

Małgorzata Malec-Milewska¹, Agnieszka Sękowska^{1,2}, Iwona Kołęda¹, Iwona Trytko¹,
Dariusz Kosson^{1,3,4}

¹Poradnia Leczenia Bólu, Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

²II Klinika Ginekologii i Położnictwa, Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

³Zakład Nauczania, I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

⁴Zakład Neuropeptydów, Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej, Polska Akademia Nauk, Warszawa

Termolezja zwoju Gassera u pacjentów z neuralgią trójdzielną oporną na farmakoterapię

Przedrukowano za zgodą z *Advances in Palliative Medicine* 2012; 11, 1: 6–3

Streszczenie

Wskazaniem do termolezji zwoju Gassera jest neuralgia trójdzielną, oporna na leczenie farmakologiczne, występowanie działań niepożądanych lub powikłań uniemożliwiających prowadzenie skutecznej farmakoterapii. W Poradni Leczenia Bólu Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii w Warszawie w okresie od lipca 2008 roku do czerwca 2011 roku przeprowadzono 31 zabiegów termolezji zwoju Gassera u 19 pacjentów. Pacjenci poddani zabiegowi mieli od 46 do 86 lat. Czas trwania objawów bólowych w badanej grupie wynosił od 2 do 30 lat. Pacjenci zgłaszali ból o charakterze napadowym, którego natężenie wynosiło od 8 do 10 punktów w skali numerycznej *Numerical Rating Scale* (NRS). Zabiegi termolezji zwoju Gassera przeprowadzano w trybie ambulatoryjnym, w warunkach sali operacyjnej. Otwór owalny uwidoczniano po odpowiednim ułożeniu głowy pacjenta i ustawieniu ramienia C aparatu rentgenowskiego. Właściwe umiejscowienie końca elektrody czynnej weryfikowano przy pomocy aparatu RTG z ramieniem C, wykonując stymulację ruchową i czuciową, oraz podaniem kontrastu. Czas trwania lezji wynosił 60 sekund. U 18 pacjentów uzyskano całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych, które utrzymywało się od 7 do 24 miesięcy. Danych dotyczących jednego pacjenta nie udało się uzyskać. U żadnego z pacjentów nie wystąpiły poważne działania niepożądane.

Medycyna Paliatywna w Praktyce 2013; 7, 1: 21–24

Wprowadzenie

Bóle twarzy, ze względu na różnorodny patomechanizm i przyczyny powstawania, stanowią trudny problem diagnostyczny i leczniczy. Stoją one na pograniczu zainteresowania lekarzy różnych specjalności medycznych. Rzadkie występowanie, brak obiektywnych testów diagnostycznych, szeroki zakres przyczyn i objawów zespołów bólowych twarzy sprawiają, że postawienie właściwego rozpoznania i włączenie skutecznego leczenia może być trudne [1, 2]. Bóle twarzy mogą być wynikiem uszkodzenia

w zakresie nerwu trójdzielnego, innych nerwów czaszkowych, układu mięśniowo-szkieletowego lub mieć podłoże psychogenne [3]. Badania epidemiologiczne wskazują, że jedną z częstszych przyczyn jednostronnego bólu twarzy jest neuralgia nerwu trójdzielnego (NNT). Roczna zapadalność na NNT wynosi 3–5 przypadków na 100 000/rok [4]. Problem neuralgii nerwu trójdzielnego był znany w medycynie od wielu stuleci. Najstarszy opis bólu w zakresie nerwu trójdzielnego pochodzi z I wieku n.e., a jego autorem jest grecki lekarz Areteusz z Kapadocji [5]. Pierwszy współczesny opis choroby, autorstwa

Adres do korespondencji: Małgorzata Malec-Milewska
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala CMK
ul. Czerniakowska 231, 00–416 Warszawa, Poland
e-mail: lmilewski@post.pl

Tłumczenie: dr n. med. Monika Klimkowska

Medycyna Paliatywna w Praktyce 2013; 7, 1, 21–24

Copyright © Via Medica, ISSN 1898–0678



amerykańskiego lekarza Johna Locke'a, pochodzi z drugiej połowy XVII wieku. Na napadowy charakter bólu zwrócił uwagę Nicolaus Andre w szczegółowej rozprawie na ten temat opublikowanej w roku 1756 [6]. U podstaw nowoczesnej farmakoterapii neuralgii nerwu trójdzielnego leży hipoteza Trousseau, opublikowana w 1853 roku, według której napadowy charakter dolegliwości bólowych miał być spowodowany nieprawidłowym przewodnictwem impulsów nerwowych, podobnym jak w przypadku padaczki. Trousseau zaproponował nawet nową nazwę schorzenia: „neuralgia epileptyczna nerwu trójdzielnego” (*neuralgia epileptica nervii trigemini*) [6]. Skuteczne zwalczanie bólu stało się możliwe wraz z pojawieniem się fenytoiny. W 1962 roku do leczenia neuralgii nerwu trójdzielnego zastosowano karbamazepinę [7, 8]. W 1934 roku Dandy stwierdził, że potencjalną przyczyną neuralgii może być konflikt naczyniowo-nerwowy [9]. Pierwszy zabieg chirurgicznej dekompresji konfliktu naczyniowo-nerwowego przeprowadził Gardner w 1959 roku, a od 1967 roku procedura ta została spopularyzowana przez Jannetta [10]. Teoria konfliktu naczyniowo-nerwowego zyskała aprobatę przede wszystkim ze względu na publikacje Jannetta [11, 12]. Ucisk nerwu przez naczynie krwionośne (najczęściej przez tętnicę mózdkową górną), w połączeniu z uszkodzeniem osłonki mielinowej nerwu okazał się być przyczyną neuralgii u większości pacjentów leczonych operacyjnie, a odbarczenie operacyjne powodowało natychmiastowe ustąpienie objawów [11, 13]. Obecnie coraz większe poparcie zdobywa teoria połączonej roli mechanizmów ośrodkowych i obwodowych w powstawaniu neuralgii nerwu trójdzielnego, zaproponowana przez Rappaporta i Devora w 1994 roku. Autorzy ci wysunęli hipotezę, że uszkodzenie korzeni nerwowych z powodu ucisku na nerw trójdzielny wywołuje nadmierną aktywność wiązek neuronów w obrębie tego nerwu, co działa jako czynnik wywołujący objawy [14]. Wybór właściwej metody leczenia uzależnia się od trwałości jej skutków, względnie od jej wpływu na możliwości późniejszego zastosowania innych metod. Leczenie powinno być prowadzone indywidualnie dla każdego pacjenta. U niektórych chorych nie uzyskuje się odpowiedzi na zastosowane leczenie lub działania niepożądane uniemożliwiają jego kontynuowanie. W wielu przypadkach wybór konkretnej metody postępowania podyktowany jest wiekiem lub stanem ogólnym pacjenta. Niestety, nawet najbardziej radykalne metody leczenia obarczone są pewnym ryzykiem niepowodzenia. W związku z powyższym, zaleca się dobieranie metod leczenia o stopniowo zwiększającej się inwazyjności, zwykle rozpoczynając od leczenia farmakologicznego, które

przynosi efekty u 80% pacjentów. Metody inwazyjne stosuje się w przypadku niepowodzenia farmakoterapii [15], co oznacza, że od początku leczenia nie uzyskano poprawy, pomimo farmakoterapii; działania niepożądane uniemożliwiły zwiększenie dawki do poziomu skutecznego lub w przebiegu długotrwałego leczenia rozwinęła się oporność na stosowane leki [13]. Do inwazyjnych metod leczenia neuralgii nerwu trójdzielnego zaliczamy metody chirurgiczne, wśród których wyróżniamy zabiegi niszczące, obarczone dużą liczbą możliwych powikłań i zabiegi obarczające, polegające na mikrochirurgicznej dekompresji uciśniętego przez naczynie korzenia nerwu oraz zabiegi neurodestrukcyjne [8, 13, 16]. Większość zabiegów neurodestrukcyjnych wykonywana jest w obrębie zwoju nerwu trójdzielnego (zwoju Gassera) a najbardziej powszechną metodą jest temolezja zwoju Gassera [17].

Materiał i metody

W Poradni Leczenia Bólu Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii CMKP w Warszawie przeprowadzono w okresie od lipca 2008 do czerwca 2011 roku 31 zabiegów termolezji zwoju Gassera u 19 pacjentów w wieku od 46 do 86 lat. Czas trwania dolegliwości bólowych u pacjentów wynosił od 2 do 30 lat. Wszyscy pacjenci zgłaszali ból o charakterze napadowym, którego natężenie wynosiło od 8 do 10 punktów w skali *Numerical Rating Scale* (NRS). U 5 pacjentów, poza bólem napadowym, po kilku latach trwania choroby pojawił się ból o charakterze stałym o natężeniu 4–5 punktów w skali NRS. Leczenie farmakologiczne było nieskuteczne lub niemożliwe do zastosowania ze względu na objawy niepożądane. Przed wykonaniem zabiegu, każdego pacjenta informowano o spodziewanych wynikach i możliwych powikłaniach termolezji zwoju Gassera. Pacjenci mieli możliwość zadawania pytań na temat zabiegu, a po uzyskaniu wyjaśnień podpisywali formularz świadomej zgody na wykonanie procedury. W dniu zabiegu pacjenci zgłaszali się do Poradni Leczenia Bólu z osobą towarzyszącą. Zabiegi termolezji przeprowadzono w trybie ambulatoryjnym, w warunkach sali operacyjnej, gdzie najpierw zakładano cewnik dożylny. W czasie trwania zabiegu monitorowano zapis EKG, ciśnienie tętnicze krwi oraz saturację. Do wykonania zabiegu termolezji używano aparatu Neuro-Therm RDG R/JK2C i 10-centymetrowych elektrod Top Neuropole Needle firmy EQUIP MEDIKEY B.V. (długość niezaizolowanego końca elektrody — 5 mm). Pacjenta układano w pozycji na wznak z głową lekko odchyloną do tyłu. Takim ułożeniem i właściwym ustawieniem ramienia C

(pochylenie ramienia C na klatkę piersiową pacjenta) obrazowano położenie otworu owalnego, przez który wprowadza się następnie elektrodę czynną do zwoju Gassera. Elektrodę zerową umieszczano na brzuchu lub na udzie pacjenta. Okolicę miejsca wprowadzenia elektrody czynnej dezynfekowano, a następnie ostrzykiwano lekiem znieczulającym miejscowo. Miejsce wkłucia położone jest 2–3 cm bocznie od kąćka ust w linii łączącej kącik i wyrostek sutkowaty. Prawidłowe umiejscowienie końca elektrody aktywnej, weryfikowano przy pomocy toru wizyjnego RTG, stymulacji ruchowej (2–5 Hz) i czuciowej (50 Hz) i podaniem kontrastu, upewniając się, że nie następuje wypły wsteczny płynu mózgowo-rdzeniowego i/lub krwi. Miejsce uszkodzenia znieczulano, podając 1 ml 2-procentowego roztworu lignokainy. Czas trwania lezji wynosił 60 sekund prądem o napięciu 21 mV i natężeniu 50 mA. Prąd o powyższych parametrach generuje w tkankach na końcu elektrody aktywnej w trakcie zabiegu temperaturę około 65°C. Po wykonaniu zabiegu podawano dodatkowo 1 cm pentoksyfiliny.

Wyniki

U osiemnastu z dziewiętnastu pacjentów uzyskano całkowitą ulgę w dolegliwościach bólowych. U jednego pacjenta brak danych odnośnie skuteczności zabiegu. Pozostali chorzy pozostają pod stałą opieką Poradni. Łącznie przeprowadzono 31 zabiegów termolezji zwoju Gassera u 19 pacjentów. U 10 pacjentów procedurę wykonano raz, u 6 osób — 2 razy, a u 3 osób — 3 razy. Okres bez dolegliwości bólowych po zabiegu wynosił od 7 do 24 miesięcy. U 8 osób po jednorazowym zabiegu ból nie powrócił, aż do chwili obecnej, a u 3 osób okres bez dolegliwości po zabiegu trwa już ponad 2 lata. Łącznie 17 pacjentów pozostaje aktualnie w fazie remisji objawów. Wobec jednej osoby brak danych. Jeden chory z opisywanej grupy miał nawrót dolegliwości bólowych po 7 miesiącach od zabiegu i zdecydował się poddać się radykalnemu zabiegowi operacyjnemu. U żadnego z pacjentów nie wystąpiły poważne działania niepożądane. Wśród powikłań odnotowano przejściowe obrzmienie i zasinienie policzka u 5 pacjentów, przemijające zaburzenia czucia u 2 osób oraz przemijające opadanie powieki u jednej osoby.

Dyskusja

Zabiegi termolezji zwoju Gassera wykonywane są w jednostce autorów od lipca 2008 roku, kiedy to pozyskano urządzenie do przeprowadzania takich procedur. Do lipca 2008 roku u pacjentów opornych

na leczenie farmakologiczne wykonywano neuroлизę zwoju skrzydłowo-podniebiennego, która obecnie jest zarezerwowana dla pacjentów z neuropatią nerwu trójdzielnego [15]. Zabiegi termolezji zwoju Gassera w naszym materiale odznaczały się dużą skutecznością: u 18 spośród 19 pacjentów uzyskano ustąpienie dolegliwości bólowych. Dane z piśmiennictwa na temat tej procedury są rozbieżne. Odsetek pacjentów, u których po zabiegach termolezji zwoju Gassera ustępuje ból waha się pomiędzy 56% a 100%, a skuteczność bezpośrednio po wykonaniu zabiegu określa się na 98%. W 1–17% przypadków opisywano wczesne nawroty dolegliwości bólowych w okresie od jednego do kilku miesięcy, a w 4–32% nawrót dolegliwości po pewnym czasie od wykonania zabiegu [17–23]. W przedstawionej grupie najkrótszy okres od zabiegu do nawrotu dolegliwości wyniósł 7 miesięcy. U ośmiu pacjentów po jednorazowym wykonaniu zabiegu nie nawróciły dolegliwości bólowe, u trzech z nich nie ma dolegliwości od ponad dwóch lat. Termolezja zwoju Gassera wykonana technicznie prawidłowo obarczona jest niewielką ilością trwałych powikłań. Groźne powikłania, na przykład zapalenie opon mózgowych, powstawanie ropni, porażenie nerwów czaszkowych lub utratę wzroku odnotowuje się po takich zabiegach niezwykle rzadko. U 25% pacjentów w związku z zabiegiem występują zaburzenia czucia, u 1% ból znieczulica bolesna (*anaesthesia dolorosa*), u 1–2% osób rozwija się zapalenie rogówki, a 20% ma niedoczulicę rogówki. Umiarkowanie często odnotowywano także powstawanie przykurczy mięśni twarzy, przeczulicę dermatomu odpowiadającemu uszkodzanemu nerwowi, czy też obrzmienie i zasinienie policzka [6, 22, 24–26]. W przedstawianej grupie pacjentów nie odnotowano żadnych poważnych powikłań. U pięciu osób odnotowano niegroźne powikłania w postaci przejściowego obrzmienia i zasinienia policzka, u dwóch osób nastąpiły przemijające zaburzenia czucia, a u jednej przemijające opadanie powieki.

Piśmiennictwo

1. Kitt C.A., Gruber K., Davis M., Woolf C.J., Levine J.D. Trigeminal neuralgia; opportunities for research and treatment. *Pain* 2000; 85: 3–7.
2. Stępień A., Dobrogowski J. Bóle twarzy. W: Dobrogowski J., Wordliczek J. (red.). *Medycyna bólu*. PZWL, Warszawa 2005: 243–251.
3. Dobrogowski J., Wordliczek J. Bóle twarzy. W: Dobrogowski J., Wordliczek J. (red.). *Ból przewlekły*. CMKPUJ, Kraków 2002; 105–115.
4. Katusic S., Beard C.M., Bergstralh E., Kurland L.T. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia. Rochester Minnesota, 1945–1984. *Ann. Neurol.* 1990; 27: 89–95.
5. Zakrzewska J.M., Patsolos P.N. Drugs used in the management of trigeminal neuralgia. *Oral Surg. Med. Oral Pathol.* 1999; 79: 439–449.

6. Terrence Ch.F., Fromm G.H. Trigeminal neuralgia and other facial neuralgias. The headaches, chapter 114. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch LMA (ed.). Raven Press, Ltd. New York 1993: 773–783.
7. Bloom S. Trigeminal neuralgia: its treatment with the new anticonvulsant drug. *Lancet* 1962; 1: 839–840.
8. Zakrzewska J.M., Chaudhry Z., Nurmikko T.J., Paton D.W., Mullens E.L. Lamotrygine (Lamictal) in refractory trigeminal neuralgia: results from a double-blind placebo controlled trial. *Pain* 1997; 73: 23–230.
9. Dandy W.E. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Am. J. Surg.* 1934; 24: 447–455.
10. Gardner W.J., Miklos M.V. Response of trigeminal neuralgia to “decompression” of sensory root. Discussion of cause trigeminal neuralgia. *JAMA* 1958; 170: 240–244.
11. Jannetta P.J. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg.* 1967; 26: 159–162.
12. Linskey M.E., Jannetta P.J. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebralbasilar compression. *Neurosurg.* 1994; 81: 1–9.
13. Kozakiewicz M., Medwid K., Sawrasiewicz-Rybak M. Patogeneza i leczenie neuralgii nerwu trójdzielnego. Porównanie teorii i możliwości terapeutycznych na podstawie danych z piśmiennictwa. *Czas. Stomatol.* 1998; 536–546.
14. Rappaport Z.H., Devor M. Trigeminal neuralgia: the role of self-sustaining discharge in the trigeminal ganglion. *Pain* 1994; 56: 127–138.
15. Malec-Milewska M. Skuteczność blokady neurologicznej zwoju skrzydłowo-podniebiennego w leczeniu opornej na farmakoterapię neuralgii i neuropatii nerwu trójdzielnego. *Ból* 2005; 6: 23–31.
16. Nurmikko i wsp. 2002
17. Zakrzewska J.M., Jassim S., Bulman J.S. A prospective, longitudinal study on patients with trigeminal neuralgia who underwent radiofrequency thermocoagulation of Gasserian ganglion. *Pain* 1999; 79: 51–58.
18. Burchiel K. Percutaneous retrogasserian rhizolysis in the management of trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg.* 1988; 69: 361–366.
19. Fraioli B., Esposito V. Treatment of trigeminal neuralgia by thermocoagulation, glycerolization and percutaneous compression of the gasserian ganglion and/or retrogasserian rootlets: long-term results and therapeutic protocol. *Neurosurgery* 1989; 24: 239–245
20. Broggy G., Franzoni A. Long term results of percutaneous retrogasserian thermorhizotomy for “essential” trigeminal neuralgia: considerations in 1000 consecutive cases. *Neurosurgery* 1990; 26: 783–786.
21. Taha J.M., Tew J.M. Compression of surgical treatments for trigeminal neuralgia; reevaluation of radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery* 1996; 38: 865–871.
22. Kanpolat Y., Savas A., Bakar A., Berk C. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience with 1600 patients. *Neurosurgery* 2001; 48: 524–532.
23. Dobrogowski J., Wordliczek J., Malec-Milewska M. Blokady neurologiczne i inne zabiegi neurodestrukcyjne. W: Dobrogowski J., Wordliczek J. (red.). *Leczenie bólu*. PZWL, Warszawa 2011 (in press).
24. Zawirski M., Wróbel-Wiśniewska G., Polis L. Leczenie neuralgii nerwu V metodą przezskórnej termokoagulacji zwoju Gassera. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1999; 25: 762–767.
25. Bergenheim AT, Hariz MI. Influence of previous treatment on outcome after glycerol rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 1995; 36: 303–310.
26. Kapural L., Mekhail N. Radiofrequency ablation for chronic pain control. *Curr. Pain Headache Rep.* 2001; 5: 517–525.