağrının Olgularda Dermatomal Yayılımı

Dermatom	n	%
V1	5	2,5
V2	61	31,4
V3	51	26,2
V1-2	18	9,2
V1-3	0	0
V2-3	48	24,7
V1-2-3	11	5,6

Tablo II: Bası Yapan Damarların Dağılımı

Arter	n	%
SCA	118	60,82
AICA	15	7,73
SCA+AICA	15	7,73
SCA+Petrozal ven	29	14,94
Venöz bası	5	2,57
Baziler arter	5	2,57
Vertebral arter	3	1,54
PICA	1	0,51

yüzde hipostezi, 1'inde (%0,51) dizestezi, 1'inde (%0,51) parestezi, 1'inde (%0,51) hiperaljezi, 2'inde (%1,03) serebellar bozukluklar, 1'inde (%0,51) yutkunma zorluğu, 1'inde (%0,51) işitme kaybı ve 4'ünde (%2,06) korneal hipoestezi saptandı.

Yüz altmış iki olguya daha önce hiçbir girişimsel tedavi uygulanmamıştı. Diğer 32 olgu en az bir kez olmak üzere, toplam 40 cerrahi ya da perkütan girişimle tedavi görmüştü (7 mikrovasküler dekompresyon, 3 gliserol rizolizis, 19 radyofrekans rizotomi, 3 gama knife, 2 periferik alkol enjeksiyonu, 5 lokal anestetik enjeksiyonu, 3 rizotomi).

Nöroradyolojik Değerlendirme

Semptomatik TN olgularını ekarte etmek amacıyla tüm hastalara preoperatif kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve kranial bilgisayarlı tomografi (BT) uygulandı. Kranial MRI 3 mm aksiyel ve koronal kesitler, standart T1-ağırlıklı ve T2-ağırlıklı sekansları ile gerçekleştirildi.

Cerrahi Teknik

Tüm hastalar genel endotrakeal anestezi altında, başı orta düzeyde yükseltilmiş, hafifçe gerilmiş ve kontralateral tarafa 15° döndürülmüş şekilde, kontralateral dekubitüs pozisyonunda mayfield başlıkta operasyona alındı. Retromastoid suboksipital kraniotomi yapılarak transvers sinüsün inferior sınırı ve ikinci olarak sigmoid sinüsün posterior sınırı açığa çıkartıldı. İnfratentorial-supraserebellar yaklaşım aracılığıyla trigeminal köke ulaşıldı. Vasküler bası görüldükten sonra teflon ile damar trigeminal sinirden uzaklaştırıldı. 2 hastada vasküler kompresyon görülmedi. Bu hastalarda Kök Giriş Bölgesi (REZ) teflon ile

dekomprese edildi. Vasküler bası tesbit edilmeyen olgularda ise bipolar ile düşük ısıda 1-2 rizotomi lezyonu yapıldı.

Veri Toplama ve Sonuç Analizi

Mart 2005- Ekim 2013 tarihleri arasında TN tanısı ile girişim uygulanan tüm hastalar retrospektif olarak incelendi. International Association for the Study of Pain (IASP) tanı kriterlerine göre atipik ve sekonder trigeminal nevralljili hastalar çalışma dışı bırakıldı. Klinik bulgular preoperatif görüntüleme bulguları, ameliyat bulguları, cerrahi teknik ve sonuçları sistematik olarak kaydedildi. MVD sonucunu değerlendirmek için hastalar operasyondan sonraki ilk 4 saat içerisinde, 1. hafta, 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl tekrar değerlendirildi.

SONUÇLAR

Cerrahi Bulgular

Trigeminal sinirin eksplorasyonu sırasında hastaların % 1,03'de intraoperatif olarak herhangi bir nöro-vasküler kompresyon görülmezken %99,4'ünde bir (veya birkaç) kompresif damar görüldü. Kompresif damar olguların 114'ünde (%58,7) superior serebellar arter (SCA), 15'inde (%7,7) anterior-inferior arter (AICA) ve 15'inde (%7,73) SCA ve AICA, 4'ünde (%2,06) doligoektatik baziler arterden kaynaklanıyordu (Tablo II). Vakaların 5'inde kompresyonla ilişkili venöz kaynaklı damar gözlemlendi. Kompresyonun şiddeti %2,8 basit temas (1. derece), %90,7 sinir distorsiyonu (2. derece) ve %6,2 belirgin indentasyon (3. derece) şeklindeydi. Trigeminal kökteki değişiklikler (vasküler kompresyona ek olarak) %0,5 önemli ölçüde global atrofi, %2,6 köke yapışık araknoitte bölgesel kalınlaşma şeklinde görüldü.

Hastaların Takibi ve Komplikasyonlar

Ortalama takip süresi 16,60±14,4 aydı (6-84 ay). Ameliyat sonrası erken dönemde ağrının tamamen geçme oranı, %90,2 (175 olgu) ve önemli rahatlama oranı %7,7 (15 olgu) idi. Olguların 4'ünde ise (%2,06) ağrıda herhangi bir hafifleme olmadı.

Altıncı ay kontrollerde olguların 172'sinde (%88,6) mükemmel klinik sonuç, 17'sinde (%8,8) iyi klinik sonuç ve 4'ünde (%2,06) ise kötü klinik sonuç belirlendi. Rekürrens oranı (%3,6) idi. Bir olgu takip süresinde kardiyak nedenle kaybedildi.

1. yıl kontrollerde 171 hastada (%88,14) mükemmel, 14'ünde (%7,2) iyi klinik sonuç belirlendi.

Nüks genellikle ilk 1 yıl içerisinde (9 olgu, %4,6) ortaya çıktı. MVD sonrasında tekrarlayan vasküler kompresyona en sık sebep olan arterial bası SCA kaynaklı olarak bulundu.

Komplikasyon olarak en sık gözlenen BOS kaçağı idi. Olguların 1'inde (%0,51) rinore, 5'inde (%2,6) yara yerinde akıntı, 2'sinde yüzde uyuşma saptandı. Bir tanesi karşı tarafta olmak üzere 3 olguda (%1,5) geçici fasiyal paralizi görüldü. Bunların 2'sinde dolikoektazi baziler arter basısı mevcuttu. Hiçbir hastada cerrahi mortalite gözlenmedi.

TARTIŞMA

TN etiolojisi bugün için bile hala tam olarak bilinmeyen trigeminal sinirin bir veya daha fazla dalının innerve ettiği yüz alanına yayılan, paroksizmal, ani, genellikle tek taraflı ağrı ataklarıyla karakterize bir hastalıktır (2,3,11,15,21). Yıllık insidansı 5/100000 olarak bildirilmiştir (7-9). Sıklıkla 4.-6. dekatta görülmektedir (7-9). Ağrılar spontan olarak oluşabilen paroksizmal ağrılardır. Fakat çoğu zaman yemek yeme yüz yıkama diş fırçalama gibi uyarılar nedeniyle tetiklenir. En azından başlangıç döneminde, antikonvülanlara yanıt verir (12). Zamanla ağrılar sıklaşır, ağrısız zamanlar kısalmış ve ağrıya acıma/yanma eşlik eder; bazen de nevralliyeye atipik bir görüntü veren vazomotor olaylar görülür. Ancak bütün spesifik nedenler uygun araştırmalar sonucu elimine edildikten sonra TN 'ye "primer" tanısı konulabilir.

Çoğunlukla kabul edilen patofizyoloji, sıklıkla kökün orta kısmında görülen vasküler kompresyondur (4,10). Klasik olarak, REZ patolojinin alanı olarak kabul edilir. Transizyonel bölge, merkez ve periferel miyelin arasında yer alır. Kronik basınç ve pulsasyonlar yoluyla vasküler kompresyon, interstisyel glialar olmaksızın yanyana gelmiş aksonlarda fokal demiyelinizasyona neden olur. Bu fokal değişimler neosinapsların kökeninde, lifler arasında doğrudan karışmayla olur. Ektopik spontan yanma, kronik olarak sürdürüldüğü takdirde, trigeminal sistem çekirdeğinde hiperaktivite oluşturabilir (10,13).

İlk olarak Dandy; ameliyatları sırasında trigeminal sinir köküne basan bir vasküler yapı olduğunu saptamıştır (5,13,16). Dandy ağrının nedeni olarak bu basıyı sorumlu tutmuştur. Ancak vasküler dekompresyona yönelik bir girişim yapmamıştır. Gardner ve Miklos vasküler dekompresyonu uygulamış ve trigeminal sinire baskı yapan bir vasküler yapıyı sinirden ayırarak araya bir jelatin parçası koymuslardır (5,13,16). 1967'da Peter Jannetta bu cerrahiye popülerize etmiş ve cerrahi mikroskop yardımı ile yapıldığını tarif etmiştir (1,4,7,16). Jannetta, ağrının ortaya çıkması için baskının REZ' de olması gerektiğini bildirmektedir. Daha sonra Berker ve ark. yayınladığı bir çalışmada MVD uyguladıkları hastaların 10 yıllık takiplerinde %70'lik kür oranı bildirmişlerdir (1). Kaplan-Meier çalışmasına göre uzun dönem başarı oranları (ağrısız ve ilaç tedavisi uygulanmayan) %63,5-84 bildirilmiştir. Sindou 15 yıllık takiplerinde %73,4 başarı oranı bildirmiştir (20).

TN'li hastaların tedavisinde MVD'nun etkinliği üzerinde rol oynayan ve prognozu etkileyen faktörlerin olduğu aşikardır. Hastanın cinsiyeti, cerrahi esnasındaki yaşı ve geçmiş sistemik hipertansiyon hikayesi önceki başarısız trigeminal operasyon dahil olmak üzere cerrahiden önceki nevrallji süresi prognozu etkileyen faktörler arasında yer almamaktadır (20).

MVD ile tipik TN'li hastaların ağrı tedavisinde atipik TN'li hastalara göre daha yüksek başarı oranı bildirilmiştir. Bu en önemli prognostik faktördür (6,20).

Anatomik bulgular ile ilgili faktörler prognoz açısından önemlidir. Kompresif damarın tipi veya kök etrafındaki lokasyonu prognoz açısından anlamlı bulunmamıştır. Ancak daha şiddetli kompresyonun daha iyi sonuçlar ile ilişkilendirilmesinden ötürü cerrahi müdahale esnasında biçimli ve belirgin kompresyonun varlığı yüksek başarı oranının bir göstergesidir (6). Venöz kompresyon varlığı kötü prognoz göstergesidir. Fokal araknoiditin var olması (şiddetli olmasa da) önemli derecede ters etkiye sahip olmuştur (4,6,15,19,20). Bizim serimizde 12 hastada ileri derecede bası izlenmiş olup bu hastalarda uzun dönem takipte ağrıları tamamen geçmiştir. Venöz basısı olan ve fokal araknoiditi bulunan hastalardan %20'sine tekrar girişim uygulandı.

TN de en sık kompresyona uğrayan kısım trigeminal sinirin V2 dalıdır. Mandibular dal (V3) %50 ve oftalmik dal (V1) yaklaşık %17 oranında etkilenir. TN'de V2 dalı etkilenmeden V1 ve V3 dalı etkilenmez. Bizim serimizde hastaların %2,5'inde V1 dalında, %31,4'ünde V2 dalında ve %26,2'sinde V3 dalında etkilenme saptanmıştır.

MVD sırasında trigeminal sinirin duyuşal dallarından herhangi birinin stimülasyonu sonucunda meydana gelebilecek trigemino-kardiyak refleksi (TCR) önemli bir komplikasyondur. Bradikardi, arteriyel hipotansiyon, apne ve gastrik hiperomotilite ile karakterizedir. Trigeminal sinirin manipülasyonu sırasında ortalama arterial kan basıncı ve kalp atım hızında %20 den fazla düşüş görülebilir. Görülme insidansını yaklaşık %18 olarak bildiren yayınlar mevcuttur. Manipülasyona son verilmesi ile eski seviyelerine geri döner.

BOS sızıntısı, MVD ameliyatından sonra en sık görülen komplikasyondur ve menenjit gibi enfeksiyonlara sebep olabilir (7,17,18). Serebellar yaralanma, işitme kaybı, fasiyal paralizi görülebilecek diğer komplikasyonlar arasındadır. Literatürde raporlanan ölüm %0,2 ile %1,2 arasında değişmektedir. Ölüm sebebi ağırlıklı olarak serebellar/beyin sapsı infarktüsü ile bağlantılıdır (18,20).

MVD sonrası BOS sızıntısı %0,9-12 oranında bildirilmiştir (17,18,20). Bizim serimizde bu oran %2,7'dir ve hastalara dura tamiri yapılmıştır.

Trigeminal nevralljide MVD, medikal tedavilere yanıt alınmayan olgularda düşünülmelidir. MVD, hastaların genel anesteziye engel ikincil bir hastalıkları yok ise tercih edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Barker FG 2 nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD: The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. N Engl J Med 334:1077-1083, 1996
2. Chen JF, Lee ST: Comparison of percutaneous trigeminal ganglion compression and microvascular decompression for the management of trigeminal neuralgia. Clin Neurol Neurosurg 105:203-208, 2003
3. Civelek E, Cansever T, Imer M, Hepgül K, Barlas O: Trigeminal neuralgia and treatment options. Ağrı 17:19-26, 2005

4. Jannetta PJ: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg* 26:159-162, 1967
5. Jannetta PJ: Treatment of trigeminal neuralgia by micro-operative decompression. Youmans JR (ed), *Neurological Surgery*, Philadelphia: WB Saunders Company, 1990:3928-3942
6. Jo KW, Kong DS, Hong KS, Lee JA, Park K: Long-term prognostic factors for microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *J Clin Neurosci* 20:440-445, 2013
7. Kabatas S, Albayrak SB, Cansever T, Hepgul KT: Microvascular decompression as a surgical management for trigeminal neuralgia: A critical review of the literature. *Neurol India* 57:134-138, 2009
8. Kanpolat Y, Savas A, Bekar A, Berk C: Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1600 patients. *Neurosurgery* 48:524-534, 2001
9. Kitt CA, Gruber K, Davis M, Woolf CJ, Levine JD: Trigeminal neuralgia: Opportunities for research and treatment. *Pain* 85:3-7, 2000
10. Love S, Coakham HB: Trigeminal neuralgia: Pathology and pathogenesis. *Brain* 124:2347-2360, 2001
11. Merskey H, Bogduk N: Pain terms, a current list with definitions and notes on usage. Merskey H, Bogduk N (ed), *Classification of Chronic Pain*, IASP Task Force on Taxonomy, ikinci baskı, Seattle, WA: IASP Press, 1994:209-214
12. Merrison AF, Fuller G: Treatment options for trigeminal neuralgia. *BMJ* 327:1360-1361, 2003
13. Nurmikko TJ, Eldridge PR: Trigeminal neuralgia-pathophysiology, diagnosis and current treatment. *Br J Anaesth* 87: 117-132, 2001
14. Olson S, Atkinson L, Weidmann M: Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: Recurrences and complications. *J Clin Neurosci* 12:787-789, 2005
15. Pamir MN, Peker S: Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: A long-term follow-up study. *Minim Invas Neurosurg* 49:342-346, 2006
16. Peker S, Pamir N: Trigeminal neuralji tarihçesi. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 13: 227-234, 2003
17. Pollock BE, Stien KJ: Posterior fossa exploration for trigeminal neuralgia patients older than 70 years of age. *Neurosurgery* 69:1255-1259, 2011
18. Rughani AI, Dumont TM, Lin CT, Tranmer BI, Horgan MA: Safety of microvascular decompression for trigeminal neuralgia in the elderly. *J Neurosurg* 115:202-209, 2011
19. Shenouda EF, Coakham HB: Management of petrous endostosis in posterior fossa procedures for trigeminal neuralgia: Operative technique. *Neurosurgery* 60:63-69, 2007
20. Sindou M, Mertens P: Microsurgical vascular decompression in trigeminal and glosso-vago-pharyngeal neuralgias. A 20 year experience. *Acta Neurochir (Wien)* 58:168-170, 1993
21. Tawk RG, Duffy-Fronckowiak M, Scott BE, Alberico RA, Diaz AZ, Podgorsak MB, Plunkett RJ, Fenstermaker RA: Stereotactic gamma knife surgery for trigeminal neuralgia: Detailed analysis of treatment response. *J Neurosurg* 102:442-449, 2005