

## **Striking Back! The TGN Handbook**

### **Chapter 1 Like A Lightning Bolt**

電気が走り抜けるような激痛

発作の瞬間には、あまりの激痛に体が凍り付く

いつ発作がくるかという恐怖で、ひどいストレスにさらされる

#### **A quick TN anatomy lesson <三叉神経とは？>**

三叉神経は、12脳神経の1つである。

誰も左右1本ずつの三叉神経をもっている。

この疾患は、三叉神経の障害により生じる。

三叉神経は、脳の底（「橋」とよばれる）の部分から出て、3つに枝分かかれし、それぞれの領域の顔の感覚（痛みや触覚、温度）を司る。

第1枝（1本目の枝）は：前頭部、目、鼻の一部

第2枝（2本目の枝）は：上顎、上顎の歯、歯肉、唇、頬、口蓋、鼻と耳の一部

第3枝（3本目の枝）は：下顎、下顎の歯、歯肉、唇、舌

第2枝と第3枝に起こることが多いが、両方一度に起こる場合もある。通常、左右どちらか半分の三叉神経に起こり、顔の真ん中を越えることはない。左右両側に同時に起こることは極めて稀。

### **Chapter 2 Just What Is TN Anyway?**

#### **ところで三叉神経痛ってなに？**

患者と医者双方にとってもっともフラストレーティングなのは、最初の診断の難しさである。他の病気と違い、血液検査やレントゲンなどの検査では診断できないからである。三叉神経痛の場合は、問診と他の疾患を除外することでしか診断がつかないのである。

三叉神経痛と誤診しやすい他の病気がたくさんあるので、診断は必ずしも容易とはいえない。特に初期段階では、たいてい（very often）患者は、歯の痛みだと思って最初に歯科を受診する。ときには、上顎洞炎や群発頭痛、TMDと間違えられることもある。その結果、診断がつくまでに、患者が根管治療や抜歯、上顎洞の手術などの歯科や外科処置を受けて医師から医師を転々とすることは稀ではない。

この期間、どんな治療も奏効せず、検査でも異常が見つからないので、患者は、もしかしたらこの痛みは「気のせい」ではないかと悩むこともある。Pennsylvaniaの三叉神経痛患者で、MVD（微小血管減圧術）で完治したFred Lehmanも「ある医師から、気のせいだと言われた」と話している。

NYのSt. Vincent's Hospitalの脳外科科長のDr. Richard L. Rovitもその著書の中で、「高度な medical communities においてでさえ、発症から確定診断までに非常に長い時間がか

かっていることに私たちは驚かされ続けている」(Williams and Wilkins, 1990) と書いている。

### なぜ診断に手こずるのか？

三叉神経痛の診断の困難さには理由がある。

まず、三叉神経痛はそれほど common な病気ではないため、この疾患についてあいまいな知識しかもっていない医師や歯科医が多いことがあげられる。一度も三叉神経痛を診たことがない医師もいる。はるか昔の学生時代に、ちょっとだけ説明を聞いたことがあるといった程度だ。

フロリダ大学歯学部の Parker E. Mahan Facial Pain Center 所長の Henry G. Gremillion 医師は、「もっとも大きな問題の一つは、医師として、われわれは知っている物しか目に入らないということがあげられる (we only see what we know)。」と言っている。

第2に、普通の開業医は、もっとも頻度の高い病気に照準をあわせているので、珍しい物は除外されてしまうという事情がある。口腔顔面痛を生じうる疾患は、三叉神経痛のほかにも歯痛や顔面片頭痛、上顎洞の炎症など山ほどある。

第3に、三叉神経痛は、初期には「典型的」な症状を呈するとは限らないからである。典型的な症状になるまで、何週、何ヶ月、何年もかかる例もある。また患者自身が、症状を正確に表現できない(しない)ことも誤診の理由の一つである。たとえば、瞬間的な痛みが繰り返し生じていることを「持続的」「ほぼ絶え間なく痛む」などと表現することがある。また、痛みを「bad」とか「terrible」などのあいまいなことばで表現することもある。

話すだけで発作が生じるために、まったく症状を説明できないこともある。その場合は、通常局所麻酔で発作を止め、その間に問診することになる。

一方、診断を絞り込むためには、発作を直接見るのが一番だという医師もいる。

診断上特に混乱を生じるのは、三叉神経痛の「発現したり寛解したりする性質」である。たとえば、抜歯をしたら(または、義歯を調整したら、スプリントを使ったら)治ったと考える歯科医がいる。しかし、三叉神経痛が、歯科治療と時期を同じくして寛解期に入るというのはしばしばあることであり、何週間かしたら発作は再発する。

三叉神経痛に寛解期があるのは普通のことであるとはいえ、それだけで三叉神経痛ということもできない。他の病気にも寛解期があるものがあるからである。

### 患者の 2/3 が、不必要な治療を受けている

1989-90 年の研究で、Cedars-Sinai Medical Center と UCLA 歯学部に勤務する Drs. Steven B. Graff-Radford と Robert K. Merrill は、彼らが問診した三叉神経痛患者の 2/3 が、初期に抜歯や根管治療、口腔外科処置、スプリントなどの誤った診断や不必要な治療を受けていると報告している。多数歯の根管治療や抜歯をされた患者、同じ歯に2度の根管治療をされた患者もいる。

Cincinnati の神経内科医、Dr. Johan Tew と Dr. Harry Van Loveren は、1,100 人の三叉神経痛を対象とした 1988 年の研究で、1/3 の患者が不必要な抜歯をうけていると報告している。三叉神経の分枝は、歯の感覚も支配しているので、歯痛が三叉神経痛と混同されることはよくあることである。

Cedars-Sinai Pain Center, head and neck Pain Section の所長、Dr. Graff-Radford は、患者が歯痛（顎の痛み）を訴えて歯科を受診するというのは、三叉神経痛の初期の典型的なシナリオであると話している。この頃には、まだ典型的な症状を呈していないこともあるからである。

「時間とともに、三叉神経痛になっていく」と Dr. Graff-Radford はいう。「残念ながら、歯科医はこれが進行していくことを知らない。しかし、患者が毎日“この痛みを何とかしてください”とドアを叩くので、歯には異常がないことを知りながら、どうにもならなくなって根管治療をしてしまうのだ。」「痛みに耐えかねた患者の方が、根管治療や抜歯を懇願することもある。追い込まれてやってしまうことは理解はできるとはいえ、やはりそれは大きな間違いである。」と Dr. Graff-Radford は言う。

彼はこう続けている。「歯科医は検査やレントゲンで歯科的な原因を確定するまで、非可逆的な治療を行うべきではない。そうでない場合は、診断が確定するまで薬や一時的なブロックで疼痛を管理すべきである」「もし、つま先が痛いといって受診しても、医師は神経を抜いたりしないだろう。絶対・・百万年たってもやりはしない。しかし、歯科医は・・われわれはいつもこれをやってしまう。」

それでも、歯科的原因を除外するために、最初に歯科や口腔の専門医を受診することは適切なことだ（口腔顔面痛の原因としては歯痛の方がずっと common だから）。

ロンドンのオーラルメディスン専門医の Dr. Joanna M. Zakrzewska は、彼女の著書「Trigeminal Neuralgia (W.B. Saunders Co., 1995)」の中で、「歯科的問題は、三叉神経痛に似た症状を呈しうるし、三叉神経痛の進行に関与する可能性さえある。したがって、患者は十分な歯科的検査をうけるべきである」と書いている。

### Chapter3 三叉神経痛か、それとも三叉神経痛ではないのか？(P39-45)

最初は、三叉神経痛の診断をするのなんか簡単だと思っていた。

しかし、症例を経験すればするほど、診断は複雑に思えるようになる。

**Dr. Joanna M. Zakrzewska**

#### ジョーと彼の非定型疼痛

ジョーは右顔面の激しい電撃様疼痛を訴えて病院へ行った。典型的な三叉神経痛と同じく、この痛みは発作のように現れては消え、常に同じ側に生じ、正中を越えることはなかった。

しかしながら、ジョーにはこの発作性の痛みの他に、灼熱生の持続性の痛みも存在した。

また、ジョーにはこの発作を誘発できるトリガーゾーンは存在しなかった。これは典型的な三叉神経痛にはみられない症状である。それでは、これはいったいなんなのだろう？ジョーの痛みはあまりにも激しいので、(中枢の感作により)持続性疼痛を生じたという医師もいるだろう。

ジョーには2つの別の病気があるのだと説明する医師もいる。「三叉神経痛」と「いわゆる atypical TGN(Trigeminal Neuralgia)」が。

また、「三叉神経痛と持続性疼痛 (atypical TGN) は、ひとつの線上の対極にある痛み (つまり、ひとかたまりの痛み)」として説明する医師もいる。

なんと呼ぼうとも、この2つのタイプの痛みを一緒に持つ患者は稀ではない。ある患者は、このスペクトラムの一方の極に近い痛みを持ち、ある患者はその対極に近い痛みをもつという具合だ。

### 「atypical」を整理する

ミネソタの Mayo Medical School 神経内科名誉教授の Dr. J. Keith Campbell は、「非定型の症例は、典型的な三叉神経痛ほどはよく理解されていないし、治療法もよくわかっていない」、「典型的な三叉神経痛は典型的な治療法 (カルバマゼピンなど) によく反応するし、外科的治療の成功率も高い。もし、あなたが典型的な三叉神経痛にかかっているなら、あまり心配することはない」と言っている。

非定型三叉神経痛や「非定型顔面痛 (典型的な三叉神経痛とはかなり異なる痛みの場合に使われる用語)」の原因については議論が多く、また不明なことも多い。

ピッツバーグの神経外科医 Dr. Peter Jannetta は、これらは全て典型的な三叉神経痛のバリエーションだと考えている。彼は「非定型の痛みの患者の手術をしてみると、典型的な三叉神経痛と同様、多くの場合血管が三叉神経を圧迫しているのが見つかる。」と述べている。彼はまた、これらの非定型の痛みの患者に MVD を行くと、半数は改善するとも話している。

電撃様疼痛とバックグラウンドの持続性灼熱性疼痛のコンビネーションの患者の場合、外科手術で電撃様疼痛は改善するが、バックグラウンドの疼痛は改善しない。症状が典型的三叉神経痛から離れれば離れるほど、それは三叉神経痛ではない可能性が高くなると理論づける医師達もいる。

たとえば Dr. Campbell は、「電撃様疼痛ではなく持続性疼痛であるなら、三叉神経痛以外の疾患を考えるべきである」、「私は、持続性疼痛のものは、絶対に三叉神経痛の亜型などではないと考えている。これらは、全然別の疾患 (separate problems) である。」と言っている。

なにがこの全然別の疾患 (separate problems) の原因であるかを突き止めるのは、通常極めて困難である。医師にも、痛みの原因が全く特定できないなどということさえある。

## いわゆる「非定型」のもの

典型例に近い物ほど、テグレトールに反応する。

**Jannetta** は、発作性の痛みとバックグラウンドペイン（灼熱性）の両方がある場合は、手術により発作性の痛みは除去できるが、バックグラウンドペインは残ると言っている。典型的な電撃様疼痛から離れ、持続性の痛みになっていくほど、三叉神経痛ではない可能性が高くなる。

**Campbell** は、痛みが発作性ではなく持続性であれば、三叉神経痛以外の疾患を疑った方がいい。私は、持続性の物は、全然三叉神経痛ではないと思う。

## 非定型三叉神経痛の hallmarks（顕著な特徴）

非定型三叉神経痛患者は、通常、典型的三叉神経痛患者より若い傾向にある。また、三叉神経痛同様、女性に多い傾向がある。

**Dr. Jannetta** は、「これらの患者は通常最初の発作を覚えていない。なぜなら、症状は必ず、徐々に現れるからである。軽度なしびれ感や、その他の感覚脱失が痛みといっしょに生じることが多い。」と話している。

非定型な症例は、頬や上顎に多いが、下顎に生じることもある。三叉神経第1枝に単独で生じることが稀である。痛みは時に、耳の後ろや後頭部・後頸部などの三叉神経支配領域以外に生じることもある。

疼痛は接触によって生じる場合もあるし生じない場合もある。しかし、トリガーゾーンがある場合には、それが口腔内にあることも稀ではない。（典型的な三叉神経痛では、トリガーゾーンが口腔内にあることは稀である。）

この種の痛みの患者は、痛みの性状を、電撃様や穿刺痛ではなく、「鈍痛」「灼熱痛」「拍動性」と形容する。

ロンドンのオーラルメディシンの専門医である **Dr. Joanna M. Zakrzewska** は、治療を開始する前に、患者の痛みを **McGill Pain Questionnaire** などで精査することが絶対に必要であると言っている。その結果は、患者が三叉神経痛と非定型のスペクトラムのどこにいるのかを明らかにする。

局所麻酔や抗痙攣薬に対する患者の反応は、診断を絞り込むのに役立つ。局所麻酔は典型的な三叉神経痛よりも、非定型のほうによく効く。反対に、抗痙攣薬は非定型のものより、典型的な三叉神経痛のほうによく奏効する。

## 非定型三叉神経痛の治療

**Dr. Campbell** は「非定型の症例でも、症状が典型的な三叉神経痛に近ければ近いほど、通常の三叉神経痛の治療が奏効する可能性が高い。逆に、症状が非

定型的なほど他の薬が効く可能性が高い。」と言っている。

非定型症例の患者の多くに、抗炎症薬（ステロイドを含む）や麻酔薬の局注が奏効する。また、アミトリプチリン、sertraline、パロキセチンなどの抗うつ薬も奏効する。

（あとは、gabapentin や代替療法などについて。略）

どの薬も効果がなければ手術も選択肢の一つであるが、症状が非定型的であるほど、手術によって痛みが取れる率は低い。

症状の原因によっては、手術でより悪化する可能性もある。

したがって、侵襲の大きい治療法（手術など）を選択する前に、より侵襲の少ない治療法を優先するほうがよい。

### “ホンモノの痛み”の前のウォームアップ痛

もっと複雑なのは、三叉神経痛はあいまいな形で始まり、徐々に「ホンモノ」になっていくことがある、という事実である。三叉神経痛の 18%は、数週間あるいは数か月持続する鈍痛で、トリガーポイントもない状態で始まった、という報告がある。

この鈍痛は、徐々に、通常之三叉神経痛お形である瞬間的な鋭痛に変化していく。この「進行性」は 1940 年に Charles Symonds によって報告され、1980 年に Mitchell によって、「前三叉神経痛 pre-trigeminal neuralgia」と命名された。

通常「前三叉神経痛」の治療には、「満開の三叉神経痛」と同じ薬が奏効する。

いったん三叉神経痛が発症すると、初期には数週間から数か月の寛解期があるとはいえ、痛みの強度や発作頻度は時間とともに増悪していく。寛解期の後に再発する痛みは、以前より悪化しているのが普通である。寛解期と再発のサイクルは徐々に短くなり、最終的には寛解期はなくなり、日に数ダースの発作に見舞われる患者さえいる。

### 他疾患の除外

三叉神経痛と非定型三叉神経痛を他の疾患から鑑別するためには、注意深い問診と検査が有効である。典型的な三叉神経痛は、症状が際だっているので診断が容易である。三叉神経痛を知っている人間なら診断を誤ることはない。

典型的でない場合は、ちょっと大変である。いろいろな科の専門家を受診する必要がある。

フロリダの Facial Pain Center の 名誉教授 Dr. Parker E. Mahan は、「診断は、その痛みが三叉神経から生じているのか、または単に体の他の部分の痛みが伝達されたものなのかを見極めることから始まる。」と話している。「骨、歯、筋、皮膚、腺などの他の全ての組織は、神経を伝って信号を伝達している。その痛みはどこから来たのか？」と。これらの組織のどれもある程度三叉神経痛を模倣した痛みを生じうる。つまり、歯痛、顎関節の痛み、血管の障害、顔の腫瘍、上顎洞の炎症・・・そしてライム病も神経を損傷する可能

性がある。どうしても原因が特定できない場合は、通常ある特定の疾患に有効な特定の治療法を使って、治療診断をすることになる。

もしそれが奏効したら、あなたは幸運である。もし治療が奏効しなかった場合も、少なくとも一つの疾患は除外できたということになる。このトライ&エラーの診断法は、医師・患者双方にとって、辛抱を強いるものになる。しかし、診断のためには、それしか方法がないこともあるのである。

## 歯科治療との関係

患者にとって、三叉神経痛が歯科治療をきっかけに始まったように見えることもある。歯科治療は三叉神経痛の原因となりうるのだろうか？歯科医はあなたに、「毎日何千人もの患者が歯科治療を受けていて、ほんのごく少数の患者が三叉神経痛になる。つまり、少なくとも歯科治療は三叉神経痛の主な原因とは言いにくいでしょう。」というだろう。

それではどうして、明らかな関係があるようにみえるのだろうか？これには3つの説明が試みられている。

1, 「歯の痛み」と思えたものが、実際是三叉神経痛の初期症状であるという説。いいかえれば、歯の痛みと見えた物は、実は **pre-trigeminal neuralgia** であったということである。歯のわずかなひび割れや、軽度の歯髄炎は診断が難しいので、歯科医はそれらの痛みだと判断して歯科治療を行ったが、その後はっきりした三叉神経痛に進行して、診断が確定したという説明。

2, 歯科治療が神経を損傷し、そのために三叉神経痛や非定型三叉神経痛様の症状発現したとする説。

3, 三叉神経痛が発現する際に、歯科治療が発症を促進する要因として働いたとする説。

「歯の痛み」が本当に歯の問題に起因するなら、その痛みは治療可能である。また、たとえ本当に微細な神経を損傷したとしても、その程度では時間とともに治癒していく。

しかし、それが本当に三叉神経痛ならば、世界中のどんな歯科治療も痛みを止めはしない。なぜなら、三叉神経痛の原因は血管による神経根の圧迫にあるからである。

根管治療も効果がない、スプリントも効果がない、抜歯も効果がない。片顎全部抜歯されてそれでも痛みが止まらなかった三叉神経痛患者に聞いてみるがいい。

## Chapter4

### 三叉神経痛の原因（議論がある）

神経の異常発火という点では、意見の一致を見ている。

一番信じられているのは、「ミエリンのダメージ」という理論。拍動している血管が、ミエリンを摩滅させていく。

Tew は「ミエリンが損傷すると、電線のショートがおこる。また、混線して、軽い接触だけを認識するはずの神経が、激しい痛みを感じる神経につながってしまう。

### 反論：そんなに単純じゃない

- \* 動脈はいつも拍動しているのに、どうして発作が起こらない時間もあるのか？
- \* 手術をしても血管の圧迫がないことがある。
- \* \*Thomases は、明らかに血管が神経にくいこんでいるにもかかわらず、三叉神経痛を発症しない患者もいる
- \* 開頭手術を行うことに批判的な医師もいる。三叉神経痛は致命的な病気ではないにもかかわらず、手術は危険なことがあるし、他のもっと侵襲の少ない治療法もある。
- \* 手術をしてもなおらないケースもある

### 批判に対する回答

- \* Jannetta は、「手術に失敗したのは、外科医が圧迫ポイントを発見できなかったため」だといっている。「2-16%のケースで外科医は圧迫を発見できないが、それは、探す場所を間違えたからだ」「外科医が MVD の技術と経験が多い医師ほど、圧迫が見つからないという率が低い」と言っている。
- \* Jannetta は、「明らかに血管が神経にくいこんでいるにもかかわらず、三叉神経痛を発症しない患者」については、「接触している」ではなく、「圧迫している」ことが重要。
- \* この件については、Hamlyn と Thomas が 1992 に決着を着けている。彼らは、41 人の三叉神経痛患者と、17 時間以内に死亡した 41 人の三叉神経痛をもっていなかった患者とを、年齢・性別をマッチさせて比較した。41 人の三叉神経痛患者は、全く同じ方法の手術を受けた。
- \* 結果は：41 人の三叉神経痛のうち、37 名に血管と神経の接触が認められた。37 名中 36 名には、三叉神経のねじれ distort と血管の圧迫によって神経にできた食い込んだ後が認められた。つまり、血管は単に接触していたのではなく、食い込んでいたのである。41 体の死体の方は、4 名に血管と神経の接触が認められた。しかし、「圧迫している物は皆無」であった。「三叉神経痛患者に見られるような、神経のねじれや食い込んだ後は全く見つからなかった」
- \* 結論は、「接触ではなく、食い込んでいるのが三叉神経痛の特徴だ」

## 他の質問への説明

イスラエルのテルアビブ医科大学の [Harry Rappaport](#)、[Marshall Devor](#) の研究

[Mechanism of trigeminal neuralgia: an ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery.](#)

[J Neurosurg. 2002 Mar;96\(3\):532-43.](#)

「圧迫によるミエリンのダメージ :

ミエリンがダメージを受けると神経細胞の集まりである三叉神経節に機能不全が生じ、異常な量のカリウムが生じる。すると、通常は触覚しか伝えない神経が、近傍の疼痛を伝える神経を発火させるため、軽い接触によっても痛みが生じるようになる。つまり、痛みを伝える神経が、働いてはいけないうちに働くようになり、痛みに対して過敏な状態になる。

では、なぜこのチェーンリアクションが止まるのか？

発作が続くと、カリウムやナトリウム、カルシウムを使い果たすため、しばらく時間をおいて、それらが補われるまで、発火できなくなる。

そして、これらの神経伝達物質がどの程度再充填されなければならないかとか、どのくらいの量で発火できるかは、非常に個人差がある。」

この理論ならば、同じ圧迫があっても三叉神経痛を起こす人と起こさない人がいること、発作と寛解期のサイクルが人によって違うことなどが説明できる。

食事の最初には激痛発作があるが、その後は発作がなく食事を終えることができる、などを説明できる。

[Devor M](#), [Govrin-Lippmann R](#), [Rappaport ZH](#).

Department of Cell and Animal Biology, Institute of Life Sciences, Hebrew University of Jerusalem, Israel. [marshlu@vms.huji.ac.il](mailto:marshlu@vms.huji.ac.il)

OBJECT: Recent progress in the understanding of abnormal electrical behavior in injured sensory neurons motivated an examination, at the ultrastructural level, of trigeminal roots of patients with trigeminal neuralgia (TN). METHODS: In 12 patients biopsy specimens of trigeminal root were obtained during surgery for microvascular decompression. Pathological changes in tissue included axonopathy and axonal loss, demyelination, a range of less severe myelin abnormalities (dysmyelination), residual myelin debris, and the presence of excess collagen, including condensed collagen masses in two cases. Within zones of demyelination, groups of axons were often closely

apposed without an intervening glial process. Pathological characteristics of nerve fibers were clearly graded with the degrees of root compression noted at operation. Pain also occurred, however, in some patients who did not appear to have a severe compressive injury. CONCLUSIONS: Findings were consistent with the ignition hypothesis of TN. This model can be used to explain the major positive and negative symptoms of TN by axonopathy-induced changes in the electrical excitability of afferent axons in the trigeminal root and of neuronal somata in the trigeminal ganglion. The key pathophysiological changes include ectopic impulse discharge, spontaneous and triggered afterdischarge, and crossexcitation among neighboring afferents.

## Chapter5 薬物療法

### てんかんとの関係

三叉神経痛を神経の伝導異常によると考え、抗てんかん薬を使用したところ非常によく効いたので、「てんかん型神経痛」と呼ぶ医師もいたほど。

抗てんかん薬は、神経の異常な興奮を抑えるため、痛みも伝わりにくくするが、同時にふらついたり眠気がでたりする。

ほとんどの医師はカルバマゼピンを第一選択とする。なぜなら、長い間使われてきて、もっとも効果がある薬だと証明されているから。

一種類の薬で効果が不十分なときには、作用を増強する薬を合わせることもある。

### どのくらいの量を服用するか

相互作用や作用の減弱を起こす薬がある。

人によって効き方が違う。

薬の量を自分で調節してはいけない。

### カルバマゼピン (テグレトール)

1962年に試験されて、三叉神経痛に1-3日の使用で80-90%効果があると結論している。

3/4は服用して24時間以内に効果を発揮し、48時間以内では90%に奏効する。

耐性ができるため、時間とともに効果が減弱していく。

同じ効果を得るためには、徐々に量を増やさなければならない。

10年後も副作用なしに効果が持続しているのは50%。カルバマゼピンで疼痛緩和が得られる期間は、平均で5-6年。10年間効果が続くのは、40-56%のみ。

### 副作用

ふらつき、めまい、吐き気。

5-10%はアレルギー反応による皮疹。皮疹がでたらすぐに医師に連絡すること。のどの痛みや口腔粘膜などに皮疹がでる場合、皮下出血や目が黄色くなる場合は危険。肝機能障害。

血中濃度を上げる物：三環系抗うつ薬、ワーファリン、バルプロ酸

血中濃度を下げる物：エリスロマイシン、タガメット、ヴェラパミル、

三環系抗うつ薬にアレルギーがある、妊娠中、緑内障、肝・腎、心・骨髄に生涯がある人は使わないこと。

## 服用法

100-200mg から開始して、疼痛がコントロールできるまで増量。最大 800mg まで。それ以上では、肝機能障害などの副作用の方が強く出る。

最初は 24-36 時間効果が持続するので、1 日一回（就寝前）でいいが、血中濃度が下がると痛みが出てしまうようなら、1 日 2, 3 回に分けて服用してもよい。

食事と一緒に服用するとよく吸収される。鎮痛薬と違って即効性があるわけではないので、発作がおきたら服用するという方法ではダメ。

「発作が起きたときではなく、定期的に服用すること。」

寛解期中は、薬の量を減らしたり完全に中止できることもあるが、やがてまた発作が始まる。寛解期が来たかどうかは、薬を減らして確認するしかない。

中止の際は、ゆっくり減量すること。さもないと幻覚やケイレンが起きる。

2%に以下のような重篤な血液の障害が生じる。

白血球減少症

好中球減少症

血小板減少症

長期間服用を続けると、低ナトリウム血症が生じる。

骨髄の生涯による再生不良性貧血は致命的である。

したがって、テグレトールを服用している場合には、定期的な血液検査が必要である。

副作用には常に目を光らせていなければならないが、致命的な物はごく少数である。

Feibel 医師は、「多くの人がこの薬を怖がるが、そんな必要はない。」

## Chapter6 When Medications Don't Help

### <薬が効かないとき、使えないとき>

薬が効かなくなってきたら、外科療法を考えるとときだ。「脳外科手術」と聞くと恐ろしく感じるかも知れないが。

### 決断の時

どのような時に手術を受けることを決心したらいいだろうか？

薬で痛みを抑えきれなくなったとき。

薬の副作用に耐えられなくなったとき。

一生薬を飲み続けたくない。

外科療法は、大きく分けて以下の4つがある。

- 1, 末梢へのブロック（外来で行うもの）
- 2, 三叉神経節への経皮的ブロック（高周波）＝
- 3, 全身麻酔下で行う手術（後頭蓋窩神経血管減圧術）
- 4, ガンマナイフ

1は効果が数か月と短時間であるため、米国では今日はほとんど行われていない。一般的なものは2か3。しかし、どの方法を選択するかは、患者さんの年齢、全身状態、部位などにより異なる。また、どの方法にも、長所と短所（手術の副作用）がある。

1, 2, 4は神経にダメージを与えて痛みが伝わりにくくするため、顔の感覚が鈍麻（麻痺）してしまうことがある。また、与えたダメージが治癒すると、逆に痛みは再発する可能性がある。

3は神経にはダメージがないため、顔の感覚が損なわれることはないが、手術の合併症で耳が聞こえなくなったりすることがある。

治療後の感覚麻痺を非常に恐れる人もいれば、痛みさえ消えればいいと考える人もいる。薬を長期間飲み続けることをいやがる人もいるし、薬が効き続けている間は手術はせずに薬でいきたいと考える人もいる。100%の成功率を保証できる外科医は誰もいない。

John Alksne と Ronald Apfelbaum は、

8年以上三叉神経痛が持続すると、外科療法も奏効しづらくなると報告している。

どの方法で？

## Chapter9 外科療法

若くて、健康であれば、MVD を選択するのがベストである。（65歳以下で健康であれば。しかし、90代でこの手術を受けた人もいる。）

### MVDの術式

全身麻酔

剃毛して、皮膚切開を行い、頭蓋骨を1円玉から500円玉くらいに開ける。

脳幹からでている脳神経を露出する。

これは cranial surgery であり brain surgery ではない。脳には全く触らない。

次に、顕微鏡で見ながら、三叉神経の根本を圧迫している血管を探し出す。脳幹からでている最初の1 cm のところに圧迫点があることが多い。**2/3-3/4 は動脈の圧迫**で、動脈をreplaceする。静脈のみが圧迫しているのは10%、残りは動静脈のコンビネーションの圧迫。

血管の処理が終わると、頭蓋骨に開けた穴をもとの骨片でふさいだり、メッシュやプラスチック、メタルプレートでふさぐ医師もいれば、手術の影響で脳が腫れたときにいいように、穴はそのままにして皮膚を縫合する医師もいる。(脳浮腫の予防のため、術後はステロイドが投与される。)

**手術は3-4時間(実際に血管に触っているのは90分足らず)で終わる。**術後24時間は、さまざまなモニターをとりつけられたまま集中治療室で過ごす。この間に、感覚の顔面の麻痺がないかを調べるため、さまざまな神経学的検査が行われる。数週間で仕事に戻れる。

### 成功率と再発

ほとんどの研究が術後の成功率は**90% (95-98%**という報告もある)。

ほとんどの症例で、疼痛緩和効果は即効的で、麻酔から覚めるたら痛みが消失している。

術後1-2週間でやっと疼痛緩和が見られるケースもあるが。

論文で書かれる「成功」とは、疼痛完全消失と疼痛はあるが大幅に緩和している、の2種類がある。

Jannetta の1996年の研究では、1185例の症例のうち、82%が疼痛消失で、16%が少なくとも**75%異常の疼痛緩和**、残りの2%が改善なし(あってもごくわずか)であった。どう研究で調べた再発率:疼痛なしの状態が術直後では82%、1年後で75%、10年後で64%であった。

これに「かなり改善」のグループを付け加えると、**98%→84%→68%**となる。

他の施設の結果もほぼ同じで、術後に完全に疼痛が消失した人でも、**5-10年以内に14-20%**が疼痛が再発していると報告している。

術直後に痛みが改善していないのは、術者の手技(圧迫血管をみつけられなかったとか、血管のよけ方が不十分であったなどがその理由である。

再発の理由は、手術のせいではなく、他の血管が新たに神経を圧迫するようになったただと説明されている。

Jannetta は、圧迫血管が静脈である、または術直後に疼痛消失が見られなかった患者には再発する例が多いと話している。

サンディエゴの**John Alksne** は、8年以上三叉神経痛の症状があった患者は成功率がやや低くなると報告している。圧迫が長く続いたため、三叉神経が回復できないほど障害を受けてしまったのがその理由ではないかと報告している。

しかし、ピッツバーグの 1996 年の研究では、病悩期間による手術効果の差はないと報告している。

### MVD の欠点

術後数週間は、切開部にひきつれを感じたり、頭痛が起こることがあるが、やがて消失する。

術後の症状としては、目のかすみや復視、耳の詰まった感じ、口唇にヘルペスの水疱ができたり、悪心（吐き気）、めまい、協調運動の失調、中耳の浸出液、耳鳴りなどが生じることがある。

もっと稀な物では、髄膜炎、脳脊髄液の漏れ、肺機能の問題、創部の感染などがある。

Tew と Taha の施設では、**2540 症例のうち、16%に上記の合併症**が生じたと報告している。

もっと重篤な合併症は、患側の聴覚喪失、脳浮腫、脳内出血、脳梗塞、顔面神経麻痺で、死亡率も 1%はある。様々な報告を総合して、0,1-1%の死亡率である。

聴覚の永久的な喪失は 3%である。しかし、手術中聴神経をモニタリングする方法をとっていればこの合併症はほとんど避けられる。

ボストンの脳神経外科医 William Sweet は、「経験（手術数）が少ない医師ほど、合併症がおこる確率が高い」と話している。MVD の世界的権威である Jannetta は、「この手術に精通した外科医は、合併症の発生率が低だけでなく、圧迫部位を特定する（トリッキーで難しい）ことにも精通している」と話している。

MVD は、圧迫している血管をよけるだけなので、RF で起こりやすい、顔面神経麻痺や corneal numbness、アネステシアドロローサなどの合併症は起こりにくい。

### 再発したら？

薬物療法をもう一度行うという方法もある。しばらく服用していなかった（drug holiday）場合、薬は効きやすくなっている。また、再発例の痛みは、手術前の痛みほど強くないので、薬が効きやすい。

また、もう一度 MVD を行うという方法がある。しかし、再発例の成功率は、最初の手術の成功率よりは低い。RF を選択するという方法もある。

結論としては、優秀な外科医にかかるのであれば、MVD のほうがよい。

RF などと違って、神経を傷害しないので感覚鈍麻や咀嚼筋の筋力低下がでにくい。

しかし、本来致命性がない疾患の治療に、1-2%とはいえ死亡の可能性がある手術を選択するのはナンセンスだと主張する外科医もいる。入院、死亡率、合併症などを合わせて考慮して決断すべきであろう。

## 高周波神経根切断術 (RF)

### 術式

1 - 2時間の処置。ごくの短時間の（居眠りのような）麻酔を行う。

まず、透視して卵円孔を確認。

患者は仰向け、局所麻酔科で中空の管を三叉神経に射し、その中に電極を射し込む。弱い電流を流して、患者に「顔のどの部分が刺激されているか」を質問して、三叉神経のどの部分まで電極が刺入されているかを確認。適切な部位であれば、数分間だけの全身麻酔（静脈麻酔）を行い、その間に電極に電流を流し、神経を焼灼する。

焼きすぎると、神経を焼き切ってしまうと、別の痛みが生じる。

### 成功率と再発

世界的に術直後の成功率は、少なくとも 85-90%で、ほとんどの外科医は 95-98%の成功率で、99-100%と報告している外科医もいる。

手術が成功していれば、麻酔から覚めた直後より痛みは消失している。

しかしながら、Tew の 5705 例の研究によれば、6年以内に 25%が再発する。

### 欠点

\*顔面の知覚の鈍麻。焼灼を軽くしているので、気にならない程度ではあるが、6.6%が問題になるほどの知覚鈍麻であると報告している。

\*2%は感覚脱失と激しい持続性疼痛のコンビネーションである「無感覚性疼痛（アネステシアドロローサ）」という状態になる。この痛みは、三叉神経痛より悪い痛みで、治療法もほとんどない。

\*角膜の感覚脱失（Tew によれば 6%に発現）。この状態自体は、本人には自覚されないが、目にゴミが入ってもわからないため、トラブルの原因になることがある。

\*1/5 が咬筋の筋力低下。通常は 3-8 か月以内に消失。1%でパーマネントになる。

\*復し、耳鳴り、耳の詰まった感じが起こることがあるが、これも数週間で消失。

\*極めて稀であるが、神経を焼灼している最中に急激に血圧が上昇し、脳内出血が生じたことによる死亡例もある。（現在では、静脈内からの薬の投与でその危険はない。）電極が血管を突き破って、術後の髄膜炎、術中の心臓発作での死亡例もある。

その他

即効性があり、目の前で苦しんでいる患者に施行することができる。

開頭術ほどのリスクがない。

第3枝にはおすすめ。

\* 神経にダメージを与える方法であり、その合併症がでるため、好まない医師もいる。

表＊：三叉神経痛の外科療法（クイント「AAOP ガイドライン」 p97 より引用）

術式	効果	コメント
アルコールブロック （三叉神経末梢枝）	著効	疼痛緩和は約 <b>8-16</b> か月 <b>48%</b> で <b>paraesthesia or dysesthesia</b> が生じる
アルコールブロック （三叉神経節）	4年後の時点で <b>88%</b>	<b>15%</b> に角膜の感覚脱失 <b>4-7%</b> に麻痺性角膜炎 <b>55%</b> に術後性 <b>paraesthesia</b> <b>38%</b> に <b>paraesthesia</b> <b>26%</b> にヘルペスの発症 <b>45%</b> に一時的咀嚼筋能力低下
神経切断術	著効	疼痛緩和は約 <b>26-38</b> か月 <b>anesthesia dolorosa</b> や 角膜麻痺は稀
グリセロール神経根切断術	<b>89-96%</b>	<b>7-10%</b> で早期再発 長期的 <b>follow-up</b> では <b>7-21%</b> が再発 <b>24-80%</b> 顔面の 知覚低下 <b>9%</b> に感覚脱失 <b>8-29%</b> に顔面の <b>dysesthesia</b>
高周波神経根切断術	<b>78-100%</b>	<b>1-17%</b> は早期再発 長期的 <b>follow-up</b> では <b>4-32%</b> が再発 <b>7-23%</b> に咬筋筋力低下 <b>11-42%</b> に <b>dysesthesia</b> <b>3-27%</b> に角膜知覚低下 <b>1-5%</b> に麻痺性角膜炎
微小血管減圧術	<b>96-97%</b>	<b>1-4%</b> に <b>anesthesia dolorosa</b>  長期的 <b>follow-up</b> では <b>16-29%</b> が再発 <b>0.5-1.6%</b> が死亡 <b>7-8%</b> に表情筋力低下
三叉神経脊髄路破壊術		<b>56%</b> に軽度の <b>paresthesia</b> <b>5%</b> に著しい <b>paresthesia</b>

---

ガンマナイフ

**85%**

15%み麻痺性角膜炎

10%に同側上下肢の運動失調

14%に反対側の感覚喪失

感覚喪失

---

現在では、ブロックといえは高周波神経根切断術をさし、薬液によるブロックはほとんど行われていない。