



三叉神经痛微血管减压术

三叉神经痛是影响人类最剧烈的疼痛之一。这种严重致残性疼痛能在手术干预后有效缓解，所以微血管减压术被认为是神经外科最令人满意的手术之一。

典型的三叉神经痛相对容易诊断。典型的疼痛特征是：单侧、发作性、剧烈尖锐的、电击样的或刀割样的疼痛，皮肤刺激（如触压、咀嚼、刷牙、冷空气或者剃胡须）会使疼痛加剧。疾病初期，三叉神经下两个分支的疼痛最初常被误诊为口腔问题。患者往往因此进行了不必要的，有时候甚至不可挽回的口腔治疗。

据初步统计，三叉神经痛年发病率在女性中约为 5.7/10 万，在男性中约为 2.5/10 万。发病高峰年龄为 50 到 60 岁，且患病率随着年龄增长而增加。疾病初期，小剂量的抗癫痫药/抗神经痛药（如卡马西平）比止痛药更能有效地缓解疼痛。然而这类药物仍对高达 10% 的患者效果不佳。排除其他潜在的病因，这些患者是微血管减压术的合适人选。

历史

1773 年，John Fothergill 在《伦敦医学社会》上发表了一篇名为《On a Painful Affliction of the Face》的文章，首次完整地描述了三叉神经痛。1829 年，Charles Bell 区分了三叉神经和面神经的特定功能，并提出了三叉神经痛的阵发性疼痛与神经功能失调有直接联系的观点。

Walter Dandy 常规通过外侧枕下入路（小脑入路）行三叉神经半月神经节后根切断术来治疗三叉神经痛。在 1934 年，他首次报告了许多三叉神经痛患者的三叉神经上方有血管压迫。随后，1967 年，Peter Janetta 推广了三叉神经痛的微血管减压术。

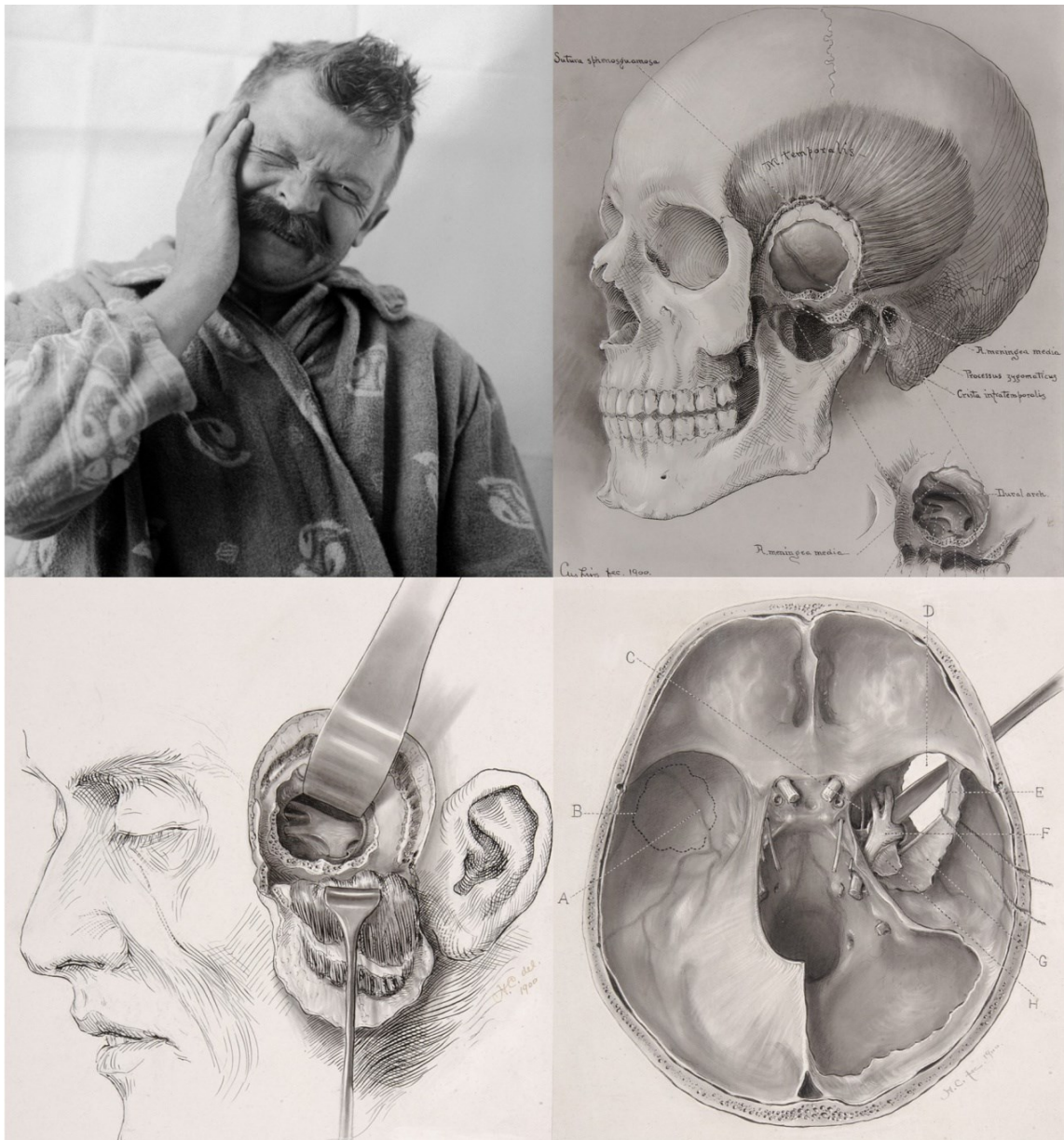


图 1. Harvey Cushing 的首批三叉神经痛患者之一。这可能是最早描绘患者与该疾病的图片（上图）。Cushing 原始素描图展示了颞下感觉神经剥脱手术（中、下图）（由耶鲁大学的 Cushing 中心提供）。

发病机制

三叉神经痛、面肌痉挛、膝状神经痛、阵发性位置性眩晕以及舌咽神经痛

等颅神经高反应性的发病机制尚不清楚。现在普遍认为在脑干区的血管压迫神经是造成这些颅神经功能亢进的主要因素（神经血管压迫-周围性假说），而功能亢进又是由神经根进/出脑干区脱髓鞘造成（突触传递）。

然而在部分患者中，在对后颅窝仔细探查后也未能发现压迫血管。此外，在尸体解剖研究中发现后颅窝颅神经与周围相邻血管关系密切，但是这些人在死亡前并未发现有颅神经高反应性相关病史。近来研究者们提出了其他因素（中枢假说：三叉神经与面神经核的高反应性），这是不同于外周血管压迫的另一种致病因素。

最常见的责任动脉为小脑上动脉（75%）和小脑前下动脉（10%）。此外，静脉也可能造成压迫（68%），有时甚至是唯一压迫的血管（12%）。由于神经根纤维分层，内侧的压迫倾向于导致 V2（上颌区）症状。外侧或下部压迫可导致 V3（下颌区）症状，极少见的是上部压迫导致的 V1（眼区）症状。

不管三叉神经痛的发病机制是什么，通过移开责任血管的微血管减压术或神经根切断术，为患者提供了一个有效且持久的缓解症状的方法。虽然经皮半月神经节切断术损伤更小，但是后颅窝探查是唯一可以通过非毁损方式辨别责任血管的方法，且疗效更持久。

患者的年龄和其他并发症是限制微血管减压术应用的重要因素。70 岁以

下，没有手术禁忌症且持续疼痛的三叉神经痛患者，笔者会建议他们施行微血管减压手术。

在本章节中，笔者将描述三叉神经痛的微血管减压术中的细节及关键步骤，最大限度地保证手术安全性及有效性，同时尽量减少并发症。笔者的技术总结了多所学校的神经外科教学精华。

诊断与评估

三叉神经痛的诊断几乎完全依赖于患者的病史。如前所述，三叉神经痛典型特征是：单侧、发作性剧烈尖锐的、电击样的或刀割样的疼痛，并且可以通过皮肤刺激加剧疼痛，如触压、咀嚼、刷牙、冷空气或者剃胡须。这些特征可考虑神经痛而不是神经病理性疼痛。神经病理性疼痛特征是烧灼痛伴麻木。

随着病程进展，缓解期缩短而疼痛发作时间延长。患者每日发作次数少则3、4次，多者可达70次。两次发作间歇期疼痛可暂时不被诱发。约三分之一患者在夜间疼痛发作。单纯的三叉神经视支区神经痛不多见。

对于卡马西平或加巴喷丁等神经痛药物治疗有效的患者，更支持三叉神经痛的诊断，并且可能预示着微血管减压术的预后更好。在使用神经痛药物或者经皮治疗后，疼痛的特征可能会发生变化，疼痛会变得更加持久。因

此，临床医生必须全面了解患者接受各种治疗前的疼痛特征。

对于烧灼痛、面部麻木或者（只有）无触发扳机点的持续性疼痛的患者，应该考虑为非典型或者神经病理性疼痛，而不是神经痛。这些患者不是后颅窝探查的理想人选。重要的是仔细检查颅神经分布区的面部及口腔。对这些患者的神经系统检查通常没有特殊异常。三叉神经分布区的轻微感觉变化很常见，这并不是微血管减压术的禁忌症。

所有准备行微血管减压术的患者需行脑核磁共振成像（MRI）或计算机断层（CT）扫描检查以排除占位性病变如脑膜瘤、听神经瘤和表皮样囊肿。在高分辨率 T2W 像，常可发现血管环明显压迫三叉神经。

即使高分辨率 MRI 不能发现责任血管，有典型三叉神经痛的患者仍可以考虑行后颅窝探查。笔者常给没有“MRI 证实”血管压迫的患者行微血管减压术，往往都能在术中找到压迫血管，且术后效果理想。

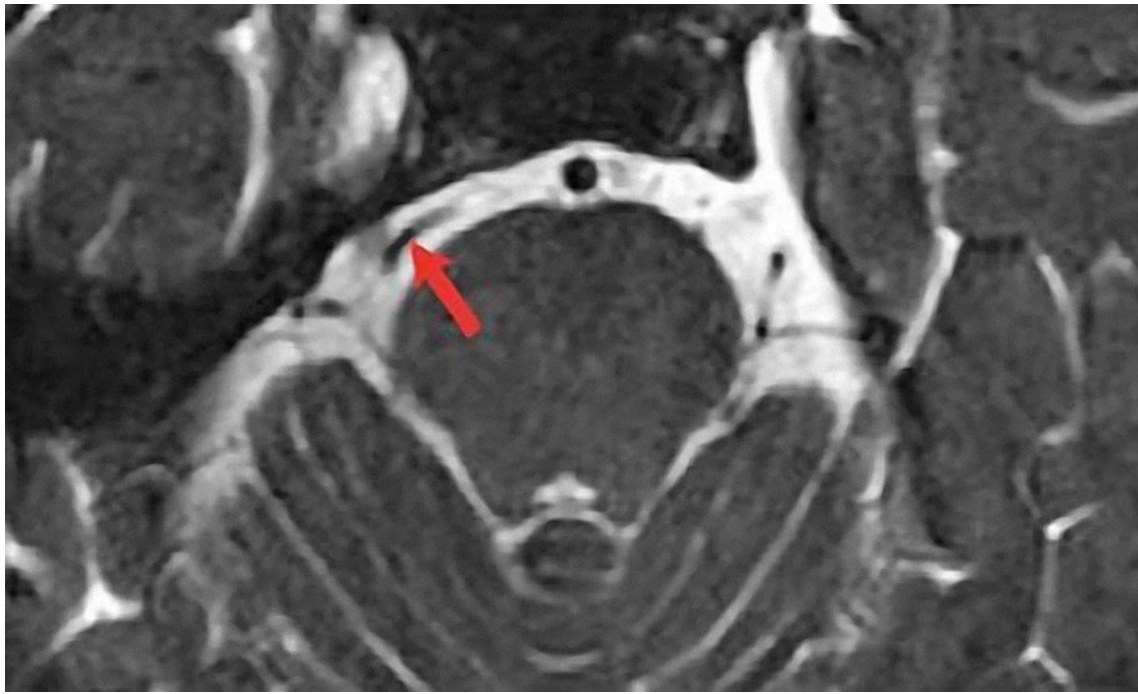


图 2：MRI T2W 加权像轴位片显示在脑池段血管袢（红色箭头）压迫了右侧三叉神经。

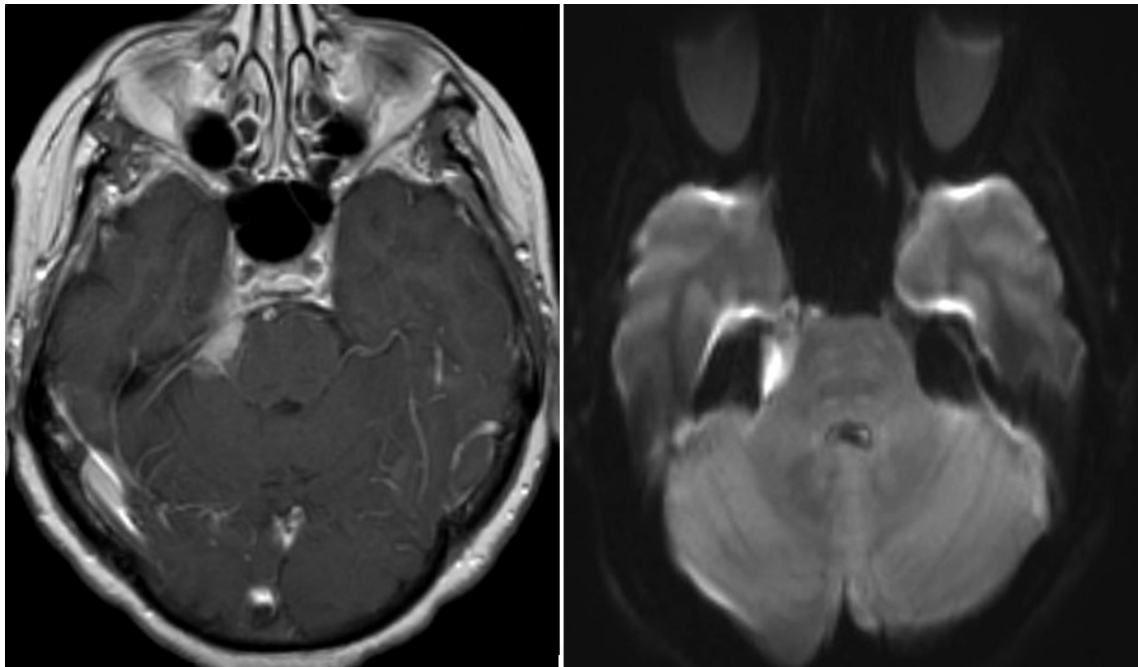


图 3：右侧一个小脑幕脑膜瘤（左图）以及桥小脑角表皮样囊肿（右侧-弥散像）造成的三叉神经痛。均行病变切除术。

鉴别诊断

面部疼痛要全面的鉴别诊断，患者的病史与体格检查中几个因素是确定三叉神经痛诊断的关键。

口腔疾病、颞下颌关节疼痛、眼痛（包括青光眼、眼眶蜂窝织炎和外伤）、面部损伤及骨折、面骨肿瘤或三叉神经肿瘤、巨细胞动脉炎、Tolosa-Hunt 综合征（海绵窦特发性炎症）、三叉神经自发性痛（如丛集性疼痛和阵发性偏头痛）及其他原发性头痛（如偏头痛或紧张型头痛），这些疾病均可引起面部疼痛，且均不适用微血管减压术。其他颅神经高反应比如舌咽神经痛、中间神经痛几乎不会与三叉神经痛同时存在。

如桥小脑角区肿瘤和囊肿这类结构性病变，以及脑干区的脱髓鞘或缺血性病变，均需要进行鉴别诊断。

当以下征象出现时，应该寻找继发性三叉神经痛的病因：感觉明显改变、耳聋或其他耳源性疾病、难以控制的疼痛、对卡马西平治疗反应差、导致神经分布区皮肤损害或口腔损害所致的疾病，孤立性三叉神经眼支疼痛或双侧三叉神经痛。这些表现提示良性的、恶性的病变或多发性硬化症。

很重要的一点，笔者怀疑那些小于 40 岁患者典型三叉神经痛的诊断。这些患者都需要经过仔细检查以排除潜在的疼痛病因比如多发性硬化症。此

外，双侧三叉神经痛且既往有过鼻窦损伤或手术史的患者应引起外科医生的警惕，给这类患者行微血管减压术有可能不适合。

药物治疗

治疗三叉神经痛的首选药物是卡马西平，一种抗癫痫药物。初次给药可使70%患者完全缓解疼痛。然而许多患者会出现副作用，主要影响中枢神经系统，如疲劳和注意力不集中。药物相互作用的风险也很高。

次选的药物是奥卡西平，一种卡马西平的衍生物，与其有相似作用，但耐受性更好，且药物相互作用更少。若患者对这些药物过敏，国际指南推荐使用巴氯芬及拉莫三嗪。

手术适应症

尽管使用了神经病理性疼痛的药物，一些患者的疼痛仍难以缓解，需要疗效更持久的手术治疗。急性面部疼痛不适用微血管减压术，在考虑手术之前，要经过至少一年积极的药物干预。这种观点是合理的，因为一些患者的疼痛只是短暂的。手术的适应症包括但不限于药物治疗无效或者出现严重不良反应。

年龄大于70岁或有相关医学禁忌患者应该寻求创伤较小的经皮手术方法比

如半月神经节球囊压迫术、射频消融术或者甘油毁损术。放射外科也是一种选择，但是在无药物干预情况下，缓解率较其他手术方式低。年轻患者（<40 岁）术前应仔细评估，因为这组病人在上述任一种治疗方式后复发率相同。

那种伴随着烧灼痛的非典型性疼痛并不适合进行微血管减压术，术后病情可能会加重。还有部分患者同时患有三叉神经痛和面肌痉挛，称为“抽动综合征”。

手术选择

三叉神经痛手术方式分为以下两种：

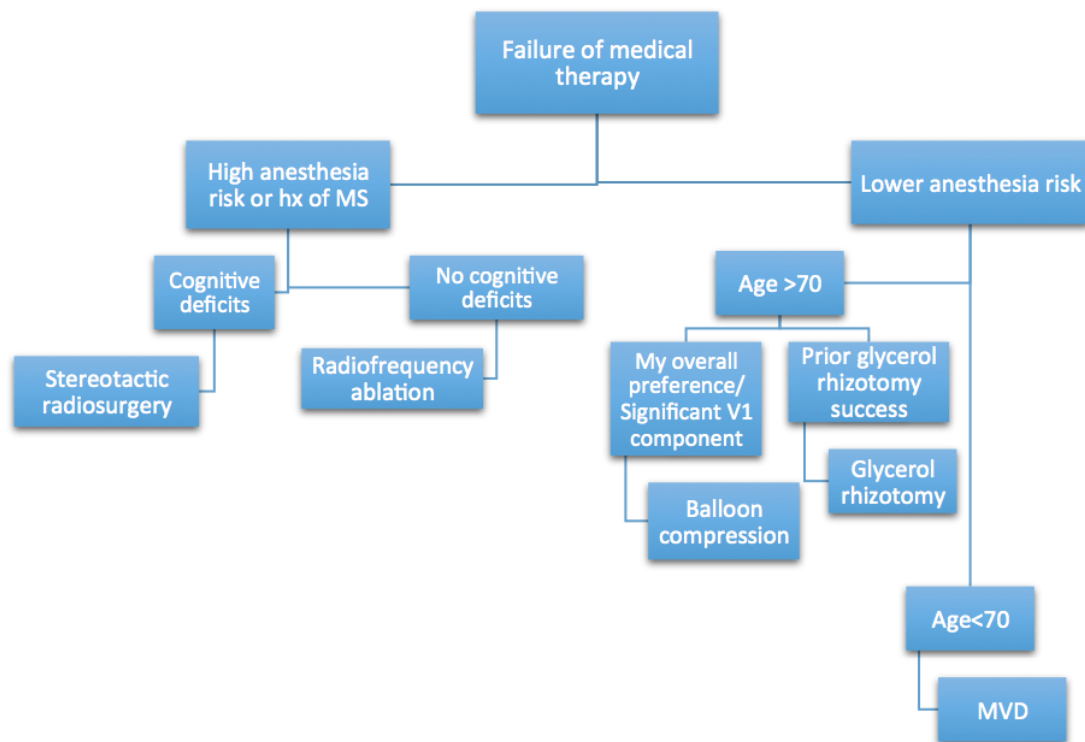
1. 姑息性破坏性手术（三种经皮穿刺手术和放射外科）
2. 无生理功能破坏的微血管减压术

姑息性破坏性手术通过对三叉神经根造成可控性毁损来达到缓解疼痛的目的。这类手术包括射频毁损术、甘油毁损术、半月神经节球囊压迫术以及立体定位放射外科毁损术。这些姑息性破坏性手术 3-5 年复发率约为 50%。

相反，微血管减压术对谨慎选择的病人，大概有 80%的缓解率。效果可持续 10-20 年，复发率只有 10%。

对于无法耐受微血管减压术的患者，笔者通常选择球囊压迫术，因为该手术易开展且起效快。若病人因为合并症而无法耐受全身麻醉，且不要求疼痛即刻缓解，笔者会推荐放射外科治疗。这项治疗不能即刻缓解疼痛，且在治疗期间患者仍需继续服用抗神经痛药物。

笔者用以下路径图来选择手术干预方式：



术前注意事项

围手术期应继续服用抗神经痛药物，直到术后疼痛消失持续 1 周后可逐渐停药。在手术中，笔者不会常规监测脑干听觉诱发电位，但是新手在早期学习曲线中可以监测。一些患者的疼痛重度急性加重时（三叉神经痛持续状态），由于不能进食或饮水，可能需要紧急手术。

手术解剖

下列图片展示了相关的手术相关解剖。

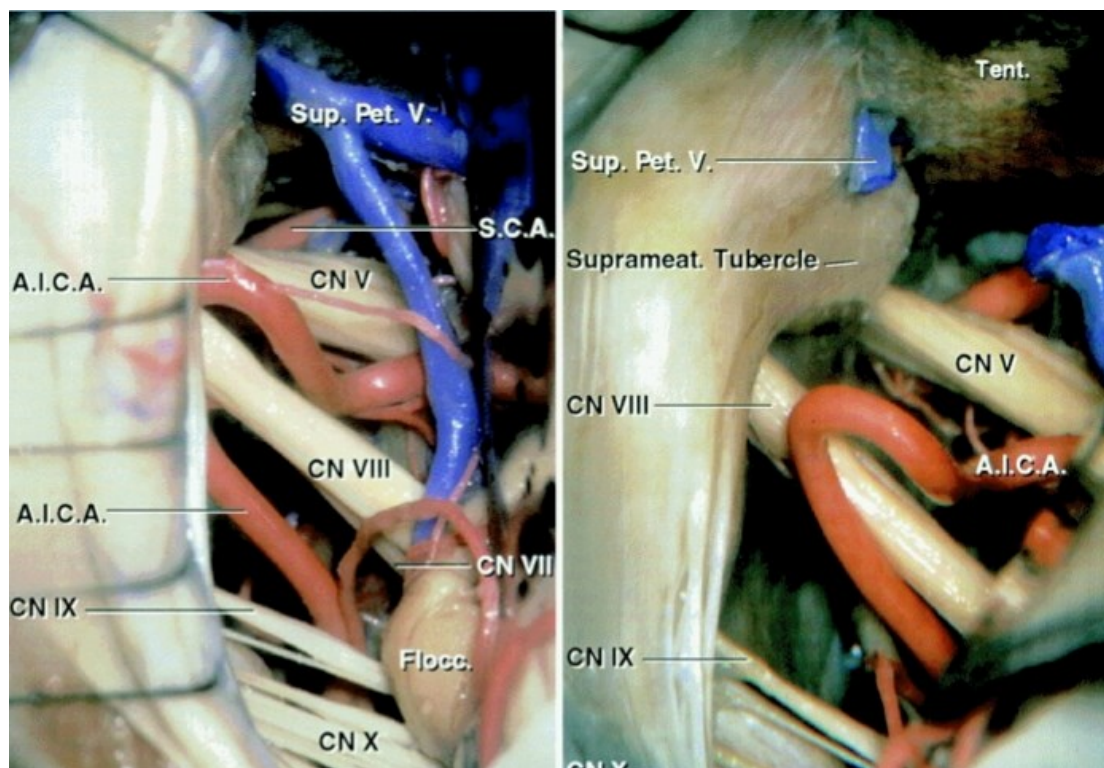


图 4.乙状窦后入路暴露左侧桥小脑角区脑血管结构。需要注意的是，三叉神经在术野深处，离术者更远。面听神经复合体位置相对表浅，自下斜向上走行。这些解剖知识帮助术者更容易辨别这些神经。

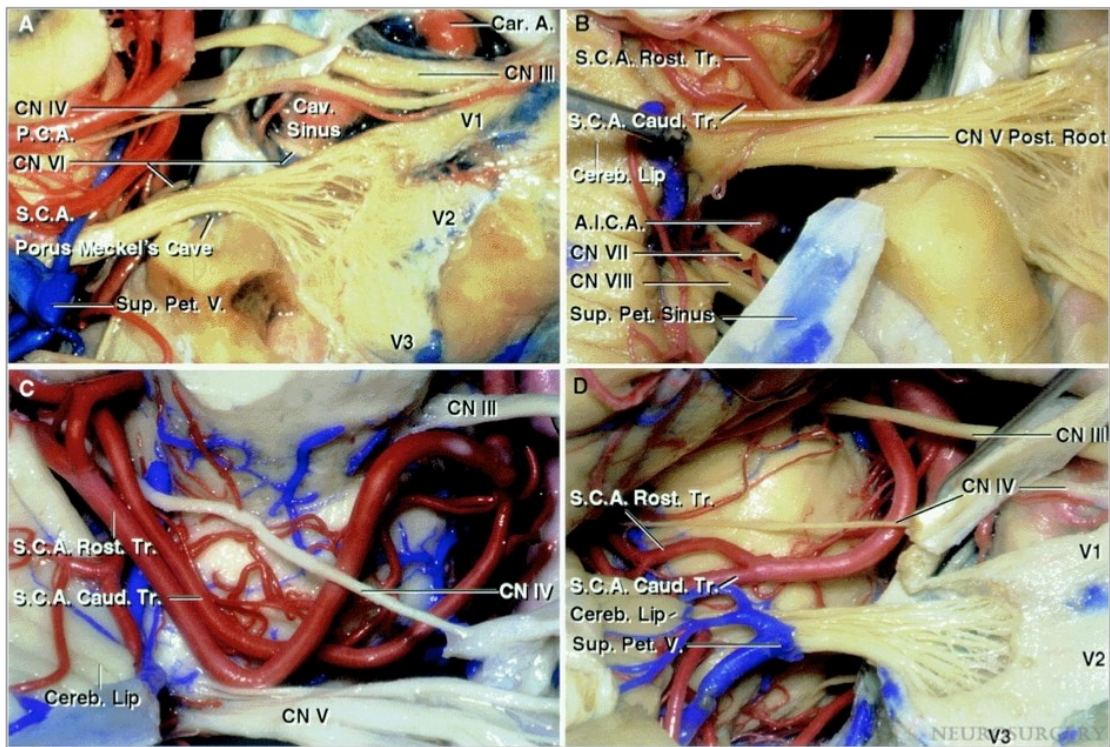


图 5.三叉神经和小脑上动脉（SCA）的关系。三叉神经后根在 SCA 下方进入脑桥中部（A）。SCA 向下成袢，与三叉神经后根在其入桥脑处接触（B）。袢主干的头端分叉后向下在三叉神经的上表面形成压痕（C）。SCA 向上分叉并离开三叉神经（D）。

三叉神经痛微血管减压术

微血管减压术的手术解剖暴露是最精粹且最令术者愉悦的。用显微神经外科技术来处理神经血管结构，保持术野无出血。这个手术应力求副作用最小。对于三叉神经痛的微血管减压术，笔者通常采用小脑上外侧入路。

请参阅 [《扩大乙状窦后入路》](#) 章节，其中详细描述了到达三叉神经 REZ 区的方法。

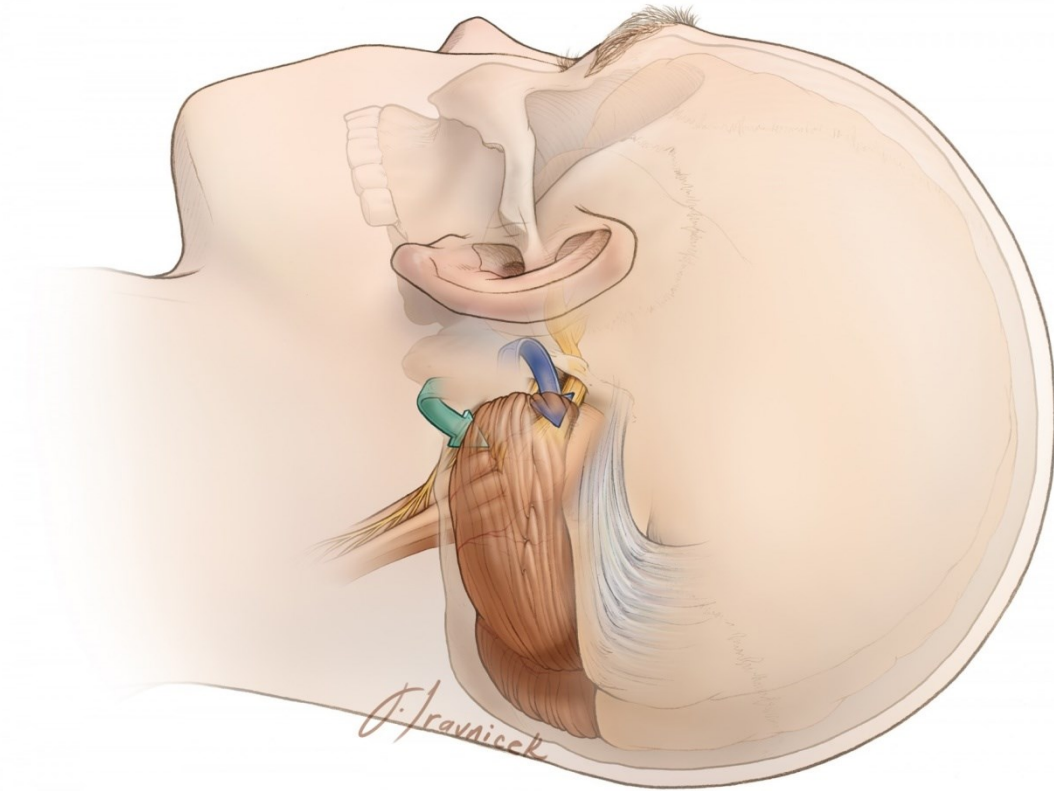


图 6.到达桥小脑角的手术通道及方向：微血管减压术应用于三叉神经痛的手术入路（小脑上裂入路-蓝色箭头），和用于面肌痉挛、舌咽神经痛的手术入路（小脑下外侧入路和绒球下入路-绿色箭头）如上图所示。应避免向内侧牵拉小脑，因为这牵拉方向于听神经平行，增加了听力丧失的风险。

硬膜下操作

硬膜下的显微操作应尽可能减少出血。

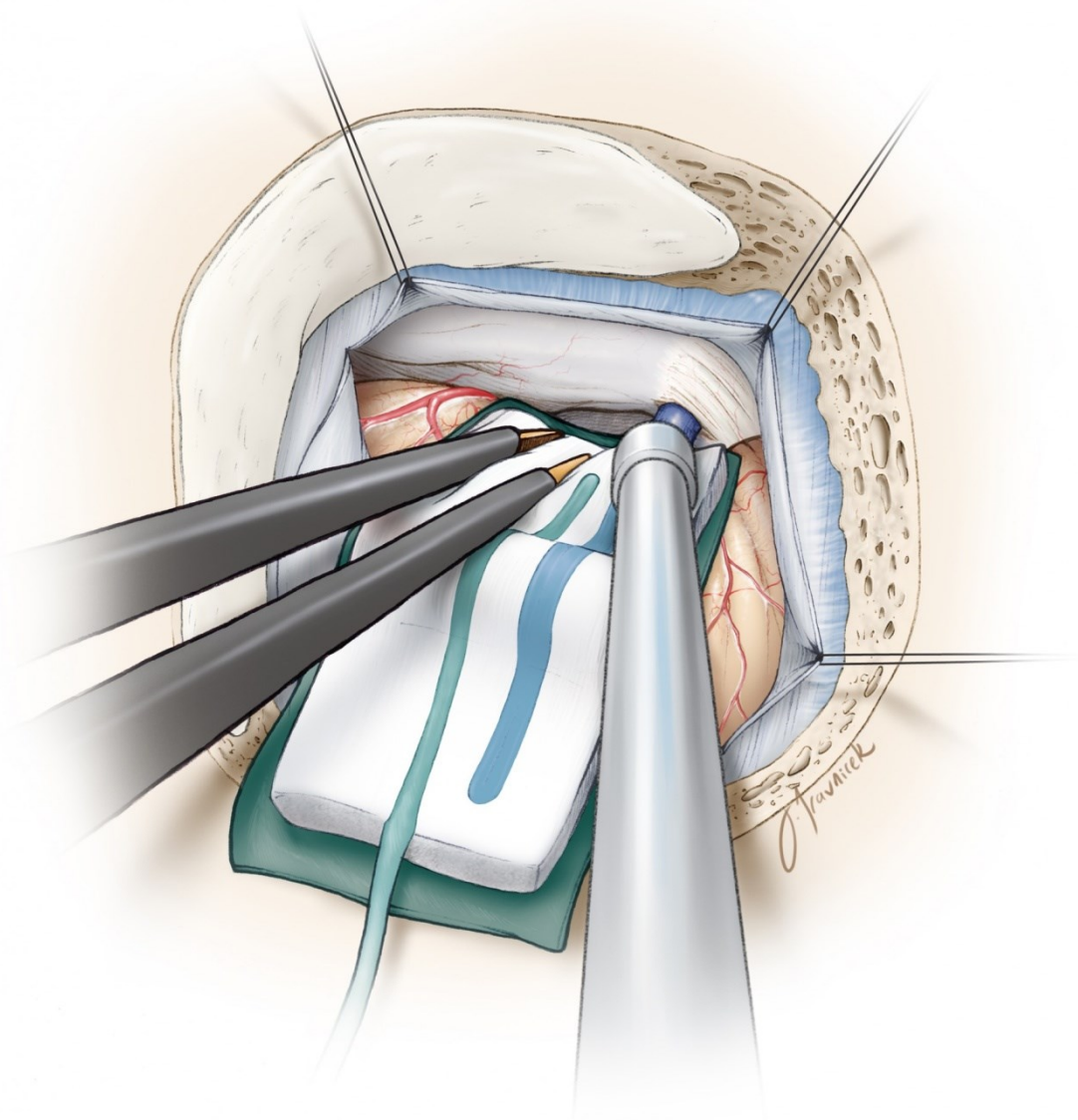


图 7：在岩-幕交界处下部往内下方向牵引小脑。

剪一小片手套（剪成略大于脑棉）作为橡胶垫片，保护小脑半球免受脑棉摩擦所致的潜在的损伤。笔者会将胶片平行且稍低于天幕与岩尖交界处（沟）并朝着岩骨方向下方放置。辨别这些标记以预防：1）小脑上桥静脉意外暴露（或由此产生的撕裂），2）将牵开器直接放到面听神经复合体的

下方。

轻柔向内下方牵拉小脑半球，暴露岩上静脉。锐性打开静脉下方的蛛网膜，释放多余脑脊液。为了保护岩静脉及面听神经，应该使其上覆盖的蛛网膜保持完整。

用吸引器轻柔地动态牵拉，在岩上静脉下方往外侧牵拉小脑半球，使静脉略有张力。这种方式足以提供所需的操作空间，极少需要牺牲岩上静脉。

灵活使用吸引器有利于选择性暴露必要的手术空间，取得三叉神经 REZ 区合适的操作角度。避免了使用脑组织牵开器以及岩上静脉的牺牲。

当遇到岩上静脉出血，一般都会尽可能远离硬膜和小脑幕，靠近小脑表面处电凝止血。这样操作可避免因电凝引起的硬膜皱缩，造成静脉从硬膜上撕拖损伤。若静脉出血较多，应轻微抬高患者头部，出血突然停止可能是静脉空气栓塞的预兆。一片脑棉盖在明胶海绵上，轻柔地压迫在出血的静脉上，可以有效控制幕-岩交界处水平的岩上窦撕脱性出血。

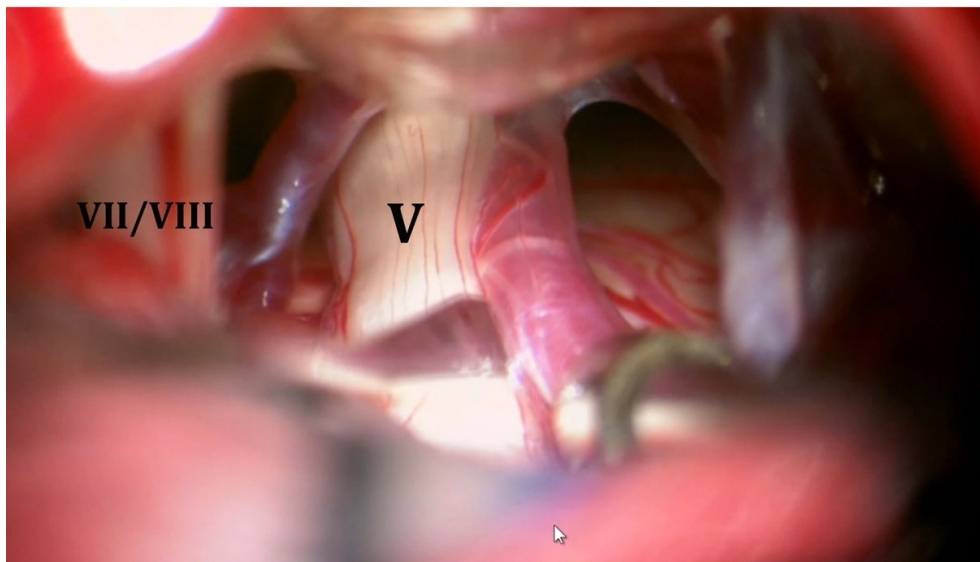
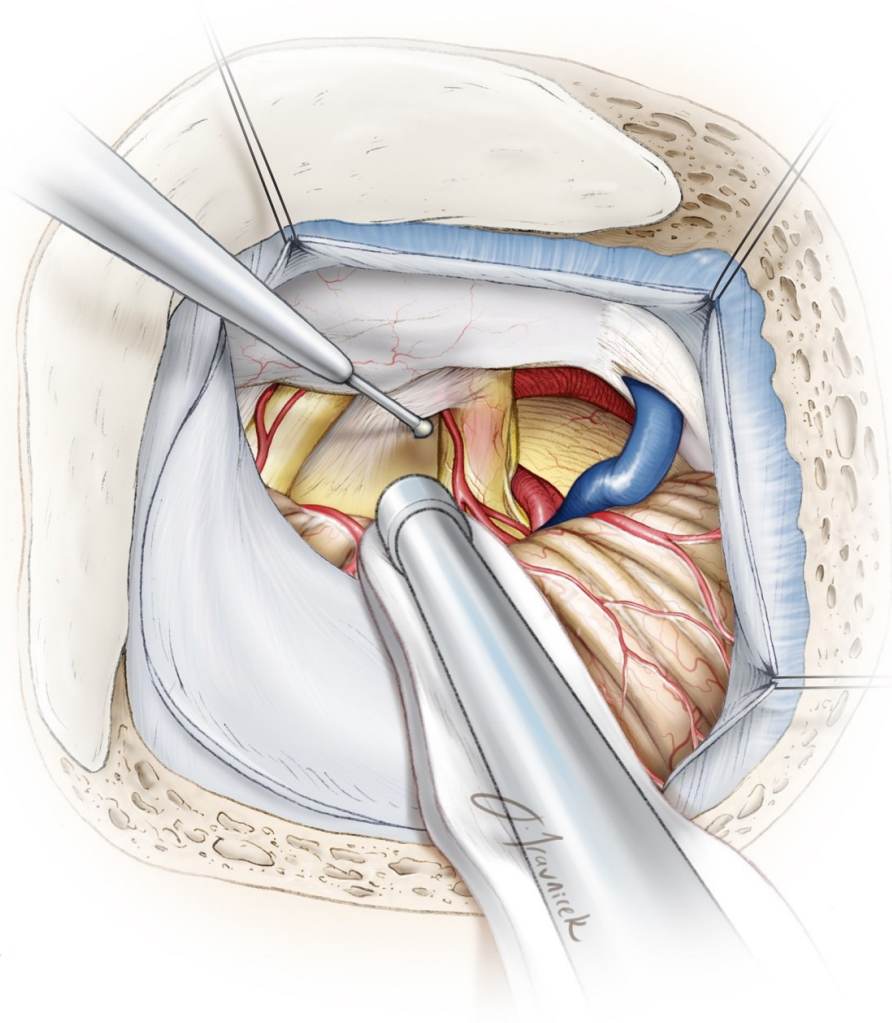


图 8：小心切开蛛网膜和正确地辨别神经很关键。注意保留脑干周围的血管。分离深部的蛛网膜应谨慎，首先用球头剥离子分离缠绕的血管（上图）。三叉神经比面听神经复合体位置更深、更靠近内侧。面听神经复合体位置则相对表浅，斜向下或向上走行，不要误认为是三叉神经（下图）。

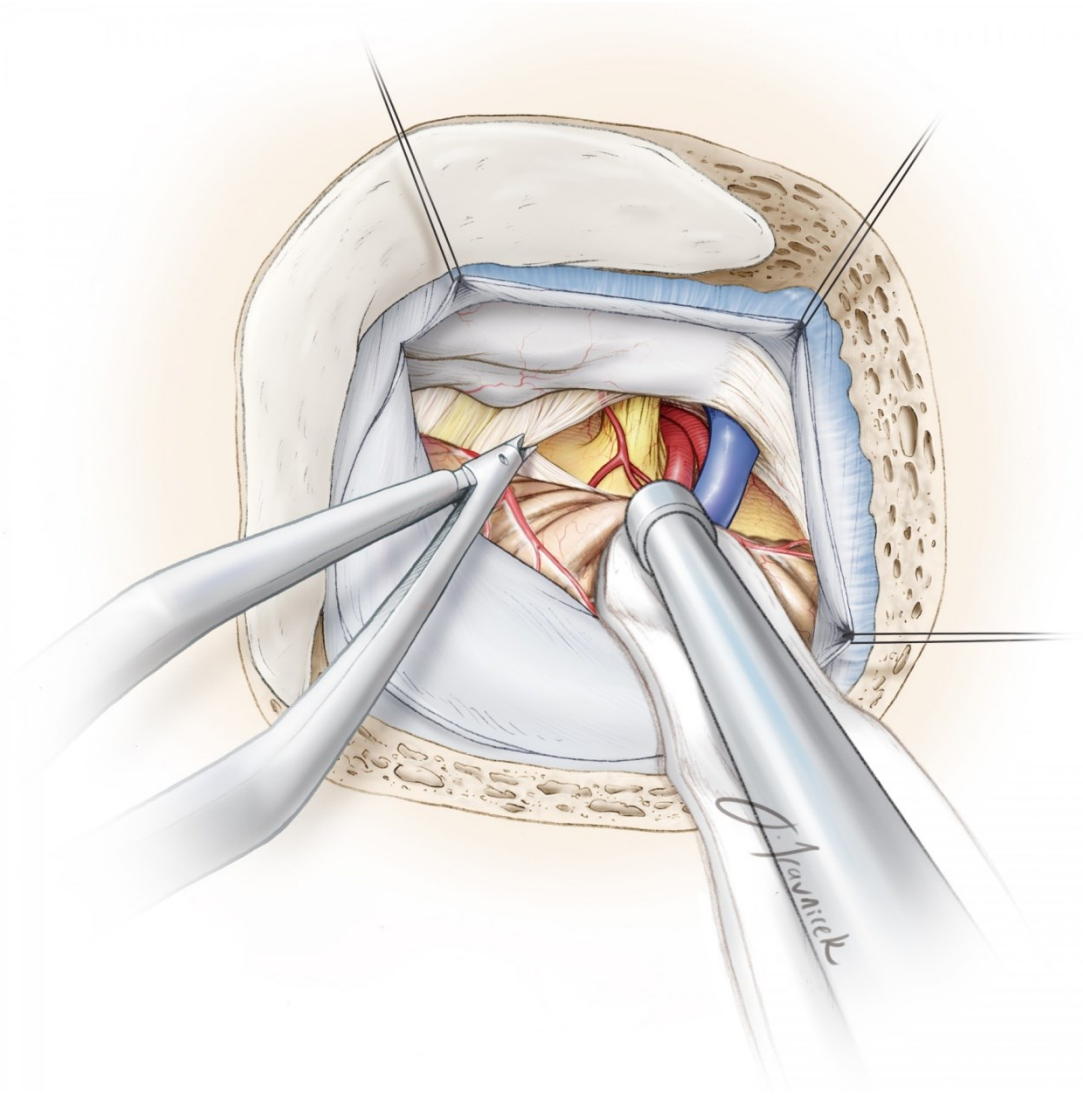


图 9：细致地锐性分离蛛网膜，暴露三叉神经 REZ 区。

血管压迫最常见类型是小脑上动脉沿着 REZ 区上肩部压迫。神经血管压迫的类型发生率大小如下图所示：

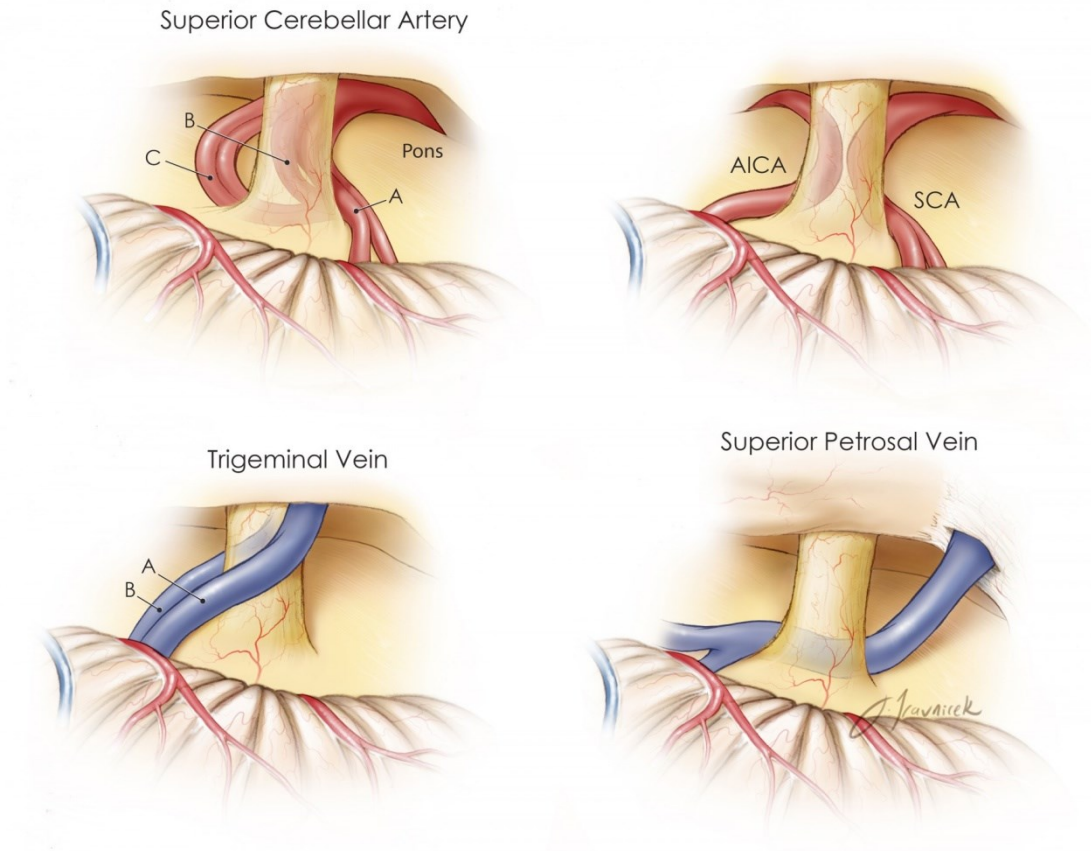


图 10.三叉神经痛不同的神经血管压迫类型：神经受小脑上动脉的主干（A）或其分支（B 与 C）压迫（左上图）。小脑上动脉和小脑前下动脉联合压迫（右上图）。神经被三叉神经静脉及岩静脉夹持压迫（左下图）。神经受岩上静脉压迫（右下图）。SCA=小脑上动脉，AICA=小脑前下动脉。

神经血管压迫区域的蛛网膜增厚。如果缺乏充足的视野和探查常导致减压不足。因此，广泛而仔细分离这些蛛网膜非常重要，这样才能全方位探查三叉神经 REZ 区周围的各种神经血管压迫。

三叉神经肩处被三叉神经运动根覆盖的狭小的操作空间会妨碍充分解剖和暴露，从而导致减压不充分。轻柔地游离神经，有利于充分探查 REZ 区外

侧、前侧的组织结构。

必须强调，许多患者有多条责任血管，找到了某一根责任血管后，应继续探查其他责任血管。在植入物置入前，应彻底、全方位探查地探查 REZ 区。

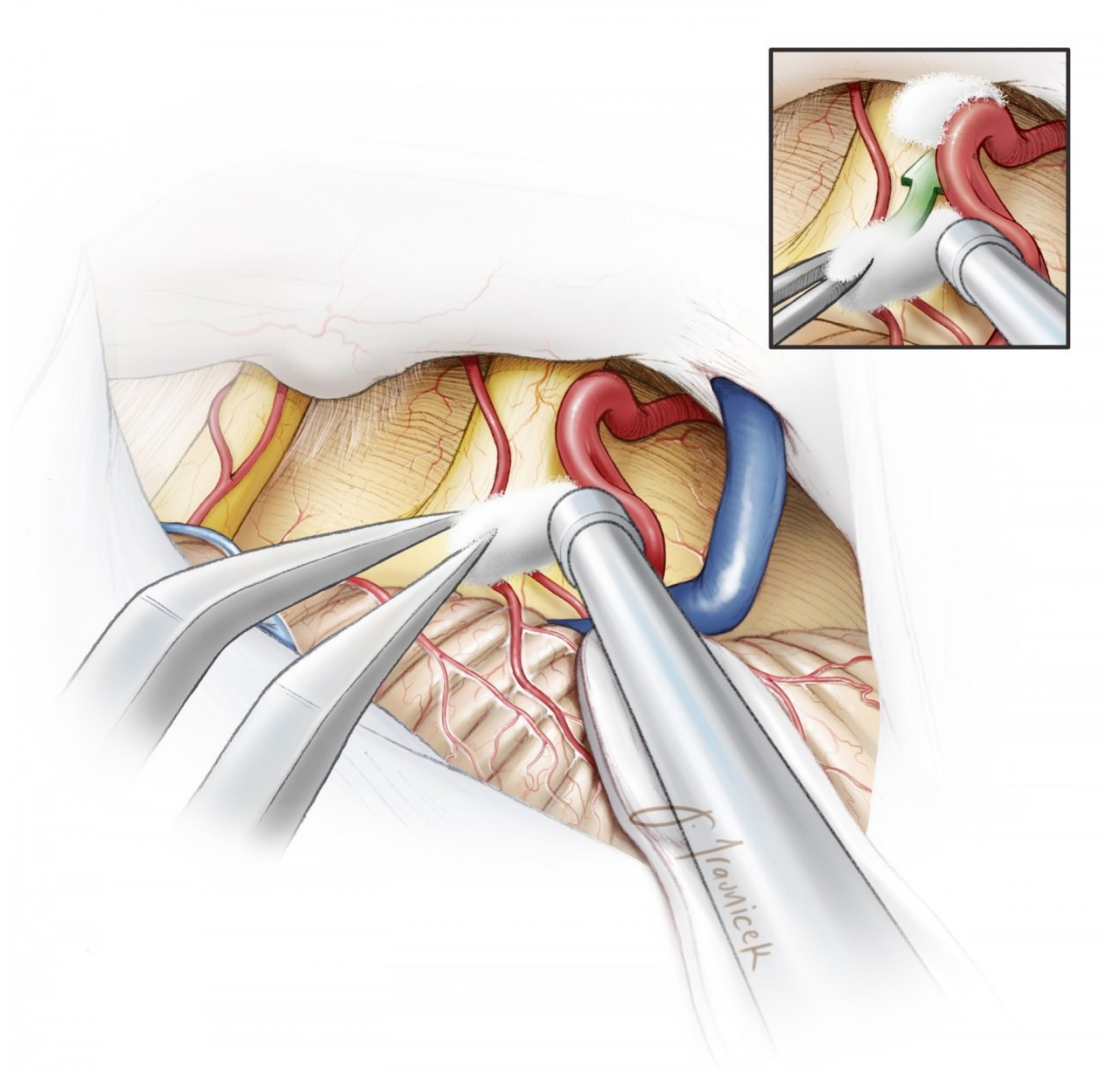


图 11. 将切碎的 Teflon 置于神经和责任血管之间：通常是游离动脉，并在 REZ 区沿神经平行置入 Teflon，以防止血管压迫 REZ 区及整个三叉神经脑池段。

笔者用撕碎的 Teflon 棉团来防止神经与血管的接触。考虑到植入物术后移位的风险，应避免使用未撕碎的 Teflon 棉片。Teflon 棉团置入后沿着神经向前推动，这种方法让这些碎片植入物符合动脉的形状，从而尽可能降低 Teflon 棉团迟发性移位的分险。

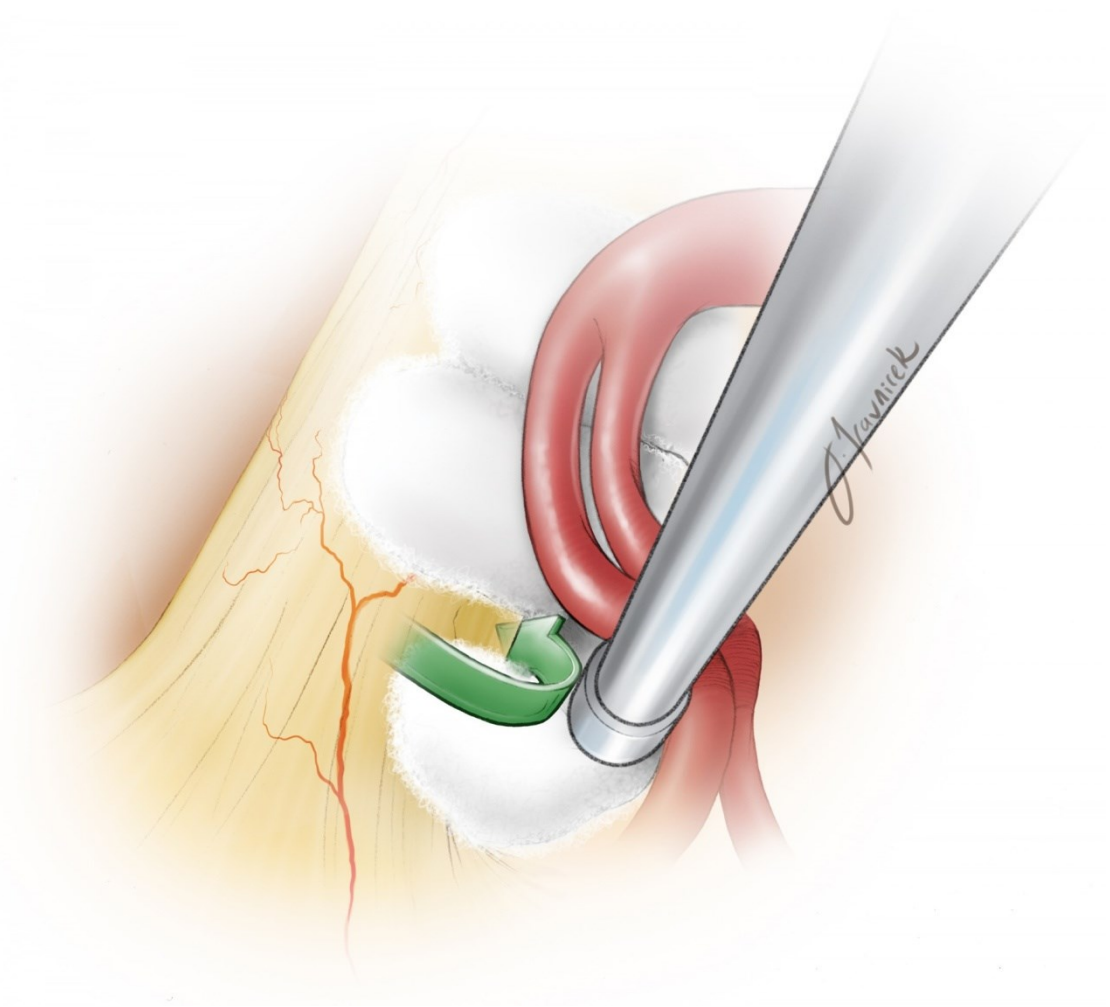


图 12：笔者特意在三叉神经肩部及腋内侧塞入一块 teflon 棉垫，防止血管与 REZ 区或脑干之间的任何接触。

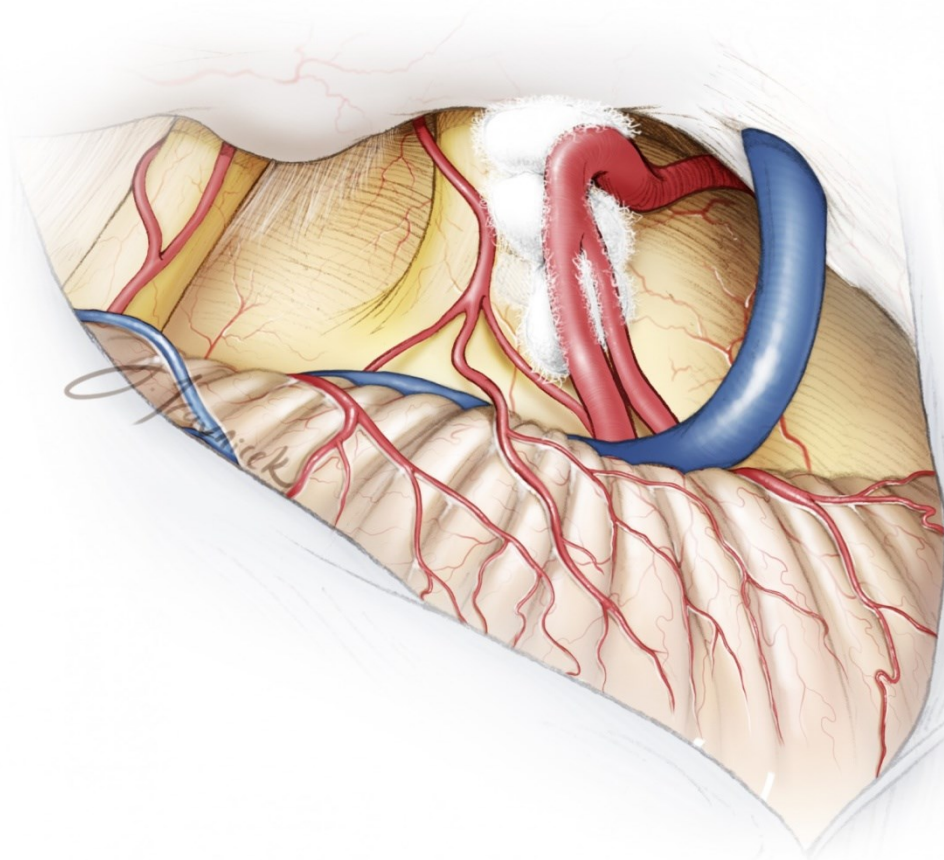


图 13：最后的结果是将动脉全程隔开，使血管使其远离神经，避免与神经组织有任何接触。可以用纤维蛋白胶用来加固这种结构。要避免使用过多 Teflon 棉，防止肉芽肿形成，这可能导致疼痛复发。

中央髓鞘沿着三叉神经延伸至远侧，到达 Meckel 腔。因此减压术应尽可能完整覆盖神经全长。岩骨上任何阻碍术者视野的骨隆起都应被磨除，直至可以探查神经全长。沿着神经的所有血管都应被游离：动脉以及大静脉应被游离且垫上棉垫，小静脉直接电凝切断。

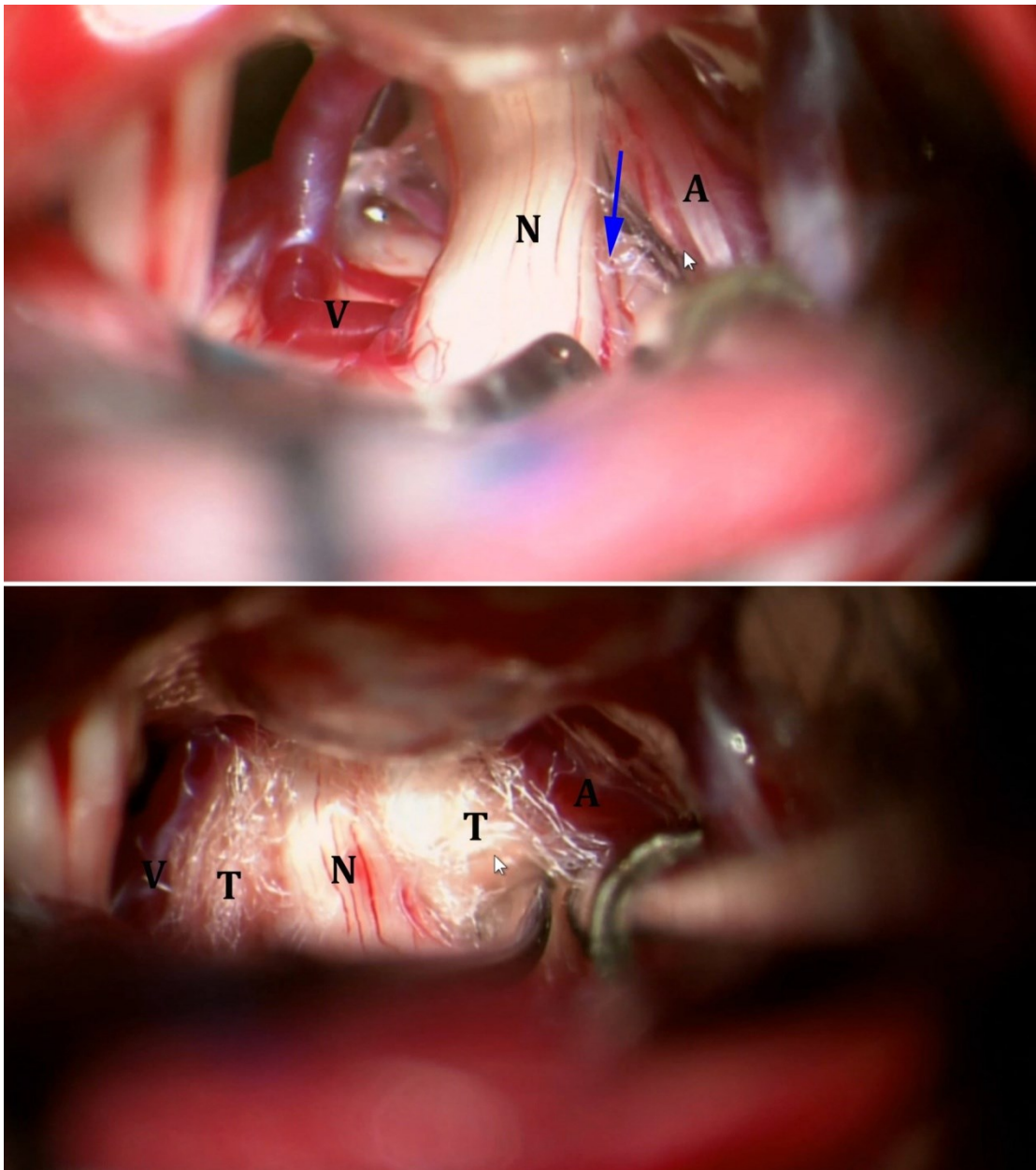


图 14：左侧乙状窦后入路典型的神经血管压迫：蓝色箭头指示神经受压位置（N）。动脉（A）以及潜在的责任静脉（V）用 Teflon 棉隔开。

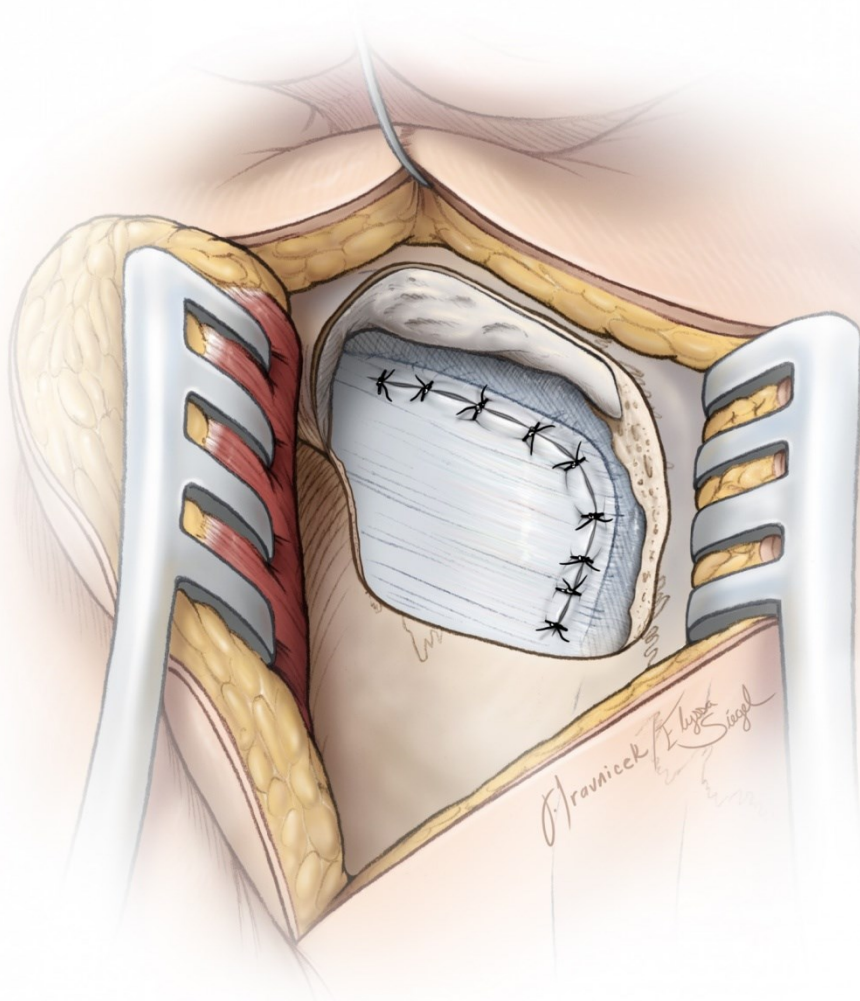


图 15：缝合硬脑膜。

关颅

一般笔者都会追求水密缝合硬脑膜，有时会利用肌肉组织填塞未修复的小缺口。对于微血管减压手术，笔者一般不追求水密缝合硬脑膜，应为这类手术脑脊液切口漏或鼻漏的发生率很低。与肿瘤切除术不同，微血管减压术是非侵袭性手术，术后颅内压增加的风险也较小。

乳突气房需要彻底封闭，笔者通常会用明胶海绵填塞硬膜外腔。放回骨瓣或者用甲基丙烯酸甲酯材料进行修补。最后，逐层关闭肌肉和头皮。

神经血管冲突：变异

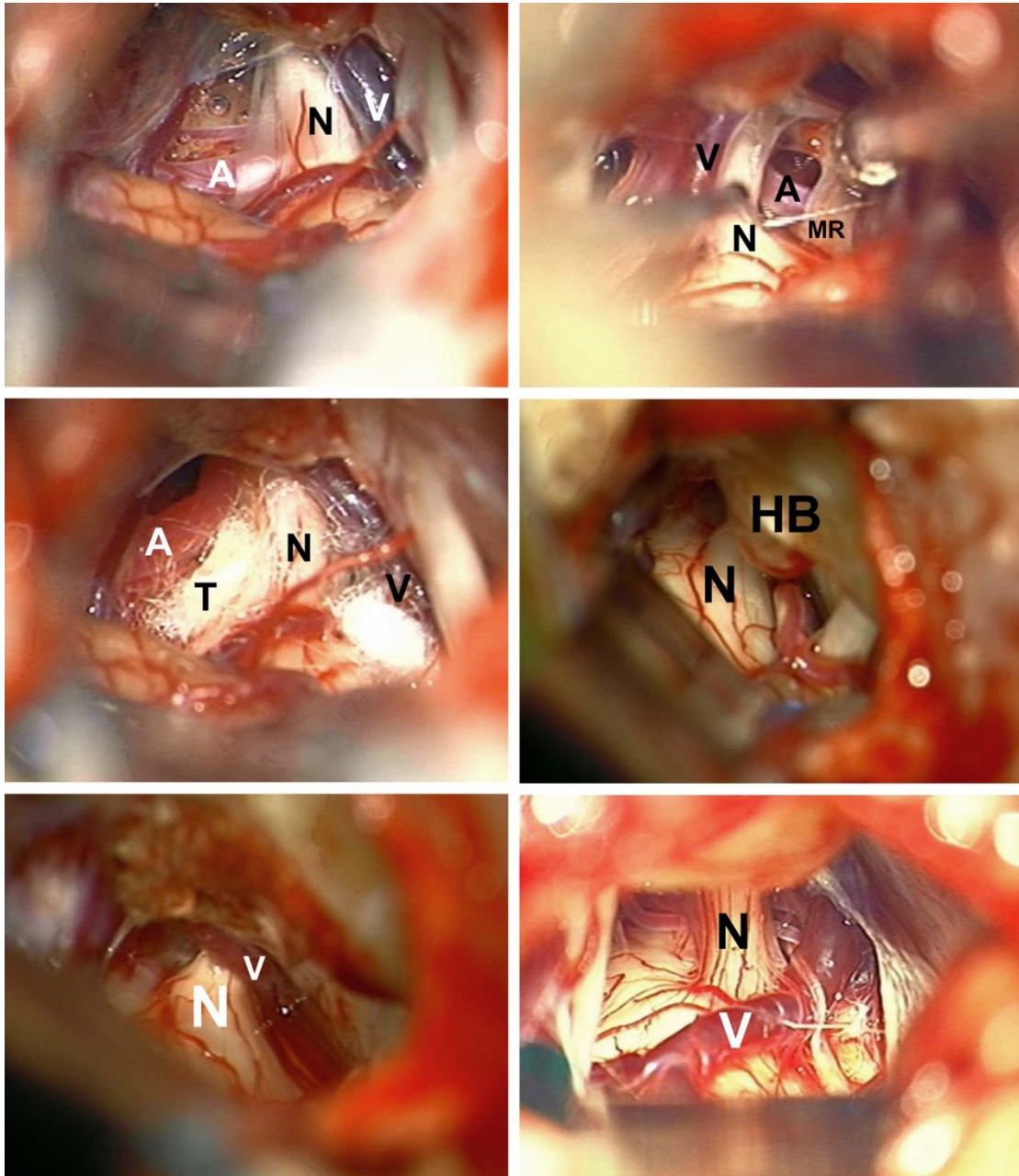


图 16：微血管减压术中照片：通常有多条责任动脉（A）和责任静脉（V），上一条责任动脉隐藏在三叉神经运动根（MR）后方（左上图和右上图）。使用 Teflon 棉可以完整地隔开侵犯的动静脉袢（左中图）。过度增生的岩骨隐藏了血管袢（右中图）。通过磨平过度增生的岩骨，可显露出之前隐藏的血管袢（左下图）。静脉袢也可能是血管压迫的唯一来源（右下图）。

手术探查阴性结果

如果反复仔细探查神经周围后，未发现责任血管。笔者会用细镊轻轻钳夹三叉神经。这个动作起到神经切断效果，通常对疼痛控制有效。在部分微血管减压术中，只发现责任静脉存在，笔者也会使用这种手术操作。

至今笔者还不认同单纯的静脉压迫可引起三叉神经痛，在彻底地探查后，笔者经常行神经根梳理术，并在静脉周围放置 Teflon 棉。笔者不做局部神经横断术，因为有可能导致感觉缺失。

术后注意事项

术后，患者通常被送入神经重症监护病房观察一晚，后转回常规病房住几天，直至出院。应特别注意血流动力学参数、神功能检查和伤口护理。

预防性使用激素可以防止无菌性脑膜炎，减少术后恶心和头痛。术后一般不会常规做头颅 CT 检查。如果术后一周患者无疼痛发作，可开始停药。有

时出现迟发缓解，应提前告知患者这种可能性，以避免早期对手术效果的失望。

术后并发症管理

感觉神经性耳聋是微血管减压术后极其罕见的并发症。应当与中耳积液相鉴别。中耳积液是由于开颅过程中，乳突气房开放所致的积液而引起的胀满感。这种感觉是暂时的。

如果患者出现脑脊液鼻漏，应立即送入手术室，重新检查缝合的硬脑膜和封闭乳突气房。若出现脑脊液切口漏，应加固缝合切口，行腰大池引流 72 小时。若停止腰大池引流后仍有脑脊液漏，应送入手术室行硬脑膜水密缝合和切口重新缝合。

再次手术

当体健患者在初次手术中明确存在责任动脉袢时，再次行微血管减压术可以作为他们的选择。这类患者在首次手术后都应有较长一段时间的疼痛缓解。若首次手术没有发现明确的责任血管袢，笔者会建议这些疼痛复发患者行经皮手术。Teflon 棉肉芽肿是一种相对公认的，可能导致复发的因素。因此应当避免过量使用 Teflon 棉。

最后的思考

经皮神经根切断术用于有禁忌性合并症的老龄患者。贯穿神经的神经内血管也能引起三叉神经痛，应避免在对神经内血管进行减压过分牵拉神经。这些操作可能导致术后麻痹和神经痛。

术中，责任血管与神经关系也许会随着患者体位改变而变化。术中牵拉及脑脊液的释放可能进一步改变二者关系。因此，责任血管可能在距真正的神经血管压迫区 1-2mm 距离之外被发现。

手术时，术者应充分利用显微外科技术优势。现有多种治疗方法可供选择，包括风险最小的经皮治疗。行微血管减压术时应确保患者承受的风险低。

最后，该手术有一个学习曲线，术者应该始终保持着对自己技术的挑剔，渴求最完美的手术结果。接受此手术的患者是笔者职业生涯中最感激的人。是他们让笔者荣幸地从事神经外科。

点睛之笔

- 三叉神经痛的特点是一侧面部发作性剧烈的、刀割样疼痛，疼痛分布在三叉神经的一个或多个分支，持续 1 秒至第 2 分钟，并存在扳机点现

象。

- 三叉神经痛的鉴别诊断包括牙齿和颞下颌关节的疾病，以及某些头痛综合征。这些情况应该通过了解患者详细的病史和仔细的神经系统检测来排除。

- 烧灼痛、面部麻木的患者，或者（只有）持续疼痛、而没有触发痛的患者应考虑非典型性或神经性疼痛，而不是三叉神经痛。这都不是后颅窝探查手术的指征，建议慎重选择患者进行手术干预。

- 许多患者有多根责任血管，识别了其中一根责任血管后，仍需继续寻找其他责任血管，在置入减压材料前应对 REZ 区周围全方位进行探查。

（编译：陈帆；审校：徐涛）

Contributor: Aqueel Pabaney, MD

DOI: <https://doi.org/10.18791/nsatlas.v6.ch01.1>

中文版链接：<http://www.medtion.com/atlas/2167.jsp>

参考文献

Amador N, Pollock BE. Repeat posterior fossa exploration for patients with persistent or recurrent idiopathic trigeminal neuralgia. J Neurosurg. 2008;108:916-920

Barker FG 2nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med.* 1996;334:1077-1083.

Cohen-Gadol AA. Microvascular decompression surgery for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm; nuances of the technique based on experiences with 100 patients and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 2011;113:844-853.

Granit R, Leksell L, Skoglund CR. Fibre interaction in injured or compressed region of nerve. *Brain.* 1944;67:125-140

Hitotsumatsu T, Matsushima T, Inoue T. Microvascular decompression for treatment of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glossopharyngeal neuralgia: three surgical approach variations: technical note. *Neurosurgery.* 2003;53 (6) :1436-1441

Howe JF, Calvin WH, Loeser JD. Impulses reflected from dorsal root ganglia. *Brain Res.* 1976;116:139-144

Jannetta PJ. Hemifacial spasm, in: Samii M, Jannetta PJ (eds) : *The Cranial Nerves: Anatomy, Pathology, Pathophysiology, Diagnosis, Treatment.* Berlin: Springer-Verlag; 1981.

Matsushima T, Inoue T, Fukui M. Arteries in contact with the cisternal portion of the facial nerve in autopsy cases: Microsurgical anatomy for neurovascular decompression surgery of hemifacial spasm. *Surg Neurol.* 1990;34:87-93.

Miller JP, Acar F, Burchiel KJ. Classification of trigeminal neuralgia: clinical, therapeutic, and prognostic implications in a series of 144 patients undergoing

microvascular decompression. J Neurosurg. 2009;111:1231-1234.

Møller AR. Vascular compression of cranial nerves II: Pathophysiology. Neurol Res. 1999;21:439-443.

Prasad S, Galetta S. Trigeminal neuralgia: historical notes and current concepts. Neurologist. 2009;15 (2) :87-94

Rhoton A. The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by the retrosigmoid approach. Neurosurgery. 47 (3) :S93-129, 2000

Zakrzewska JM, Linskey ME. Trigeminal neuralgia. Br Med J. 2014 17;348:g474