

一総説一

三叉神経の損傷と治療

染矢源治, 瀬尾憲司, 田中 裕, 豊里 晃, 山崎由美子

新潟大学大学院 医歯学総合研究科 歯科侵襲管理学分野
(旧歯科麻酔科)

Trigeminal Nerve Injury and its Treatment

Someya Genji, Seo Kenji, Tanaka Yutaka, Toyosato Akira, Yamazaki Yumiko

Dental Anesthesiology,
Graduate School of Medical and Dental Sciences
Niigata University,

平成14年 6月24日受付 6月24日受理

キーワード：三叉神経損傷, 病因, 神経再生, 診断, 治療

1. 緒言

口腔・顎・顔面の知覚障害や機能障害は、一般歯科臨床で経験することの少ない疾患ではあるが、歯科ペインクリニックの中では比較的大きなウエイトを占めている。

とりわけ知覚障害は、外科的顎矯正術、下顎埋伏智歯の抜歯やインプラント植立手術など三叉神経の末梢枝を直接あるいは間接的に損傷しやすい歯科治療後に比較的多く認められるにもかかわらず、歯科医師個人としては経験することは比較的稀なため、一般歯科臨床ではあまり注目されていない。

図1に示すように、神経の損傷は知覚の脱出、摂食や発音障害などの一次的機能障害のみならず、しばしば慢性疼痛、allodynia, あるはhyperalgesia等の不快な感覚

異常を併発することも多い。このため、患者の苦痛は意外に大きく、さらに予後は必ずしも良好とはいえず、しばしば医療訴訟にも発展している。しかし、知覚障害の機序、確実な治療法や予後については、今もって一定の結論は得られていない。

そこで、中枢性を除き、神経末梢の損傷による口腔・顔面の感覚・運動障害に関して、臨床診断と治療の基盤となっている神経損傷と再生の基礎、さらに病因、診断、治療にまつわる臨床的問題点を提起して、歯科ペインクリニックの対象疾患としての側面のみを焦点をあてて概説する。

なお、本総説は第25回日本医学会総会¹⁾(1999年4月4日、東京)のシンポジウムでの講演内容に加筆したものである。

2. 解剖学的側面

顎・顔面・口腔は系統解剖学的に極めて複雑な構造を有していることはいうまでもない。従って、三叉神経や顔面神経などは、狭く、硬い顎骨内、あるいは顎骨の表層、顎骨表面に近接した軟組織内を複雑に走行し、さらに歯根とも近接しているため、腫瘍や炎症などの疾病のみならず、歯科治療、外科手術など様々な原因で容易に損傷を受けやすい。

一方、急性および慢性の末梢神経損傷モデルを用いた動物実験で、脊髄後角においてsubstance P (SP), calcitonine gene-related peptide (CGRP), galanin

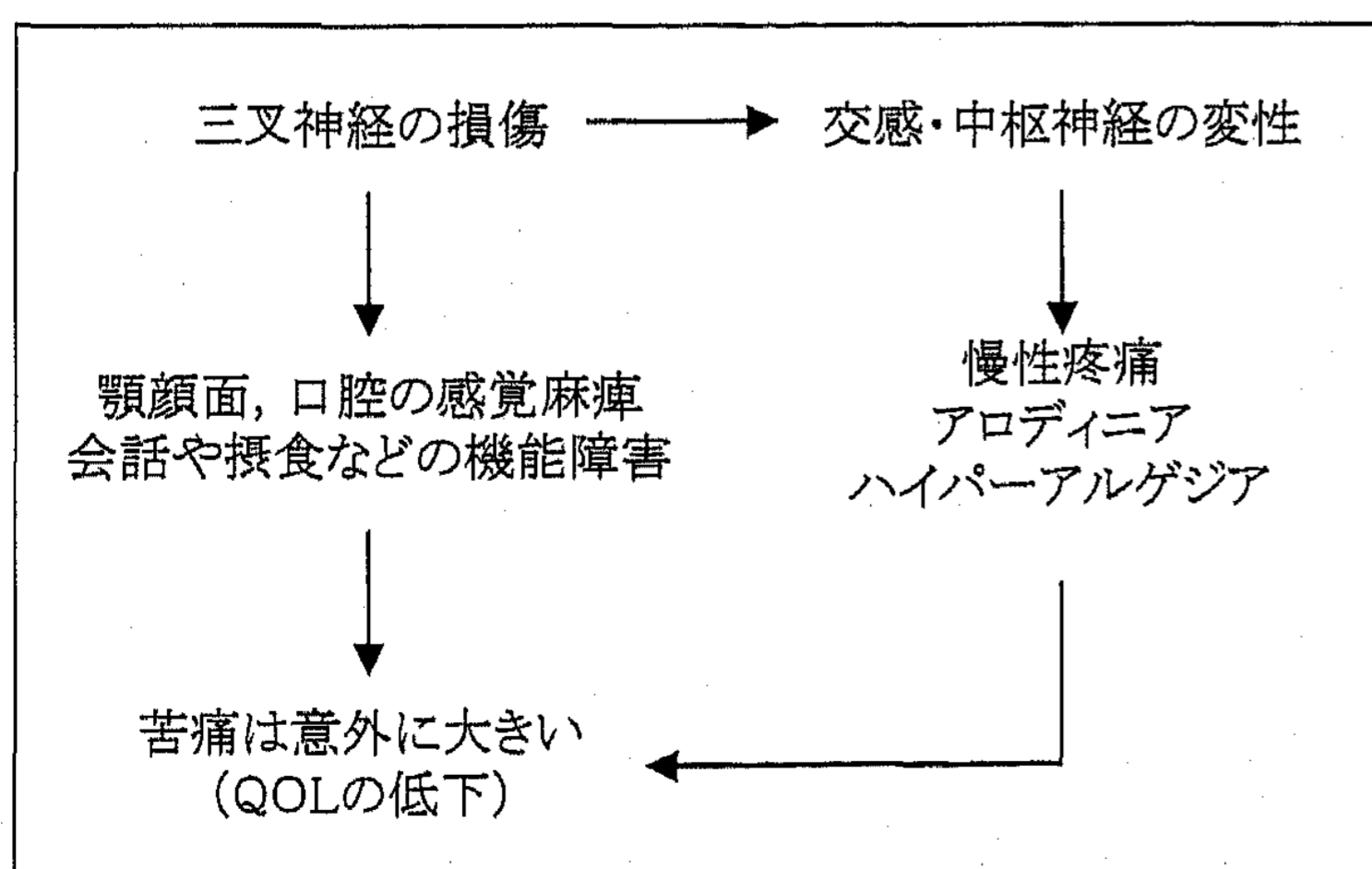


図1 神経損傷の概念

(Gal), neuropeptid Y (NPY), C-fosなどの動態が免疫組織学的に研究され、慢性疼痛や神経因性疼痛の中樞機構やその発生成因が解明されつつあり^{2, 25)}、臨床的には、手術の痛みが中枢で記憶されることを意味するとされている。そこで、現在では、全身麻酔下であっても麻薬を積極的に使用し、さらに局所麻酔も併用して完全な無痛手術 (preemptive analgesia: 先取り鎮痛法) を行っている³⁾。これは手術中の痛みの記憶による術後の慢性疼痛発生に対する有効な予防法とされている。

また、疼痛発生の種々の機序から有効と思われる多数の薬剤の中から最も適切なものを選択する drug challenge test⁴⁾ などの新しい方法にも応用されている。

3. 神経生理学的側面

概略的には、体性感覚の求心性神経は、主に触、圧を伝える低閾値機械受容性の太い A β 線維、侵害刺激を伝える高閾値機械受容の細い A δ および C 線維から構成されている (表 1)。これらの感覚生理学の基本概念は、神経損傷後の脱出感覚の質や程度、さらに、allodynia や hyperalgesia の有無などのさまざまな臨床症状をもとに診断、治療、予後を判断する上でも重要である。

表 1 末梢神経の生理機能：末梢神経の分類と機能

生理機能	直径 (μ m)	伝導速度 (m/sec)
A β 触, 圧 (低閾値機械) 受容器	5 - 12	30 - 70
A δ 高閾値機械受容器 (20%は冷受容) 1次痛	2 - 5	4 - 30
C 高閾値機械, 冷と温, 化学受容器, 多種刺激受容器 2次痛	0.4 - 1.2	0.5 - 2

一方、1997年には、UCSFのJuliusのグループ⁵⁾により、C fiberの80%を占めるポリモーダル受容器はカプサイシン (唐辛子の辛み成分) 受容体 (VR-1) として同定され、ラット後根神経節からクローニングされた。VR-1受容体アゴニストで、C-fiberのみを選択的に興奮させ、焼けつくような痛みを起こすカプサイシンは逆説的に (脱感作) 外用薬として慢性疼痛の治療に臨床応用され始めている。

さらに、1996年に英国のWoodら⁶⁾は、TTXに抵抗性のNa⁺ channelであるSNS (Sensory Neuron Specific) をクローニングした。このSNSは急性神経炎で産生が増加し、神経損傷によって障害部位に集積することから、神経損傷後の過剰興奮による慢性疼痛や不快な感覚異常 (allodynia, hyperalgesia) に関与することが明らかに

なった。これにより、局所麻酔薬の局所あるいは全身的投与の有効性が基礎的にも証明され、今後はターゲットに対する薬剤のデリバリーコントロールが課題となっている。

何れにしても、今後はこれらの基礎的研究成果の治療への応用が必要である。

4. 関連用語の定義 (国際疼痛学会, IASP)

本稿に関連する用語は、国際疼痛学会 (IASP) により、表 2 のように定義されているが、その臨床的適用は研究者によってまちまちで⁷⁾、研究結果の比較検討に苦慮することがある。

表 2 神経麻痺の病態生理：感覚に関する用語の定義 (IASP)

Anesthesia	無感覚 (全ての感覚の脱出状態)
Dysesthesia	不快な感覚異常 (自発的あるいは誘発的の症状)
Hyperesthesia	全ての感覚の過敏状態 (誘発的)
Hypoesthesia	全ての感覚の減退状態 (誘発的)
Paresthesia	不快感のない感覚異常 (同上、触感覚はある)
Neuropathy	神経障害
Hypoalgesia	痛み刺激に対して痛覚の低下状態
Analgesia	無痛 (痛みのみ感じない状態)
Algology	疼痛学
Noxious Stimulus	侵害刺激
Nociceptor	痛み受容器
Allodynia	閾値以下の刺激によって起こる痛み (疼痛過敏)
Causalgia	神経障害の後に起こる焼けるような痛み
Hyperalgesia	痛み刺激に対する痛覚の亢進状態

5. 神経損傷の病理

1943年、整形外科医のSeddon⁸⁾は、多数の自験例を詳細に分析し、神経幹の損傷を病理学的所見と感覚生理学的な臨床所見の両面から、表 3 と模式図 2 に示すように、基本的に 3 分類した。神経損傷の臨床診断と治療に関する論文は、これまでほとんどがSeddonの提唱した神経損傷の程度による病態学的分類を引用し、これを基にして討論されている。

1) 神経麻痺 (neuropraxis, neurapraxia) は、軸索は健常にもかかわらず感覚伝導に異常がある状態で、おおよそ 3 週間以内に感覚異常は完全に回復する軽症なもの。

表3 神経麻痺の病態生理

		特徴
1. 一過性神経麻痺 (neuropraxis ; neuropraxis)	軸索は健全だが伝導しない状態	弱いparesthesia (弁別能は悪い), 数日(<3w)で完全回復
2. 軸索切断 (axonotmesis)	軸索は切れているが神経鞘は健全な状態	強いparesthesia, 2カ月(<10w)で不完全に回復
3. 神経断裂 (neurotmesis)	神経幹の完全切離の状態	Anesthesia, 完全な回復は望めない (18ヶ月でピーク) 外科的修復術が望ましい

Seddon(整形外科医)は1943年に外傷による神経損傷を3段階に分類

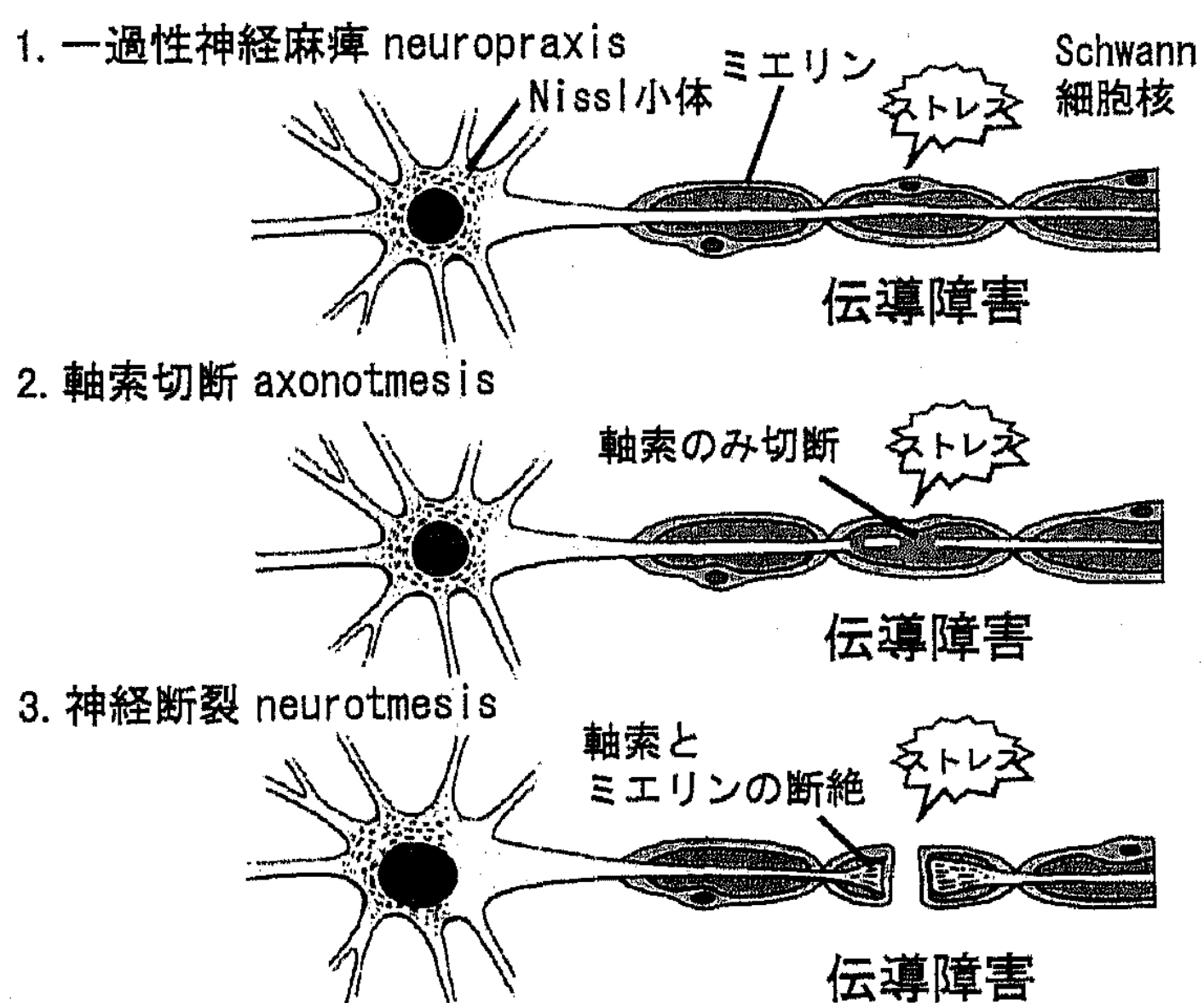


図2 Seddonの神経損傷の分類

2) 軸索切断 (axonotmesis) は、軸索のみが切断され、神経鞘は健全な場合で、強い感覚異常を呈するが、おおよそ10週間以内に完全あるいは不完全に回復する中等度の症例。

3) 神経切断 (neurotmesis) は、神経幹が完全に切断された状態で、感覚は完全に麻痺し、受傷18カ月後に快復は一応ピークに達するが、完全な回復は殆ど望めないもので、最も重症である。

Seddonの分類は、このように極めて簡便で、明快なため臨床的にも議論しやすいが、神経損傷の病理学的所見と神経生理学的症状が一致しない場合もある。すなわち、臨床的にSeddonの損傷の分類を用いた場合、感覚異常の質、程度などの臨床所見のうち、自覚症状と他覚的検査および予後とが乖離していることがしばしば認められる。また、Seddon自身も、臨床的な神経損傷時には、神経断裂以外の2つは混在することもあると述べているように、神経損傷の病態分類は完全なものではないことを十分に考慮し、診断、治療、予後を判定をする必要がある。

5. 切断神経の再生⁹⁾

切断された神経の再生過程の模式図を図3に示した。神経損傷後、図中の2に示すように切断された神経は24時間以内に変性を始め、末梢側の軸索は短時間に融解吸収されWallerian変成を起こす。その後約3週間で、図中3のように、正常な中枢側断端より多数のSprout (軸索芽) が発生し、この内の一本が末梢側のシュワン細胞に達し軸索として次第に成長する。この時、酵素作用により他の不要なSproutの成長は停止、吸収される。従って、際限のない無秩序な神経腫は形成されない仕組みになっているため、最後は図中の4のように正常化するとされている。もし切断部の癒痕などによりSproutとシュワン細胞の接触が阻害されると、図中の5のように、断端でもつれた塊となり神経腫が形成される。このため、末梢刺激により容易に異常活動電位が発生して、いわゆるallodynia、あるいはhyperalgesiaなどの異常感覚を惹起すると考えられている。

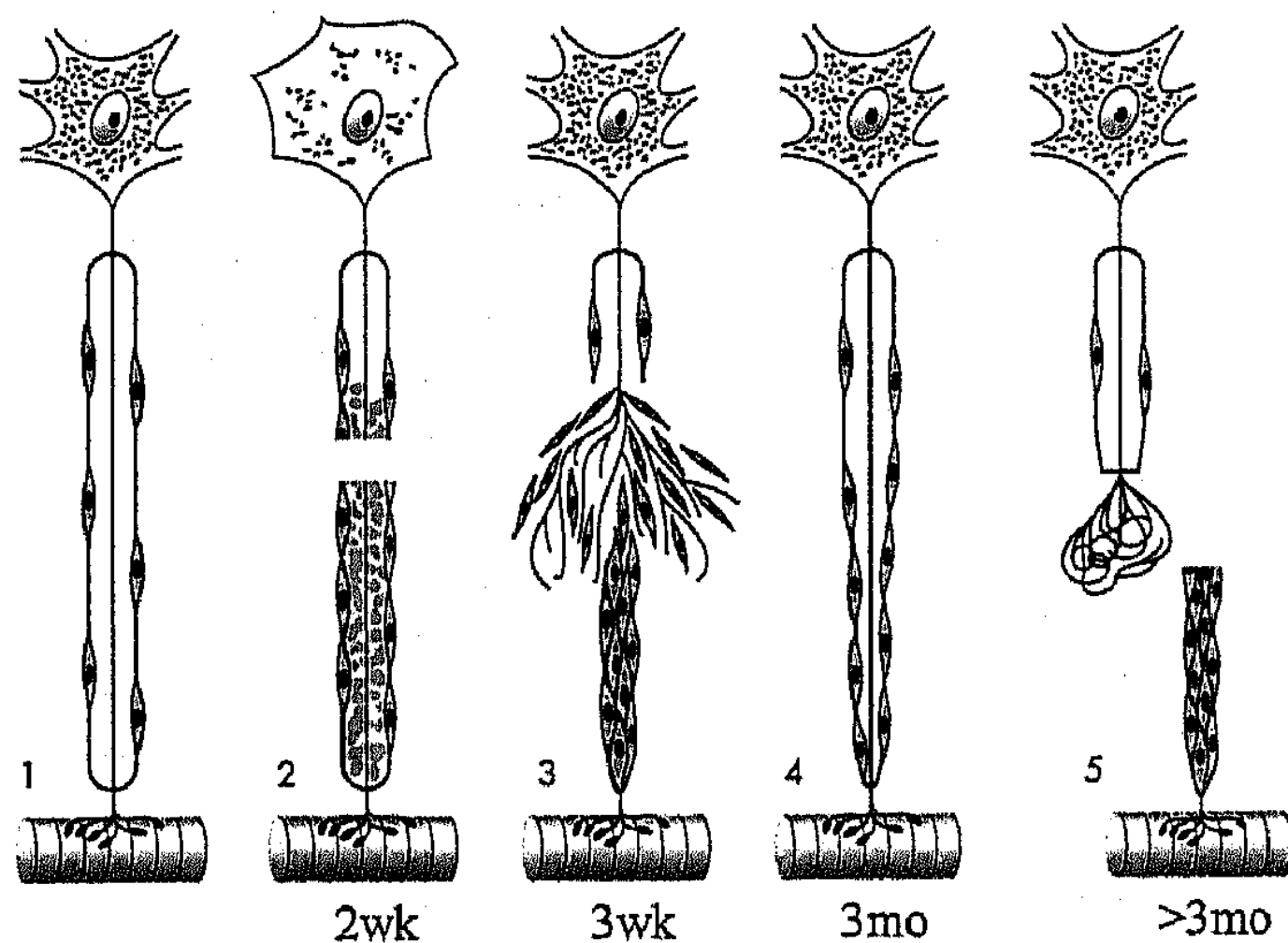


図3 Wallerian degeneration (From Miller ed, Atlas Anesthesia. P.3.8)

従って、異常感覚の出現は予後不良の臨床的兆候でもある。しかし、神経損傷の回復時に一過性に生じることがある知覚過敏状態 (チネルの徴候) は神経の修復が順調であることの重要所見で、これは病気の悪化とは異なることに留意すべきである。

これらの概念は、臨床症状の経時的変化の検討、治療効果の判定、予後の推測などに有用である。

6. 神経損傷の原因 (中枢性は除外) と予後

図4は院内の他科および開業歯科医から歯科麻酔科に紹介され、当科で直接治療を行った神経麻痺症例の年度別の推移を示している¹⁰⁾。

当科の神経麻痺の発症原因は、表4に示すように極め

て多彩で、腫瘍、嚢胞、炎症、骨折など疾患そのものに直接起因するもの、歯科局所麻酔、抜歯、外科的矯正術や病巣搔爬など口腔外科的手術、根管治療などの歯科治療に起因するものがある。神経損傷の発症原因のうち、歯科治療によるものは全症例の約半数を占め、このうち抜歯が最も多く、まれではあるが抜髄、根管治療でも発生している。

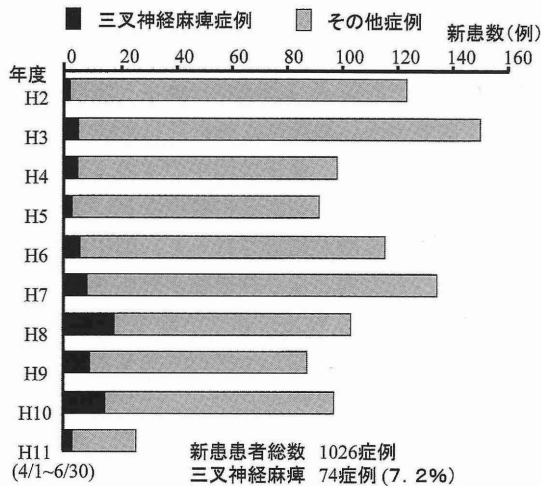


図4 年度別症例数の推移

表4 神経損傷の原因

発症原因	症例数 (例)		
	男	女	計
外科処置			
外科的顎矯正術	2	8	10
嚢胞摘出	6	4	10
腫瘍摘出術	2	1	3
美容形成 (他病院)	1	1	2
計	11	14	25
抜歯			
埋伏歯抜歯	8	8	16
普通抜歯	3	3	6
計	11	11	22
歯科治療			
抜髄 (麻酔下)	2	2	4
感染根管治療	1	1	2
失活抜髄	0	1	1
下顎孔伝達麻酔	0	2	2
浸潤麻酔	1	1	2
膿瘍切開	0	1	1
義歯装着	0	1	1
Br装着	0	1	1
計	4	10	14
外傷 (骨折)	0	4	4
炎症	1	3	4
原因不明	2	3	5

さらに、全症例の半数を占める口腔外科手術では、外科的矯正術後に最も多く発生しており、損傷神経は歯科治療を含めると三叉神経第3枝に圧倒的に多く認められ、これらは他の報告¹¹⁻¹⁶⁾と同様であった。

他の報告でも頻度の高いのは下顎神経の麻痺で、表5に示すように下顎智歯の抜歯後では下歯槽神経の0、6-23%、下顎孔伝達麻酔では舌神経麻痺が3、6%、下顎骨骨折では下歯槽神経の56%、下顎骨骨切り術の直後では80%前後と報告されている。

表5 下顎の神経麻痺の発生頻度 (最近の報告から)

原因	発生頻度 %	(恒久的麻痺の頻度) %
下顎智歯抜歯 (Venta;1998, Miloro;1997, Robinson;1996, et al)		
下歯槽神経	0.6 - 23	(0.9)
舌神経麻痺	0.4 - 5.5	(0 - 0.6)
下顎孔伝達麻酔 (Harn;1990, 9,587 ブロック)		
舌神経麻痺	3.6	(0.002)
下顎骨折 (Marchena;1997, 150症例)		
下歯槽神経	56	(11)
下顎骨々切り術 (August;1998, 鍛冶;1998, Yoshida1989)		
下歯槽神経	80以上(術直後)	(5 - 30)

*問題点

- # 歯科治療、口腔外科手術を網羅して調査したものはない。
- # 評価の時期や方法がまちまちで施術方法が異なる。
- # 自覚症状と他覚的評価の大きな乖離。
- # コントロール スタディーの欠如。

一方、本院第二口腔外科で最近4年間に行った下顎埋伏智歯の抜歯1807症例中、明らかに神経麻痺を認めた症例は12例で、0.7%の発生率であった。発生の可能性は極めて低いが、デンタルX線写真では、12例全てにおいて、下顎管と智歯が近接した所見を示していた(図5)。このような症例ではCTによる画像診断が必要不可欠である。いずれにしても神経損傷を回避するために極めて慎重な抜歯操作が要求される。

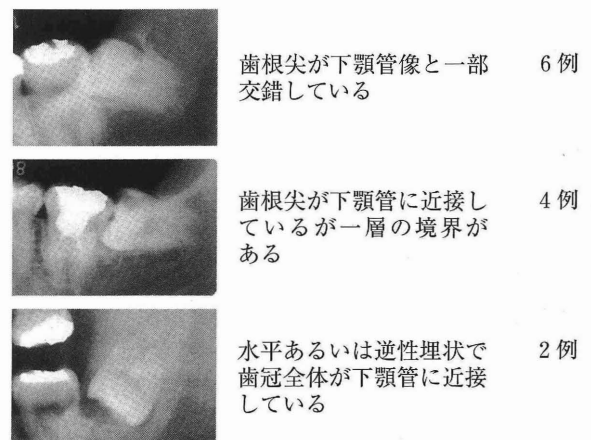


図5 神経損傷とレントゲン所見との関係 (中野 久:新潟大学歯学部第二口腔外科)

さらに、図6は本院第1口腔外科で行った下顎骨外科的矯正術後の麻痺を、anesthesiometerや2点弁別能測定器を用いて神経麻痺を検討した結果を示している。外科的矯正術の直後では約70%に神経麻痺が発生しており、1年半以上経過した後も15%に軽い異常が残存していた¹⁷⁾。また、文献¹⁸⁾により発生頻度は多少異なるが、各種の感覚検査を用いて行った当科での詳細な調査でも、約77%であった¹⁹⁾。

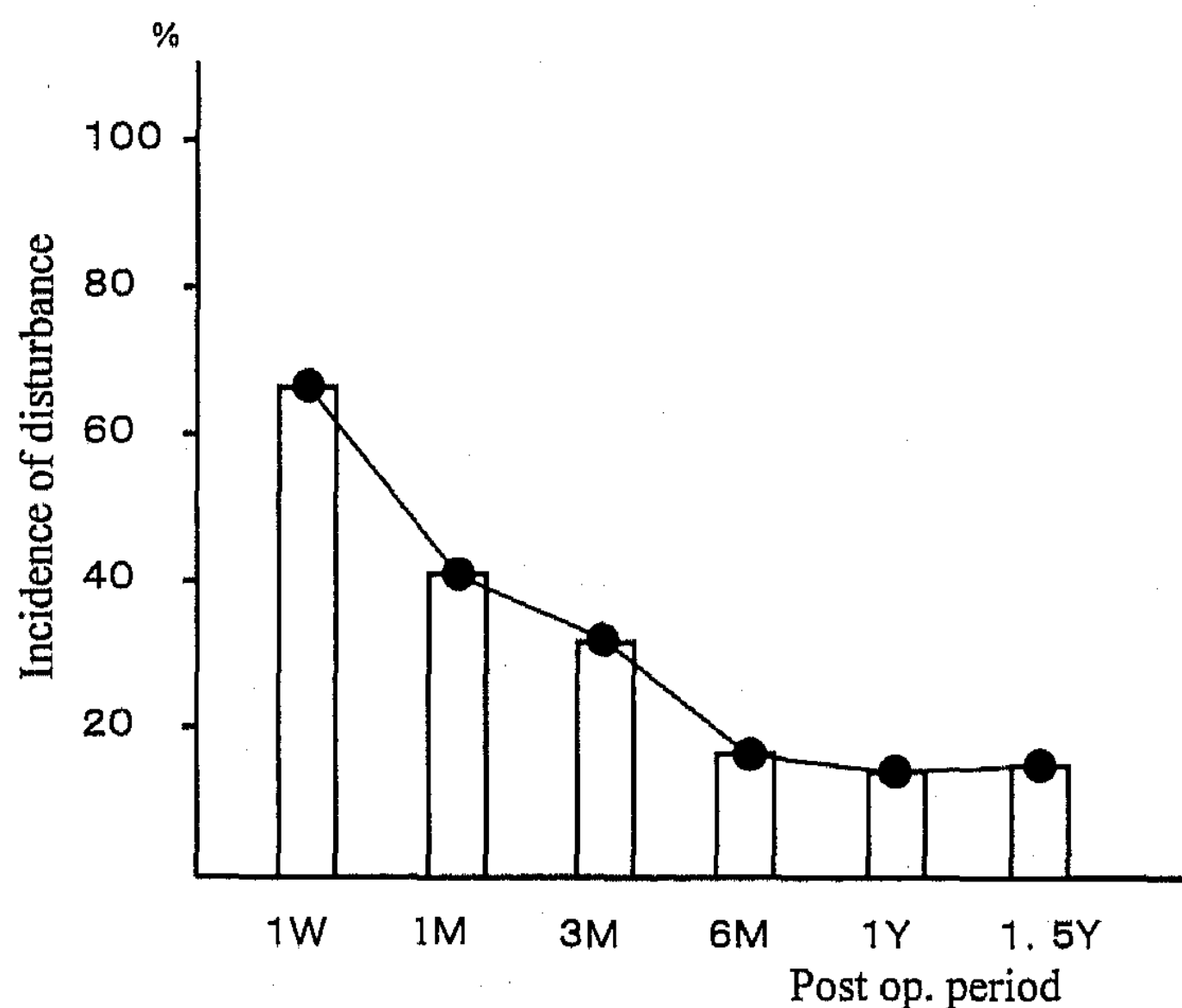


図6 Incidence of neurosensory disturbance at varying postoperative periods

これらのことから、下顎の外科的矯正術では一過性の軽微な症状を含めるとほとんどの症例で感覚異常が発生しており、完全な感覚麻痺が長期間残存した重度の神経損傷も少なくない。従って、CTなどを用いた詳細な検査と慎重な手術操作が要求され、術直後からの積極的治療が必要である。また、これらの合併症に関する術前のインフォームドコンセントにも十分配慮すべきである。

当科¹⁹⁾での治療により、感覚麻痺の多くは3カ月以内に軽快しているが、麻痺の軽いものほど一般に回復が早く、強い刺激でも感じない重症例の多くは回復に長期間を要する傾向にあり、術後1年以上経過しても完治せず何らかの後遺症が残っている症例も認められた。一方、重症の中にも急速に回復した症例があり、これらは検査結果や臨床症状と予後とが乖離しており、慎重な経過観察が必要である。

神経損傷に関する臨床研究の問題点として、口腔外科や歯科麻酔科領域だけでなく歯科全体を網羅した包括的な調査報告が無いこと、また各報告で麻痺の評価方法が異なるため客観的な比較検討が困難なこと、治療方法に関するコントロールスタディがないため有効な治療が確定出来ないことなどがあり、これらは今後の課題である。

7. 臨床的検査

1) 電気生理学的検査方法

末梢神経複合活動電位 (Compound Action Potential)²⁰⁾と大脳皮質誘発電位 (Sensory Evoked Brain Potential)²¹⁾がある。

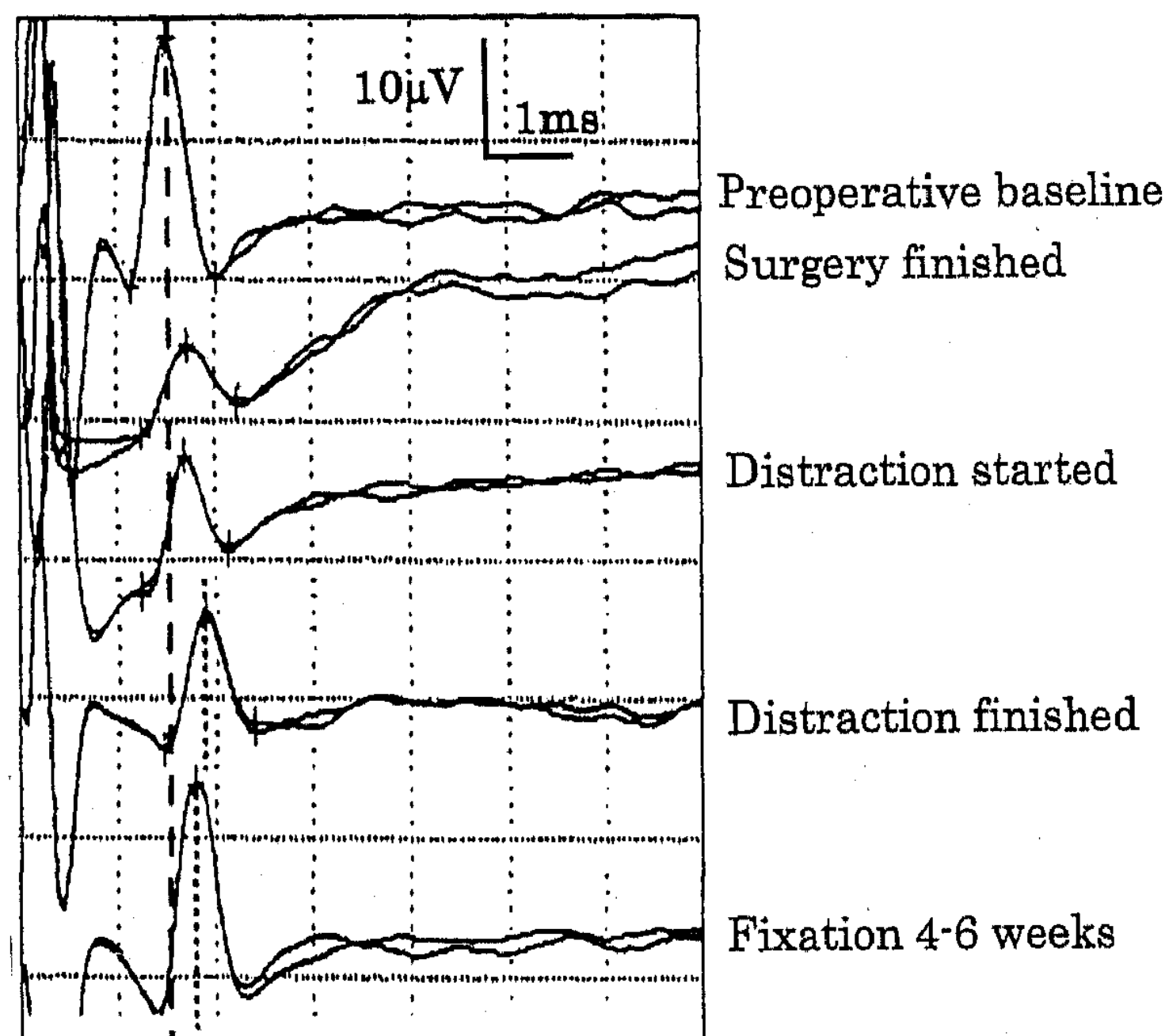


図7 Evoked potentials

Representative waveform of the seven nerves that showed a trend toward recovery of either latency, amplitude, or both. No complete restoration of evoked potentials to the preoperative level was documented.

(From Makarov et al: J. oral Maxillofac. Surg 56; 1417~1998)

図7はCompound Action Potentialで、正常な場合は2 msec前後の潜時、30-40mVの電位の極めて安定した恒常性のある波形がえられる。波形の潜時や電位の比較を行い、神経損傷の程度を検討するが、三叉神経領域ではその解剖学的形態の特殊性から、導出電極の設定に多くの困難が伴うため、歯科臨床では全く応用されていない。

図8にSensory Evoked Brain Potentialの典型例を示す。これは、神経末梢部位にくり返し電気刺激を与え、この刺激をトリガーとして刺激相当部の頭皮上から導出した脳波を50-100回加算平均することによって得られる刺激誘発脳波である。分析は50msec以内の短潜時成分と100msec以上の長潜時成分で比較検討する。検査にはコンピューターが必要で大掛かりなうえ、波形の恒常性に乏しいなどの問題がある。

現在、新しい検査法²²⁾として、神経繊維選択性刺激を用いた末梢神経検査装置が導入された(図9)。これは電気刺激の刺激周波数により応答する神経繊維が異なることを利用した検査法である。刺激頻度を変化させることによりC線維、A δ 線維、A β 線維の応答線維数が測定出来るため、健康側と比較して障害神経の種類、障

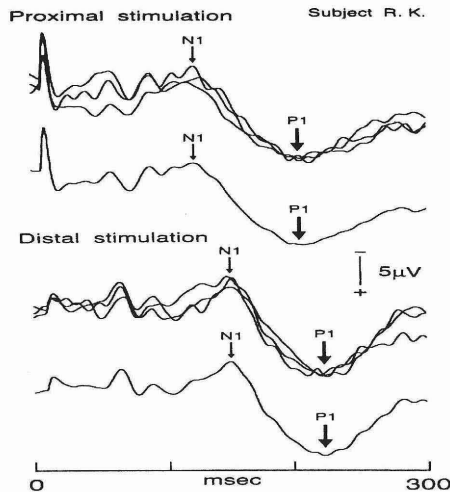


図8 Pain SEP after electrical stimulation
CV=11.4m/sec (24.5cm/21.8msec)
(From Naka et al: J Clin Neurophysiol, vol 15 (2), 1998,150)

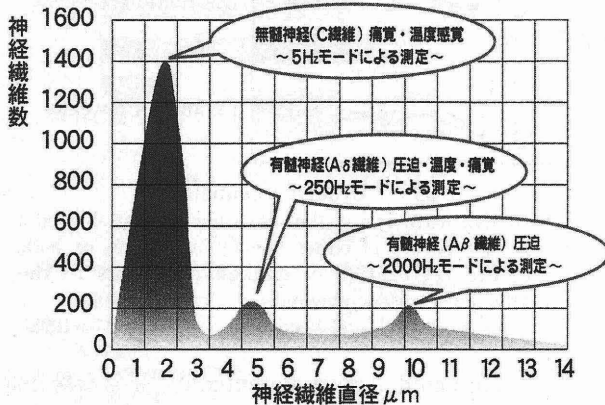


図9 神経繊維束構成要素とNEUROMETERによる測定神経選択性

測定部位に通電する交流電流の周波数ある特定の値とすることにより、大径有髄神経繊維（主としてAβ繊維）、中径有髄神経繊維（主としてAδ繊維）、無髄神経（主としてC繊維）、を選択的に刺激し、測定することができます。この方法はそれぞれの神経の興奮速度が異なることを利用しています。

(東洋メディック KK.末梢神経検査装置ニューロメーター CPT/Cより引用)

害の程度、神経再生の評価をより定量的に把握出来るとされている。しかし、臨床応用にあたっては、再現性など問題点も多く、定量的分析には今後とも改善すべきことが多い。

2) 感覚生理学的検査 (表6)²³⁾

触-圧感覚試験、痛覚試験、温、冷感覚試験、統合感覚試験、味覚検査等種々の感覚生理学的な検査方法が臨床で使用されており、図10にその検査器具の一部を示した。これらは極めて簡便で、障害神経の種類の推定、障害の程度や範囲をより正確に診断するために必要不可欠である。

表6 神経麻痺の程度の検査方法

触・圧感覚試験(低閾値機械刺激受容神経A-α、A-β) 単糸刺激(3.0以上のナイロン縫合糸、最大2gの加重) のほかに刷毛試験、サンドペーパー粗さ試験 痛覚試験(高閾値機械刺激受容線維A-δ、C) 温、冷感覚試験(温;30-45℃, 冷;10-38℃の閾値) 単糸刺激(15gの圧)、熱、電気、化学的的刺激など侵害刺激 統合感覚試験 二点弁別能試験、立体認知能試験、振動閾値試験 味覚検査(舌尖2/3) 麻痺範囲の測定 麻痺の経時的推移

感覚生理学的検査(客観性は高いが患者の自覚的評価が必要)

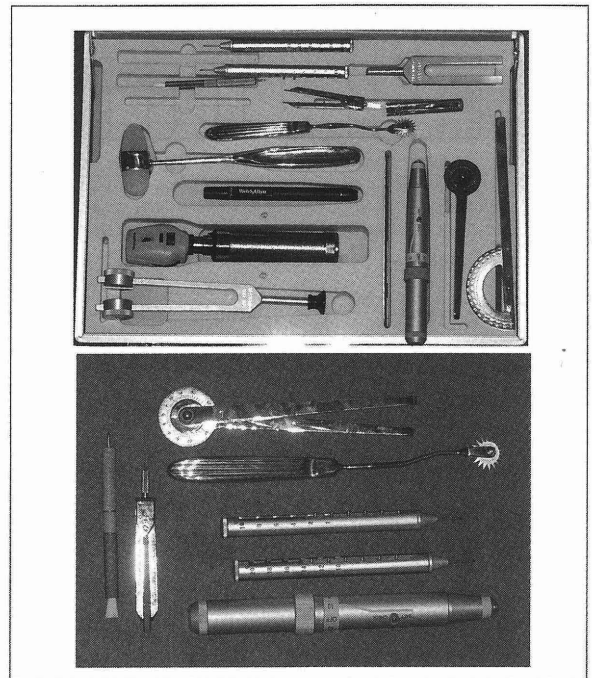


図10 感覚生理学的検査用器具

3) 臨床検査の問題点²⁴⁾

臨床検査結果と自覚症状や予後の間に乖離があり、また、VAS (Visual Analog Scale) を用いて麻痺や痛みの評価を行っても、患者の主観的評価を用いるため、完全な定量的、客観的評価は困難である。従って、麻痺の範囲や程度の経時的推移を比較検討することが最も重要である。

8. 治療 (表7)^{2, 9)}

損傷した軸索、神経細胞の再生と神経機能の回復を計るために外科的再建術や保存療法がある。保存療法には

表7 神経麻痺の治療

<p>目的</p> <p>速やかな損傷した軸索、細胞、化学受容体の再生、神経機能の回復</p> <p>方法</p> <p>1) 外科的修復術 (省略)</p> <p>神経端々縫合術</p> <p>神経移植術 (欠損が大きい場合)</p> <p>2) 保存療法・原因の除去</p> <p>薬物療法 (消炎薬, 抗生剤) (ステロイド, 血管拡張薬, Vt. 剤など)</p> <p>交感神経ブロック療法 (交感神経・星状神経節)</p> <p>理学療法 (低周波電気刺激, 赤外線療法, ソフトレーザー)</p> <p>東洋医学療法 (針, 灸)</p> <p>心身医学療法 (面接, 自律訓練法, 行動療法)</p>
--

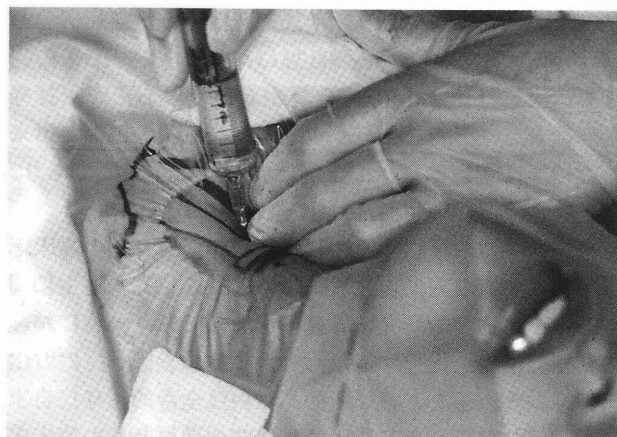


図11 SGB

原因の除去、薬物療法、交感神経ブロック療法、理学療法、東洋医学療法、心身医学療法がある。

薬物療法には、抗菌薬や消炎解熱鎮痛薬を用いたいわゆる障害部に対する一般的な消炎・鎮痛療法の他に、抗鬱薬、 $\alpha 2$ アドレナリン受容体作動薬、血管拡張薬や allodynia など不快な感覚異常の治療のためのカプサイシン、ケタミン、リドカイン、デキストロメトルファンなどの薬物療法、さらに表8に示すような積極的な神経修復を期待する療法とがある。これらの薬剤を症例に応じて選択し、新鮮例や重傷例では入院下に点滴投与し、陳旧例では経口投与で治療する。

表8 神経麻痺の治療法 (保存療法：神経修復促進薬物療法)

薬物	作用
VB12(メコバラミン, 1000 μ g/day)	神経細胞修復
ATP(アデホス@, 40-200mg/day 暫増)	末梢血流増加
エルコタミン(ヒデルギン@, 0.3mg/day)	末梢血流増加
低分子デキストラン(250ml/day)	末梢血流増加
VB(ナイクリン@, 25-100mg/day 暫増)	末梢血流増加
デキサメタゾン(8-2mg/day 暫減)	抗炎症, 膜安定化

神経ブロック療法には局所神経ブロックの他に、星状神経節ブロック (SGB: Stellate Ganglion Block) がある (図11)。これは交感神経の遮断効果を利用した臨床的には極めて有効なブロックである。交感神経因性の疼痛のみならず、新鮮例や重傷例、さらに痛覚過敏傾向にある症例にも積極的に用いられている。

星状神経節ブロックは第6頸椎横突起 (C6レベル) で行えば手技は極めて簡単で、ブロックの基本を忠実に

守れば極めて安全である。歯科麻酔科発足以来の9年間の統計でも、おおよそ延べ3千回以上施行しているが、重篤な合併症はこれまで1例も経験していない¹⁰⁾。

低周波電気刺激、ソフトレーザーなどの理学療法も補助的、あるいは補完療法として利用している。

一般に、患者自身の麻痺に対する不安や難治に対する恐れから鬱状態に成りやすく、また治療に積極的に協力してもらうためにも心身医学的治療は重要である。最も難渋するのは精神心理学的なトラブルを合併した症例である。

8) 特殊な症例

上下顎骨の同時骨切り術後、第2、3枝に感覚の完全脱出を来し、治療に難渋した症例を経験した。術後12日目に麻酔科受診、1ヶ月間薬物療法と連日、朝夕左右交互に星状神経節ブロック (SGB) を施行、さらに5ヶ月間、1日置きに星状神経節ブロックを継続し、1年後には麻痺症状はほぼ軽快した。しかし、本症例では手術直後より神経麻痺に関連した執刀医とのトラブルのため当初は極めて頻回にヒステリー発作を起こしていたが、麻酔科医の介入により精神面でも次第に落ち着き、1年半後には完治し、社会復帰をした。

完治1年半後、職場でのトラブルから過換気症候群、重症の過食症ついで拒食症となり再来した。心療内科と併診し、当科で心身医学療法を行い半年後に症状はほぼ軽快した。神経麻痺の症例の中には精神面でのケアが重要な症例も少なくなく、慎重な配慮が必要である。

9. おわりに

現在、神経損傷に対する確実に有効な治療方法はなく、予後は完全な神経切断でなければ比較的良好ではあるが、損傷の程度や部位、原因、年齢、さらに精神・心理的にも影響を受け、いわゆる鎮痛薬が無効な慢性痛を併

発することも少なくなく、今後とも個々の治療症例の詳細な分析による検討が必要と思われる。なお、予後の判定や治療には、Seddonの分類が有用ではあるが、神経麻痺は未だに不明な点が多く、正確な症状の把握と出来るだけ早く積極的な治療を開始することが重要であり、集学的な治療が必要不可欠なこともある。

今後、持続的星状神経節ブロック法の開発とその臨床応用が望まれ、さらに現在、神経の成長、生存や再生に関する分子生物学的研究は急速に進歩しており、特に神経の積極的再生を促進するための毛様体栄養因子、グリブ由来神経栄養因子などの局所的あるいは全身的投与、自家培養神経の移植など基礎医学的研究の進展とその臨床応用が期待される。

文 献

- 1) 染矢源治：三叉神経麻痺の原因と治療，第25回日本医学会総会，東京，1999，4/2-4，学術講演要旨：579，1999。
- 2) Siddall, P. J. and Munglani, R. : Sensory system and pain, In *Foundations of Anesthesia*, ed. Hemmings, H. Jr. and Hopkins, p. 213-232, Mosby, London, 2000.
- 3) 相田純久：Preemptive Analgesia に影響する因子，ペインクリニック，20(5)：654-664，1999。
- 4) 小川節郎：ドラッグチャレンジテストの意義と方法，ペインクリニック，17(4)：587-595，1996。
- 5) Caterina, M. J. and Tominaga, M. : The capsaicin receptor : a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature*, 389 : 816-824, 1997
- 6) Akopian, A. N. and Wood, J. N. : A tetrodotoxin-resistant voltage-gated sodium channel expressed by sensory neurons. *Nature*, 379 : 257-262, 1996.
- 7) Wagner, R. and Myers, R. : Mechanisms and Management of Neuropathic Pain, In *Pain Management/ Atlas of Anesthesia*, Vol. 6, ed. Stephen, E. A., p.3.1-3.18, Current Medicine, Inc. Philadelphia, 1998.
- 8) Seddon, H. J. : Three types of nerve injury. *BRAIN*, 66 (4) : 237-288, 1943.
- 9) Johnson, B. W. and Parris, A. W. C. : Mechanisms of Neuropathic Pain, In *Current Review of Pain*, ed. Raj, P.P., p.179-194, Current Medicine, Inc. Philadelphia, 1997.
- 10) 田中 裕，染矢源治，瀬尾憲司，豊里晃，松井宏，三浦勝彦：新潟大学歯学部附属病院歯科麻酔科外来の現況－第1報 三叉神経麻痺患者の検討，新潟歯学会誌，29(2)，81-82，1999。
- 11) Harn, S. D. and Durham, T. M. : Incidence of lingual nerve trauma and postinjection complication in conventional mandibular block anesthesia. *JADA*, 121 : 519-523, 1990.
- 12) Marchena, J. M. and Padwa, B. L. and Padwa, B. L. : Sensory Abnormalities Associated With Mandibular Fractures: Incidence and Natural History. *J. Oral Maxillofac Surg.*, 56 : 822-825, 1998.
- 13) August, M. A. and Marchena, J. M. : Neurosensory Deficit and Functional Impairment After Sagittal Ramus Osteotomy: A long-Term Follow-Up Study. *J. Oral Maxillofac Surg.*, 56 : 1231-1235, 1998.
- 14) Fanibunda, K. and Whitworth, J. and Steele, J. : The management of thermomechanically compacted gutta percha extrusion in the inferior dental canal. *Br. Dental J.*, 184 (7) : 330-364, 1998.
- 15) Robinson, P. P., and Snith, K. G. : Lingual nerve damage during lower third molar removal : a comparison of two surgical methods. *Br. Dental J.*, 180 (12) : 456-461, 1996.
- 16) Carmichael, F. A. and McGowan, D. A. : Incidence of nerve damage following third molar removal : A West of Scotland Oral Surgery Research Group Study. *Br. J. of Oral and Maxillofac. Surg.*, 30:78-82, 1992.
- 17) Yoshida, T. Nagamine T, Obayashi, T. and Nakajima, T. : Impairment of the inferior alveolar nerve after sagittal split osteotomy. *J. Craniomaxillofac Surg.*, 17: 271-278, 1989.
- 18) 鍛冶昌孝，大橋 靖他：下顎枝矢状分割術後の長期下唇知覚麻痺に関する研究－第1報：多変量解析による諸因子の検討－，新潟歯学会誌，28(1)，1-6，1998。
- 19) 瀬尾憲司，染矢源治他：外科的顎矯正術による末梢性三叉神経損傷後の知覚障害とその回復過程の検討，日本歯科麻酔学会誌，30(1)：69-81，2002。
- 20) Makarov, M. R. Harper, R. P. and Cope, J. B. : Evaluation on Inferior Alveolar Nerve Function During Distraction Osteogenesis in the Dog, *J. Oral Maxillofac Surg.*, 56 : 1417-1423, 1998.
- 21) Naka, D. and Kakigi, R. : Simple and Novel Method for Measuring Conduction Velocity of A δ Fibers in Humans, *J. Clin. Neurophysiol.*, 15 (2): 150-153, 1998.
- 22) Liu, S. Carpenter, R. L. and Kopacz, K. J. : Quantitative assessment of differential sensory

- nerve block after lidocaine spinal anesthesia, *Anesthesiology*, 82 (1): 60-63, 1995.
- 23) Blomqvist, J. E. Alberius, P. and Isaksson, S. : Sensibility following Sagittal Split Osteotomy in the Mandible: A Prospective Clinical Study, *Plastic and Reconstruction Surgery*, 102 (2): 325-333, 1998.
- 24) Josephina, G. P., Beukelaer, de. and Smeele, L. E. : Is short-term neurosensory testing after removal of mandibular third molars efficacious? ,*OS. OM. OP.* 85 (4) : 366-370, 1998.
- 25) Yamazaki Y., Maeda T., Someya G. and Wakisaka S. : Temporal and spatial distribution of Fos protein in the lumbar spinal dorsal horn neurons in the rat with chronic constriction injury to the sciatic nerve. *Brain Res.*, 914 (1 - 2) : 106-114, 2001.