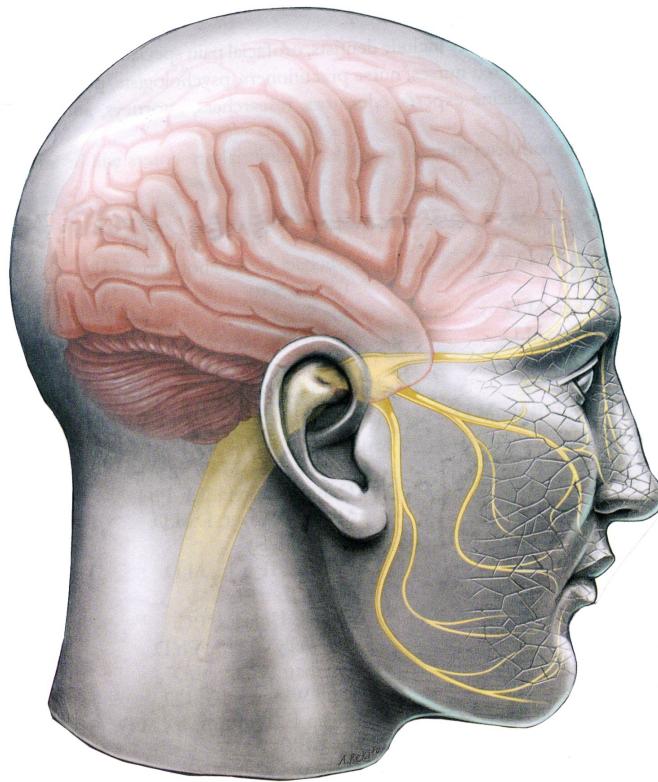


TRIGEMINUS NEVRALGI



**En prosjektoppgave skrevet av
Marit Helene Salvesen kull H-01**

Veileder: Førstelektor Anders Ragne

Innholdsfortegnelse

Innledning	3
Definisjon	4
Epidemiologi	6
Etiologi	6
Typer	7
Differensialdiagnoser	7
Behandling	
Medikamentell	9
Kirurgisk	11
Konklusjon	15
Kilder	16

Innledning

Som tannlege kommer man ofte i kontakt med pasienter med smerter. En vil normalt anta at den kommer fra tenner/kjeve da dette er den hyppigste årsaken til smerte i ansiktsregionen. Men finner man ingen patologi, verken klinisk eller røntgenologisk, må man tenke på andre mulige årsaker.

Det er derfor viktig at en som tannlege også har kunnskaper om årsaker til ikke-odontogen smerte i ansiktsregionen. Dels fordi man ofte vil være den første som kommer i kontakt med pasienter med ansiktssmerte. Dels fordi man skal unngå å igangsette uhensiktsmessig tannbehandling for tilstander som har annen årsak. Det finnes mange eksempler på pasienter som har fått trukket tenner og utført rotfyllinger der det viste seg at årsaken til smerten var av ikke-odontogen opprinnelse.

Jeg har valgt å se nærmere på en årsak til ikke-odontogen smerte; trigeminus neuralgi. Dette er en lidelse som gir uutholdelig smerte i ansiktsregionen. Den er karakterisert ved en anfallsvis skarp, stikkende smerte i distribusjonen av trigeminusnerven. Det er en sjelden tilstand som i størst grad rammer de over 50 år.

I hoveddelen av pasientene er det 2. og 3. gren av trigeminusnerven som er involvert. De initiale symptomene vil dermed kjønes i tenner og tannkjøtt i overkjeven og underkjeven og vil ofte føre til at disse pasientene i første hånd oppsøker en tannlege.

Jeg vil i min oppgave forsøke å gi et innblikk i hva trigeminus neuralgi er, symptomer og hva som kan tilbys av behandling.

Definisjon

Trigeminus nevralgi (TN) er definert av The International Association for the Study of Pain som “en anfallsvis, vanligvis unilateral, alvorlig, kort, stikkende smerte i distribusjonen av en eller flere grener av nervus trigeminus.

Nervus trigeminus er den 5. hjernenerve. Den er først og fremst sensorisk, men sender også motoriske fibre til tyggemusklene. Lateralt på pons kommer nerven ut med en liten medial motorisk rot og en stor lateral sensorisk rot. Like etter at nerven har gått ut fra pons, utvider den seg til ganglion trigeminale som inneholder cellelegemene til de sensoriske nevronene. Gangliet benevnes også ganglion semilunare og ganglion gasserii. Fra gangliet går det av tre store grener: nervus ophtalmicus, nervus maxillaris og nervus mandibularis.

Nervus ophtalmicus går inn i øyehulen og forsyner øyeeplet, øvre øyelokk, neseryggen og huden i pannen med sensoriske fibre. Denne sender også grener til fremre del av nesehulen.

Nervus maxillaris går fremover i gulvet av øyehulen og sender grener til nedre øyelokk, huden ovenfor munnen, tennene og tannkjøttet i overkjeven. Til sist den harde gane og bakre del av nesehulen.

Nervus mandibularis forsyner underkjevens tannkjøtt og tenner, tungen og huden utenpå underkjeven nedenfor munnspalten og oppover i tinningregionen. De motoriske trigeminus fibre følger nervus mandibularis, men tar av fra denne som små grener til tyggemusklene.

The International Headache Society har foreslått følgende kriterier for diagnosen av TN:

1. Anfallsvise angrep av ansikts eller frontal smerte som varer noen få sekunder til mindre enn 2 minutter.
2. Smerten har minst fire av de følgende karakteristika:
 - A: Distribusjon langs en eller flere grener av trigeminusnerven.
 - B: Plutselig, intens, skarp, overfladisk, stikkende eller brennende kvalitet.
 - C: Alvorlig intensitet
 - D: Triggerpunkter som utløses av spesifikke daglige aktiviteter som spising, snakking, vasking av ansiktet eller pussing av tenner.
 - E: Pasienten er helt asymptomatisk mellom anfallene.
3. Ingen nevrologiske utfall.
4. Anfallene er stereotype i den individuelle pasient.
5. Eksklusjon av andre årsaker til ansiktssmerte ved klinisk undersøkelse og opptak av sykehistorie.

Det finnes ingen spesifikk test som kan bekrefte diagnosen TN, så den blir hovedsakelig stilt på bakgrunnen av pasientens sykehistorie. Fordi historien spiller en så avgjørende rolle i diagnosen av TN er det viktig at den blir tatt opp med stor nøyaktighet. Det er viktig å få informasjon om smertens kvalitet, intensitet og varighet. En hjelp i arbeidet med å beskrive smerten, er å la pasienten fylle ut et smertebestemmelses skjema. Et eksempel på et slikt skjema er McGill Pain Questionnaire. Videre er det viktig å vite noe om tidsmønster, forekomst og hva som utløser smerten. I tillegg til opptak av anamnese, blir det alltid gjort en grundig

nevrologisk undersøkelse. I de tilfeller der en mistenker sekundære årsaker tar en CT og MRI undersøkelser.

Alvorlighetsgraden av Trigeminus Nevralgi varierer fra moderat til svært alvorlig. Smerten opptrer vanligvis unilateralt, kan også forekomme bilateralt, men sjelden samtidig. Ca.60% forekommer på høyre side.

Ofte er det en refleksspasme på den affiserte siden, dermed har den også fått navnet tic douloureux som betyr smertefull spasme.

Det er en sykdom som i hovedsak rammer eldre mennesker, typisk de over 50 år.

Alle tre grenene kan bli rammet, men mest vanlig affisert 2.og 3.gren.

Området hvor smerten blir aktivert, har blitt beskrevet som et triggerpunkt. Typisk ligger disse sonene rundt øye, nese, munn. Triggerpunkt er også vanlig intraoralt. Disse punktene kan bli trigget av normale stimuli som tygging, snakking, vind, kulde og lett berøring. Konsekvens blir ofte at pasientene unngår å berøre ansiktet. Mange slutter bl.a å barbere seg, sminke seg og vaske seg i ansiktet. Mange får også vanskeligheter med å pusse tenner, spise og drikke. Hos noen fører det til nedsatt tannhelse, dehydrering og vekttap.

Hvert anfall av alvorlig smerte varer vanligvis i maksimalt 2 minutter, men flere kan følge i rask rekkefølge før nerven blir refraktær. Rasmussen (1990) fant i sine 109 TN pasienter at pasientene kunne være fri fra smerte i år(6%), mnd(36%), uker(16%) eller dager(6%).

Det har blitt antydnet at TN er en arvelig lidelse, men det er ikke funnet bevist at det er noen genetisk kobling.

TN er ingen ny lidelse. Den ble beskrevet så tidlig som i det første århundre av greske og romerske leger som kalte det "cephalalgia".

Perserne beskrev den noen århundre senere og antydnet også at det kunne ha noe å gjøre med arterier i tilknytning til nerven.

Den første klare beskrivelsen av TN som ikke kunne forveksles med noen annen sykdom ble gjort i 1688 av Dr. Johannes Michael Fehr og Elias Schmidt v/Imperial Leopoldian Academy of Natural Sciences. De beskrev plagene til Johannes Bausch, grunnleggeren av deres akademi, som hadde skarpe, stikkende smerter i høyre maxilla som kom plutselig med varierende intensitet.

John Locke, lege og velkjent filosof ble i 1677 tilkalt for å evaluere tilstanden til hustruen til den engelske ambassadøren i Frankrike the Countess of Northumberland. Hun led av en uutholdelig smerte i ansiktet. Han ga her den fulle beskrivelsen av TN.

I 1756 beskrev den franske kirurgen Nicolaus Andre to tilfeller av sykdommen som han kalte tic douloureux.

I 1773 beskrev den engelske legen John Fothergill 14 tilfeller av sykdommen. Fikk navnet Fothergills disease.

I 1820 konstanterte Bell de separate funksjonene til trigeminus og facialis nerven. Bell sitt bidrag gjorde det mulig å lokalisere tic douloureux til trigeminus nerven. Dette ledet til utviklingen av navnet på sykdommen til trigeminus nevrergi.

Epidemiologi

Den eneste indikasjonen på prevalens av TN kommer fra en studie av Penman, som i 1969 rapporterte om en andel på 107,5/1.000.000 hos menn og 200,2/1.000.000 hos kvinner. TN er dermed en sjelden sykdom.

Når det gjelder insidens er det flere data tilgjengelig. Penman rapporterte om tall på 4,7/100.000/år hos menn og 7,1/100.000/år hos kvinner.

I en nøyе gjennomgang av Rochester health records i fire tiår mellom 1945-1984, fant Katusic et al 75 tilfeller av TN med en insidens på 4,3 /100.000/år (3,4/100.000/år hos menn og 5,9/100.000/år hos kvinner).

Rozen rapporterte om en insidens på 2-5/100.000 for menn og kvinner.

TN insidensen øker progressivt med økende alder fra 17,5/100.000 mellom 60-69 år til 25,6/100.000 etter 70 år.

Kvinner: menn ratio var 1,74:1 i Katusic et all studien og 3:2 i en annen studie av Ashkenazi og Levin

Etiologi

I hoveddelen av pasientene er TN idiopatisk, altså ingen identifiserbar årsak.

I opptil 15% av pasientene kan det være en underliggende årsak og sekundær eller symptomatisk TN blir diagnostisert. Sekundære årsaker inkluderer benigne eller maligne tumores i det posteriore fossa eller Multippel Sklerose. Frekvensen av TN blant MS pasienter er ca.5%. Det spesielle for disse pasientene er en tidligere debut av TN samt at begge ansikts halvdel ofte er involvert.

Det er blitt lansert flere teorier om årsak og mekanismer bak TN. Den som har fått mest støtte er teorien om vaskulær kompresjon av trigeminus nerven. Denne kompresjonen skjer i et område hvor trigeminusnerven entrer hjernestammen i pons området og er et punkt hvor det er overgang mellom perifert og sentralt myelin. En mistilpasning kan skje her eller dette punktet kan være mer mottakelig for skade og press/trykk utenfra.

Som et resultat av press/trykk på nerven på dette punktet, mistes myelinet og dette leder til abnormal depolarisering og forvrengning av signalet resulterende i ektopiske impulser som manifesterer seg i form av smerte.

Støtte for teorien har man fått ved nevrokirurgiske observasjoner av kompresjon av nerven på dette punktet og assosiasjonen med MS.

Typer

Det finnes flere varianter av TN:

Klassisk TN: Den typiske manifestasjonen av sykdommen. Den oppfyller kriteriene for diagnosen med anfallsvis, intens, stikkende smerte som varer i sekunder til 2 minutter. Distribusjon av smerte langs en eller flere grener av TN nerven. Triggerpunkt og ingen nevrologiske utfall. Pasienten er helt asymptomatisk mellom anfallene. Responderer godt på medikamentell og kirurgisk behandling.

Atypisk TN: Har i tillegg til anfallsvis stikkende, skarp smerte også en konstant, verkende, brennende smerte. En klassisk TN kan senere i forløpet få atypiske trekk. En teori går ut på at TN er en progressiv tilstand og at atypisk TN er en senere versjon av klassisk TN. Responderer på medikamentell behandling, men må ofte ha en kombinasjon av flere medikamenter for å lindre den stikkende, skarpe smerten og den konstante, brennende smerten. Noe dårligere respons på kirurgisk behandling i forhold til den klassiske varianten.

Pretrigeminal nevralti:

Noen ganger starter TN vagt med en generell, dempet verking som kan vedvare i uker og måneder og kan komme uten å ha blitt trigget. Etterhvert vil verkingen gå over i skarpe, flyktige smerteangrep som er mer vanlig for TN. I denne perioden kan det være vanskelig å diagnostisere smerten.

Sir Charles Symonds var den første som beskrev denne progresjonen i slutten av 1940 årene. I 1980 kalte Dr.R.G Mitchell tilstanden for pretrigeminal nevralti.

Normalt er medikamenter som brukes ved TN effektive i å kontrollere smertene ved preTN, hvis en da klarer å stille en diagnose på dette stadiet.

Differensial diagnoser

Ved TN er smerten hovedsaklig lokalisert unilateralt, slik at de differensial diagnosene som er aktuelle er de som forårsaker unilateral orofacial smerte.

Dental smerte:

- Pulpal: Eksponert dentin pga karies, kantdefekt, traume
 - Fraktur, infraksjon
 - Akutt/kronisk pulpitt
- Pulpal/Periodontal: Akutt/kronisk apikal periodontitt

Trigeminus nevropati:

Nevropatisk smerte er definert som smerte initiert av eller forårsaket av en primær lesjon eller dysfunksjon i nervesystemet. Noen årsaker til nevropatisk smerte generelt er avklemming (entrapment) eller skader på perifere nerver, smertefulle nevropatier, infeksjoner i nervesystemet, ryggmargskader, multippel sklerose og cerebrale infarkter. Både konstant og anfallsvis smerte forekommer, samt en provosert smerte. Den konstante smerten har en brennende, verkende kvalitet. Provosert smerte utløses oftest av en lett berøring eller eksponering for kulde. Det er nesten alltid sensibilitets endringer tilstede.

Når det gjelder trigeminus nevropati er smerten lokalisert til trigeminusnerven, men kan stråle utover dette. Den er ofte forbundet med fysisk skade på nerven i forbindelse med tannekstraksjoner, kirurgiske inngrep og ansiktstraumer.

Trigeminus nevratt:

Konstant, brennende, prikkende smerte forårsaket av inflammasjon av trigeminusnerven.

Glossopharyngeus nevralti:

Skarp, stikkende, anfallsvis smerte i distribusjonen av nervus glossopharyngeus, smerte særlig trigget av svelging. Kan også utløses av tygging og snakking. Ingen nevrologiske utfall.

Postherpetisk nevralti:

Vedvarende smerte etter infeksjon med herpes zoster virus. Kontinuerlig, prikkende smerte av varierende alvorlighetsgrad. Mest vanlig langs 1.gren av trigeminusnerven.

Klassisk migrene:

Vanligvis unilateral, anfallsvis forekommende hodepine. Alvorlig bankende smerte som kan vare i 6-12 timer, anfallsfrekvens 1-4 ganger pr måned. Fotofobi, fonofobi, kvalme ofte til stede ved migrene. Smerten forårsaket av vasodilatasjon av ektracerebrale arterier og en steril inflammasjon rundt arterieveggen.

Cluster headache/ Hortons histamine headache:

Trolig forårsaket av dilatasjon av arterier i hjernen. Brennende smerte oftest lokalisert i øye, tinning regionen og stråler ut mot panne, kinn, kjeve og tenner. Smertene kommer anfallsvis og kan vare 20-60 minutter opptil 3 anfall pr.døgn.

Arteritis temporalis:

Intens smerte i frontal og temporal regionen. Trykkøm og fortykket arteria temporalis. Vanligvis unilateral, men kan også forekomme bilateralt. Høy SR. Forekommer hos eldre.

Atypiske ansiktssmerter:

Ingen fysisk årsak. Antakelig psykosomatisk av natur. Smerten kontinuerlig eller kommer og går. Varierende lokalisasjon.

Atypisk odontalgia/fantomsmerte:

Vanligvis karakterisert av vedvarende tannpine etter pulpaektirpasjon, apicoectomi, eller tannekstraksjon. Ansiktstraume også funnet å forårsake denne tilstanden. Presenterer seg som en forlenget periode med konstant, brennende smerte i tenner eller alveolarprossesen. Ingen odontogen patologi klinisk eller røntgenologisk. Molarer og premolarer i overkjeven oftest affisert. Kan være vanskelig å lokalisere smerte, kan spre seg.

BEHANDLING

MEDIKAMENTELL

Fordi man tidligere visste lite om tilstanden TN, ble behandlingen ofte tilfeldig. Historiske tilnærmelser inkluderer bl.a årelating, varme bad, dampbehandling.

Siden 1600-tallet har leger brukt mer enn 40 forskjellige stoffer bl.a arsenikk, quinine, kvikksølv, opium, eter, avførende midler.

Mellom 1918-1942 ble inhalering av trichloretylen mye brukt i behandlingen.

I 1942 kom de første rapportene som viste at leger hadde suksess med bruk av epilepsi medisinen phenytoin for å kontrollere TN smerte. Dette var det første medikamentet som hjalp mot TN uten store bivirkninger.

Et enda mer effektivt medikament Carbamazepin (Tegretol) ble introdusert i 1962. Dette er også et antiepileptikum som viste seg å ha god effekt. Dette medikamentet er fortsatt førstevalget i dag.

Virkningsmekanismen til Carbamazepin er delvis ukjent, men virker stabiliserende på hyperstimulerte nervemembraner(blokkerer Na⁺ kanalene). Den forhindrer gjentatte utladninger og reduserer synaptisk overføring av impulser. Hemmer også frigjøringen av glutamat.

Carbamazepin er altså ikke et smertestillende middel og hvis det tas når et anfall begynner vil det ikke lindre smertene. Men brukt profylaktisk vil det kunne kontrollere anfallene.

Absorpsjonen er relativt langsom og det tar 1-2 uker før steady state plasmakonsentrasjonen er oppnådd. For å forbygge initiale doseavhengige bivirkninger bør Carbamazepine innsettes i langsomt stigende doser. Dosen starter på 200-400mg pr dag og økes gradvis til symptomene er under kontroll. Vanligvis skjer dette ved 600-800mg daglig. Deretter kan dosen reduseres til minste effektive vedlikeholdsdose.

Det følger en del bivirkninger med bruken av legemidlet. Det kan bl.a gi munntørrehet, svimmelhet, ataksi, døsighet, tretthet, hodepine, dobbeltsyn og akkomodasjonsvansker. Full blodstatus bør tas før behandlingen starter og deretter regelmessig under behandlingen. Dette på grunn av faren for utvikling av aplastisk anemi og agranulocytose. Det kan og forekomme forbigående eller vedvarende senkning av blodplater og antall hvite blodlegemer.

Oftest ser det ut til at medikamentet avtar å virke ved lengre tids behandling. Man ser for seg at grunnen til dette kan være at blant annet: 1.) Kroppen har vent seg til medikamentet og blitt "flinkere" til å bryte den ned og kvitte seg med den eller 2.) Nerveskaden har blitt verre og resulterer i at smerten er blitt mer alvorlig og kronisk. Alternativet da kan være å øke dosen, bytte medikament eller kombinere Carbamazepine med andre medikamenter.

Et alternativ kan være Baclofen, et muskelrelakserende middel, som sluttet seg til arsenalet tidlig på 80-tallet. Det er ikke så effektivt som Carbamazepine, men har færre bivirkninger og ofte brukt som et tilleggsmedikament.

På slutten av 90-tallet og tidlig 2000 kom det en bølge av nye medisiner, mesteparten introdusert som antiepileptika. Blant disse er Oxcarbamazepine og Gabapentin. Oxcarbamazepine er strukturelt veldig lik Carbamazepine og blir sett på som potensielt like effektiv, men med mindre bivirkninger. Gabapentin vist seg å være effektiv som tilleggsmedikament samt en mulig løsning for den med en mer konstant, brennende smerte.

Det er blitt gjort få godt kontrollerte studier på behandling av TN. Man kan tenke seg det er fordi den er relativt sjelden, den har en ukjent etiologi, spontane remisjoner, varierende alvorlighetsgrad og mangel av en objektiv diagnostisk test.

McQuay et al har laget en oversiktsartikkel artikkel publisert juli 2005 der de ser på bruken av Carbamazepine ved akutt og kronisk smerte.

12 studier ble inkludert. Kriteriet for å bli inkludert var at de måtte være randomiserte, kontrollerte studier som undersøkte analgetisk effekt av antiepileptikum hos pasienter.

7 studier av Carbamazepine ved TN ble identifisert. Fire var placebo kontrollert.

Ved å bruke dosetitrering til en max dose på 1g/dag, hadde 19/27 pasienter en komplett eller veldig god respons sammenlignet med placebo på en 5 dagers behandling av pasienter med TN(Killian 1968).

Ved å bruke dosetitrering og en crossover design, med en max dose på 2,4g/dag, hadde 15/20 god eller veldig god respons på en 14 dagers behandling. Det var også god placebo respons, 6/7 rapporterte god eller veldig god respons(Nicol 1969).

Ved å bruke doser mellom 400-800mg/dag for en to ukers periode, var gjennomsnitt fall i max smerte intensitet 58% med carbamazepin sammenlignet med placebo 26% (Campbell 1966).

Den gode virkningen av carbamazepin også hevdet av Rockcliff(1966) i en liten studie på ni pasienter. 8/9 uttrykte preferanse for Carbamazepin fremfor placebo, men ingen evaluerbare data ble presentert.

Tre sammenlikningsstudier:

-Carbamazepin sammenlignet med Tizanidine, bedre resultat på carbamazepine.

-Ingen forskjell sammenliknet med Tocainide.

-Pimozide produserte bedre resultater, men denne har mange bivirkninger som begrenser klinisk bruk.

Studien konkluderer med at det er bevis for at carbamazepine er effektiv , men at studiene/ tallene er små. Det er fortsatt behov for gode studier på relativ effekt av antiepileptika i kronisk smerte behandling.

KIRURGISK

Kirurgi kan være indisert hvis medikamentell behandling svikter eller bivirkningene er uakseptable. Mellom 25-50%pasientene vil til slutt ikke lenger respondere på medikamenter og trenge en eller annen form for kirurgisk behandling. Det finnes flere alternativer. Problemet er igjen at det finnes få gode kontrollerte studier. Av de hundrevis av rapportene som er blitt publisert er bare to randomiserte, kontrollerte studier. I begge disse ble det brukt perifert injisert streptomycin.

Mange av studiene er mangelfulle. Tilgjengelige data er for det meste deskriptive studier og få har brukt uavhengige observatører for å beskrive utfallet. Veldig få studier gir fulle detaljer om diagnostiske kriterier, inkludert inkluderings og ekskluderings kriterier. Sjelden er klassifikasjonen av tilbakefall gitt og få forfattere definerer terminologien brukt. Lengden på oppfølging er ekstremt variabelt.

De kirurgiske inngrepene kan deles inn i: perifere inngrep, inngrep i og ved ganglion trigeminale og kirurgisk intracraniell dekompresjon.

Perifer kirurgi

Den første typen kirurgisk inngrep som ble tilbudt TN pasientene. Hensikten er å forårsake skade på perifere nervegrener for å stoppe smertesignaler. Nervegrenene kan skades mekanisk ved å kutte eller fjerne dem eller kjemisk ved injeksjon av alkohol, glyserol eller fenol.

Disse prosedyrene gir bare kort smertelindring, ca.9-18mnd og ofte assosiert med nummenhet. Blir sjelden brukt i dag fordi nye typer inngrep gir lengre og bedre smertelindring.

Inngrep i og ved ganglion trigeminale

Selektiv termorizotomi

Rizotomi vil si et inngrep der man har til hensikt å kutte eller skade nerven slik at det forstyrrer overføringen av smertesignaler til hjernen. Selektiv termorizotomi: her bruker man varme for å påføre skade på nerven. Man skader selektivt de tynne, myeliniserte smertefibrene.

Metoden ble introdusert allerede på 30-tallet. På den tiden brukte de kauteriserings nåler hvor man ikke hadde særlig presis kontroll over grad av varme. De hadde heller ikke teknologi til å nøyaktig å plassere elektroden i ganglion trigeminale. Dette førte til mange komplikasjoner for pasienten.

Dette forandret seg i 1965 når Dr. William H. Sweet forbedret fremgangsmåten ved inngrepet. Han brukte et fluoriserende RTG apparat kalt et fluoroskop for å føre elektroden sikkert og nøyaktig på plass og begynte å bruke en elektrode som kunne levere mer kontrollert varme til målområdet.

I korttidsvirkende generell anestesi føres en nål inn via foramen ovale til ganglion trigeminale og deretter via kanylen en elektrode. Så vekkes pasienten og man stimulerer nerven med en svak strøm. Når pasienten angir parestesier/smerte i den berørte trigeminus grenen, blir pasienten igjen anestesert og elektrodespissen blir oppvarmet til ca 60-90 grader Celsius og man lager en kontrollert nerveskade/lesjon. Pasienten vekkes og man tester sensibiliteten med nålestikk og berøring. Et selektivt bortfall av sensibiliteten er ønskelig og oppnår man det er inngrepet fullført. Målet er å skade nerven på riktig plass med akkurat riktig mengde varme slik at smertene ikke lenger blir trigget, men uten å forårsake plagsom nummenhet. Andelen smertefrie pasienter eller pasienter oppnådd smertelindring varierer i ulike studier, men gjennomsnittlig ca. 70%. Men det er en sjanse for at smertene kommer tilbake, ca. 3% per år får smertene tilbake gjennom de første fem årene etter kirurgi.

Bivirkninger: nummenhet i ansiktet, 2% anesthesia dolorosa som er en tilstand hvor både smerte og nummenhet forekommer samtidig, vanskelig å behandle, bortfall av kornearefleks, samt forbigående svakhet i tyggemusklene.

Glyserol injeksjon

Kirurgene har injisert forskjellige kjemikalier i trigeminusnerven siden 1800-tallet i et forsøk på å stoppe TN smerte. Glyserol er det stoffet som har vært i bruk de siste årene. Det kom tilfeldig i bruk mot TN i 1975 av de svenske kirurgene Dr. Sten Håkanson og Dr. Lars Leksell. De utforsket bruken av cobalt stråling i behandling av TN. Dr. Håkanson lette etter en måte å markere sted på trigeminus nerven for stråleterapi. Et av forsøkene gikk ut på å bruke tantalum støv som ville bli lett synlig på rtg. For å bære støvet i løsningen og gjøre det lett å plassere i ganglion trigeminale brukte han flere væsker blant annet glyserol. På den tiden gikk det flere uker mellom markering av pasient og stråleterapien. Håkanson fant at pasientene som fikk glyserol ofte var smertefrie når de kom tilbake for strålebehandling. Han rapporterte denne observasjonen i 1981.

Glyserol gir fremfor alt en forstyrrelse av funksjonen i de grove fibrene og påvirker i første omgang triggermekanismen, der en lett berøring av et begrenset område inne i den forstyrrede nervegrenen forårsaker et smerteanfall.

Inngrepet gjøres i LA, men med tung sedering. Metoden innebærer at man fører en nål gjennom kinnnet opp via foramen ovale til cisternen bak gangliet. Når man får cerebrospinal væske via kanylen injiseres kontrastmiddel og nålens plassering kontrolleres. Når nålen er riktig plassert, tømmes cisternen ved at pasienten tippes bakover i stolen. Så injiseres en liten mengde steril konsentrert glyserol, ca. 0.3-0.9ml. Etter at glyserolen er på plass, må pasienten bli sittende i to timer slik at glyserolen ikke tømmes ut av cisternen før den har fått en mulighet til å virke.

Initial smertefrihet/lindring er gjennomsnittlig 90%. Oppfølgingsstudier har vist at det er mer sannsynlig at smertene kommer tilbake med dette inngrepet sammenliknet med andre. I

gj.snitt vil 12% av pasientene få smertene tilbake for hvert år som går etter det kirurgiske inngrepet. Studier har vist at bare 55% var smertefrie etter 3år og 46% etter 5 år.

Bivirkninger: nummenhet, men vanligvis mild form og forbigående. Anesthesia dolorosa kan forekomme, men sjelden. Bortfall av kornea refleks 3-7%. Muskelsvakhet i bare 1% av tilfellene, ofte forbigående.

Ballongkompresjon

Dette inngrepet har sine røtter tilbake på 1950-tallet. Danske kirurger undersøkte påstanden om at TN smerte ble forårsaket av for liten åpning på det punktet hvor nerven går ut av skallen. Deres løsning var å gå inn kirurgisk og lage en større åpning. Dette så ut til å virke. De fant etterhvert ut at det ikke var den større åpningen som gjorde det, men presset mot nerven. Men inngrepet ble ikke så veldig populært blant annet på grunn av at det involverte åpen skallekirurgi og at smertelindringen ikke varte særlig lenge.

Det var ikke før sent på 1970 tallet at ideen ble tatt opp igjen av de amerikanske nevrokirurgene Dr.Terry Lichtor og Dr.Sean Mullen. Denne gangen ble det brukt en mindre invasiv metode der de gikk gjennom kinnet. De brukte en liten ballong i enden av et kateter til å presse på nerven.

Inngrepet utføres i narkose og innebærer at man fører en nål inn til foramen ovale. Et kateter med en liten ballong i enden føres til ganglion trigeminale og kateterets ballong fylles med en liten mengde kontrastmiddel. Posisjonen sjekkes på røntgen og hvoretter man flytter ballongen ned i cavum meckeli. Kompresjonen skjer med et lite volum kontrastmiddel i 1-2 minutter. Ballongen skal da om den er rett plassert få en typisk pæreform. Andelen smertefrie/markant smertelindrede pasienter angis å være ca.75% i ulike studier etter noen år. Også her er det en mulighet for at smertene kommer tilbake.

Nummenhet i ansiktet er den vanligste bivirkningen. Ofte ser man også svakhet i tyggemusklene, men dette går gjerne over i løpet av noen uker. Kornea nummenhet og anesthesia dolorosa veldig sjelden ved dette inngrepet.

”Gamma knife”, stråleknivsbehandling mot trigeminusroten.

Behandlingen ble utviklet i Sverige av Dr.Lars Leksell. Målet med denne behandlingen er som hos de tre foregående å skade nerven nok til å stanse smertesignalene. Den innebærer at man lager en strålelesjon ved nerveroten eller mer perifert i bakre skallegrop gjennom en 4 millimeter isocentrisk stråledose på 70-90 Gy.

Behandlingen starter med at pasienten får montert en metallramme på hodet og deretter gjør en MR undersøkelse. Dette for at legene presist skal kunne lokalisere nerveroten. Informasjon om lokalisasjon blir lagt inn i en datamaskin som legene bruker for å plote inn stråledose og eksakt mål for de 201 gammastrålene. Behandlingen er helt smertefri og etter målberegningene utføres den kortvarige behandlingen i stråleknivsmaskinen på en helt våken pasient.

I en del tilfeller kommer virkningen med en gang, men i mange tilfeller kan det drøye opp til seks uker før man oppnår behandlingseffekt. Behandlingsresultatene varierer, men i visse

serier har man oppnådd >80% komplett eller partiell smertelindring etter ett års oppfølging. Det er usikkert hvor lenge behandlingseffekten varer, men noen studier rapporterer om at ca.50% av pasienten har fått smerterecidiv etter ca. fire år.

Fordi denne behandlingen er ikke invasiv og man ikke benytter narkose er de alvorligste risikoene eliminert. Nummenhet ble rapportert i ca.15% av tilfellene. Oppfølging er generelt over kort tid og usikkerhet er knyttet til eventuelle langtidskomplikasjoner ved stråleterapi.

Mikrovaskulær dekompresjon (MVD)

I de tidligste formene for kirurgisk behandling gikk man bare inn og kuttet nerven. Dette forårsaket ikke bare komplett nummenhet, men også tyggeproblemer. Kirurgene oppdaget snart at det gikk an å gi smertelindring uten å forårsake tyggeproblemer ved å spare nervefibrene som kontrollerer tyggemusklene.

På slutten av 1920-tallet oppdaget nevrokirurgen Dr.Walter Dandy ved en av disse operasjonene at blodårer ofte så ut til å berøre trigeminus nerven. Disse observasjonene ledet han til en teori om at TN kunne være forårsaket av blodårer som skadet trigeminus nerven. Men han gikk ikke til det neste steget å forsøke å flytte blodåren fra nerven. Han fortsatte med den gamle, utprøvede metoden med å bare kutte over nerven. Men gikk etter hvert over til partiell kutting av sensoriske nervetråder.

Det store gjennombruddet kom i 1967, da Dr.Peter J.Janetta tok i bruk mikroskop under operasjonene. Han oppdaget at nerven ikke bare var i kontakt med nerven, men så ut til å presse på nerven. Han hevdet at disse kompresjonene var årsaken til TN. I stedet for den mer aksepterte prosedyren med å kutte eller skade nerven for å oppnå smertelindring, foreslo Janetta å flytte åren fra nerven og sette inn et mykt materiale for å skille de to. I dag er dette en vidt akseptert og en av de ledende teknikkene for behandling av TN.

Ved MVD er målet å finne en arterie eller vene som presser på nerven og skille de med et avlastende innlegg. Ideen er å være så lite destruktiv som mulig. Men det er også den mest omfattende behandlingen. Det blir gjort i full narkose og innebærer et intrakranielt inngrep, hvor man går inn like bak øret.

Ved operasjonen frilegges trigeminusroten med mikrokirurgisk teknikk og man løsner evt arteriegrener som kan tenkes å berøre overgangen mellom trigeminus roten og skallen og polstrer mellom dem og roten med teflonull.

Lansgtidsresultatene ved klassisk trigeminusneuralgi har vist fullstendig smertekontroll med eller uten medisiner hos >80% av pasientene. Alvorlig og vedvarende komplikasjoner er sjelden. Men kan av og til oppstå som f.eks hørselstap, trykkøkning i hjernen, slag, blodpropp, facial paralys og dødsfall. Hørselstap har vært en hyppig forekommende komplikasjon. Rapporten har vist opptil 10%, men nå har man fått teknikker som gjør at man kan overvåke hørselsnerven under inngrepet og tallet er nede i 1-2%. Dødsfall i 0.4-0.7%. Nummenhet kan oppstå i ca.10-30% av tilfellene, men er alltid mild og vil nesten alltid være forbigående. Dette inngrepet har fordelen av å være ikke-destruktiv.

Konklusjon

TN er altså en smertefull, vanligvis unilateral lidelse i ansiktsregionen kjennetegnet av anfallsvis, skarp, stikkende smerte begrenset til en eller flere grener av trigeminusnerven. Det er en sjelden lidelse som i hovedsak rammer de over 50 år.

Med de karakteristiske symptomene til klassisk TN, skulle en tro at det ville være lett å stille en diagnose. Men det har vist seg at det ikke alltid er tilfelle. I en undersøkelse blant 7600 TN pasienter i USA viste at 90% av disse hadde hatt smerter i over et år før de fikk riktig diagnose. Med en incidens på ca. 4/100 000/år er TN en sjelden tilstand. Som almenpraktiserende tannlege eller lege er det sjelden en kommer i kontakt med disse pasientene. Mange har kanskje også begrenset kunnskap om tilstanden. TN kan også begynne litt vagt med diffus verking før den går over i skarpe, stikkende smerteangrep. Dette kan gjøre den vanskelig å diagnostisere initialt.

Når det gjelder behandling er det bred enighet om at medikamentell behandling bør prøves først, med carbamazepin (Tegretol) som førstevalg. Det har også kommet flere nye medikamenter som blir brukt i noen grad bl.a baclofen, oxcarbamazepin og gabapentin.

Mellom 25-50% av pasientene vil etter hvert trenge kirurgisk behandling enten på grunn av uakseptable bivirkninger av medikamenter, eller fordi de ikke lenger responderer på medikamentell behandling. De kirurgiske inngrepene deles inn i: perifere inngrep, inngrep i og ved ganglion trigeminale og kirurgisk intracraniell dekompresjon. De perifere inngrepene gir bare kort smertelindring og brukes sjelden i dag. Inngrepene i og ved ganglion trigeminale innebærer lesjoner i trigeminus systemet. Intracraniell dekompresjon er det eneste inngrepet som retter seg mot en mulig årsak, men den krever et mer omfattende kirurgisk inngrep. Det forskes stadig på metoder for å forbedre resultatene og samtidig minimere risikoen for komplikasjoner.

Det finnes også alternative behandlingsmetoder som laserterapi, akupunktur og kiropraktikk. Det er få studier på effekten av slik behandling. Det ser ut til å kunne hjelpe noen, men felles for dem er at de ofte bare kan gi en forbigående smertelindring og at smertene alltid kommer tilbake.

Kilder

1. G. Weigel, K.F Casey
Striking back! The Trigeminal Neuralgia and Face Pain Handbook
Trigeminal Neuralgia Association 2nd edition 2005
2. Scully, Cawson
Medical Problems in Dentistry
Churchill Livingstone 2005
3. Wall, Melzack
Textbook of Pain
Churchill Livingstone 1995
4. Okeson et al
Orofacial Pain
Quintessence 1996
5. Dalessio, Silberstein
Wolff's Headache
Oxford University Press 1993
6. Trigeminal Neuralgia –An Overview for Patients and Their Families
Trigeminal Neuralgia Association 2004
7. S.B Graff-Radford
Trigeminal Neuralgia
Oral and Maxillofacial Surgery 2000;12(2):233-241
8. J.M Zakrzewska
Diagnosis and Differential Diagnosis of Trigeminal Neuralgia
The Clinical Journal of Pain 2002;18:14-21
9. M. Aguggia
Typical facial neuralgias
Neurol Sci 2005;26:68-70
10. S.C Bagheri, F. Farhidvash, V.J Perciaccante
Diagnosis and treatment of patients with trigeminal neuralgia
J Am Dent Assoc 2004;135:1713-1717
11. M. Horowitz, M. Ochs, R. Carrau, A. Kassam
Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia
J Am Dent Assoc 2004;135:1427-1433
12. G.C Manzoni, P. Torelli
Epidemiology of typical and atypical craniofacial neuralgias
Neurol Sci 2005;26:65-67
13. P.J Wiffen, H.J McQuay, RA Moore
Carbamazepine for acute and chronic pain
The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005 Issue 3
14. P. Wiffen, S. Collins, H. McQuay, D.Carrol, A. Jadad, A. Moore
Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain
The Cochrane Database og Systematic Reviews 2005 Issue 3
15. P.Hansson, B. Linderoth
Neuropatiska smärttillstånd inom det orofaciala området
Tandläkartidningen 2004;96:50-58

16. G. Broggi, P. Ferroli, A. Franzini, L. Galosi
The role of surgery in the treatment of typical and atypical facial pain
Neurol Sci 2005;26:95-100
17. A. Ashkenazi, M. Levin
Three common neuralgias: How to manage trigeminal, occipital and postherpetic pain
Postgrad Med 2004;116(3):16-32
18. C.D Cole, J.K Liu, R.J Apfelbaum
Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgias
Neurosurg Focus 2005;18(5)
19. K.F Casey
Role of patient history and physical examination in the diagnosis of trigeminal Neuralgia
Neurosurg Focus 2005;18(5)
20. M.J Matwychuk
Diagnostic challenges of Neuropathic Tooth Pain
J Can Dent Assoc 2004;70(8):542-6
21. Ellen Jørum
Utredning av nevropatisk smerte
Tidsskr Nor Lægeforen 2005;125:2652-4
22. Søren H.Sindrup
Farmakologisk behandling av neuropatiske smerter
Tidsskr Nor Lægeforen 2004;124:637-8
23. Per Brodal
Sentralnervesystemet
Universitetsforlaget 2001
24. Felleskatalogen

Illustrasjon forside: Brosjyre TNA, Sixth National Conference 2006