



저작자표시-비영리-변경금지 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



비영리. 귀하는 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 없습니다.



변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

치의학석사 학위논문

삼차신경통의 발생기전과 치료방법에  
대한 연구

2014년 2월

서울대학교 대학원  
치의학과  
최 은 록

# 삼차신경통의 발생기전과 치료방법에 대한 연구

지도 교수 이 성 중

이 논문을 치의학 석사학위논문으로 제출함

2013 년 10 월

서울대학교 대학원

치 의 학 과

최 은 록

최은록의 석사 학위논문을 인준함

2013 년 11 월

위 원 장 \_\_\_\_\_ (인)

부위원장 \_\_\_\_\_ (인)

위 원 \_\_\_\_\_ (인)

## 초 록

주요어 : 삼차신경통, 원인, 발생기전, 치료방법

학 번 : 2010-22508

삼차신경통은 삼차신경의 분포영역에 반복적으로 나타나는 강하고 급격한 통증이다. 현재까지 밝혀진 원인들 중 가장 주요한 것은 혈관에 의한 압박이며 이 외에도 다발성경화증, 종양이나 낭, 유전적인 문제 등이 원인이 되어 나타날 수 있다. 조직학적으로는 혈관과 접촉한 부위의 축삭의 탈수초화가 특징적으로 관찰된다. 이 부위에서는 신경의 자발적인 탈분극이 일어나며 비정상적으로 발생한 신호가 인접한 통증섬유로 전달됨으로서 비유해한 자극이 통증으로 인식된다.

치료방법은 정해진 프로토콜이 아직까지 없으나 크게 약물치료와 수술적 치료가 있다. 약물치료에는 카바마제핀, 가바펜틴, 옥스카바마제핀, 바클로펜 등이 단독으로 혹은 두 개 이상의 조합으로 쓰인다. 약물치료의 결과가 좋지 않거나 부작용이 심한 경우에는 수술적 치료를 시도하며 미세혈관감압술, 고주파열응고술, 풍선감압술, 글리세롤 주입법, 감마나이프수술 등이 있다. 수술 종류에 관계없이 성공률은 비슷한 수준을 나타내며 현재까지는 미세혈관감압술이 장기간의 효과가 가장 좋게 보고된다.

## 목 차

제 1 장 서 론.....	3
연구의 배경과 내용.....	3
제 2 장 연구결과.....	5
제 1 절 정의.....	5
제 2 절 삼차신경의 해부.....	6
제 3 절 원인.....	7
제 4 절 조직학적 변화.....	11
제 5 절 발생기전.....	13
제 6 절 치료.....	15
제 3 장 고찰.....	27
참고문헌.....	29
Abstract.....	43

# 제 1 장 서 론

## 연구의 배경과 내용

삼차신경통(Trigeminal neuralgia)은 치과치료 중 예기치 않게 발생할 수 있는 질환으로, 신경계의 기능적 이상으로 인해 통증이 나타나는 질환인 신경병변성 동통 장애(Neuropathic pain disorders) 중 하나이다. 이러한 삼차신경통은 대부분의 신경병증(Neuropathy)이 그리하듯이 현재까지는 통증의 발생기전과 원인이 명확히 밝혀지지 않았다. 이러한 이유로 명백히 효과가 입증된 치료방법도 없는 상태이다. 이 논문에서는 삼차신경통의 발생기전과 원인을 탐구함으로써 현재까지의 연구 진행 정도를 알아보고, 쓰이고 있는 치료방법과 효과에 대해 알아본다.

2013년 3월까지 발표된 삼차신경통에 대한 Review article 을 PubMed, EBSCO, Elsevier 등의 database 를 이용해 검색하였다. 검색 keyword 는 trigeminal neuralgia, etiology, mechanism, pathophysiology, pathogenesis, treatment 등이다.

앞서 언급한 database 에서 얻은 자료들을 review 논문과 실험논문으로 분류한 뒤, review 논문만 연구대상에 포함시켰다. Review 논문의 title, abstracts 를 읽고 삼차신경통의 정의, 병인, 발생기전, 치료방법을 다루고 있는 논문을 추출하여 원문을 읽고 각 논문을 소주제에 따라 종합하였다. 정의는 각 기관마다 어떤 정의를 내리고 있으며 그 차이는 무엇인지에 대해 논의하였고 병인과 발생기전은 현재까지 알려진 가설을 추론하게 된 방식을 밝히며 기술하였다. 치료방법은 치료방법의 종류와 효과, 사용빈도, 부작용 등에 따라 나열하였다.

삼차신경통은 삼차신경의 분포영역에 반복적으로 나타나는 강하고 급격한 통증이다. 보통 갑작스럽게 편측성으로 발생하며, 통증의 지속시간은 수초에서 2 분으로 짧고, 발통역(trigger point)이 존재하여 가벼운 접촉에도 통증이 발생하는 특징을 보인다.

삼차신경통이 발생하는 원인은 명확히 밝혀진 바는 없으나 지금까지의 연구들에 의하면 환자의 80-90%에서 혈관에 의한 압박이 관찰되었으며, 압박이 일어나는 부위는 주로 신경근 진입부(root entry zone)이다. 혈관에 의한 압박이 일어나는 부위에서는 국소적인 탈수초화(demyelination)가 일어나며, 탈수초화된 축삭들 사이에 교세포(glial cell)가 없이 축삭끼리 매우 근접해 있는 상태였다. 동물실험 결과, 이러한 해부학적인 상태는 신경섬유에서 자발적인 흥분을 일으키며, 발생한 전기신호는 인접한 통증유발신경에 전달되어 비정상적인 통증을 일으키는 것으로 보인다. 특이한 것은 어떤 치료법을 쓰더라도 통증 완화에 비슷한 효과를 나타낸다는 것이다. 그러나 장기적으로 봤을 때 단순한 마취나 신경말단을 최소한으로 파괴시키는 것보다는 더 넓은 부위의 신경과피나 압력을 감소시켜주는 것이 통증완화에 더 오랜 시간 효과를 보인다. 또한 삼차신경의 파괴가 완전한 통증완화를 보여주지 못하기 때문에, 해부학적인 문제만으로도 설명할 수 없다.

삼차신경통의 치료에 대해서는 아직까지 randomized controlled trial 이 거의 없어 정해진 치료의 protocol 이 없는 상태이나, 크게 약물치료와 외과적 수술방법이 있다.

항경련제는 삼차 신경통과 이와 관련된 많은 신경병변성 구강안면동통 장애를 위한 효과적인 치료 약물로 제시되고 있다. 항경련제 중에서도 카바마제핀(Carbamazepine)은 삼차신경통에 매우 효과적이며 90% 이상의 환자에서 통증경감을 보여준다. 이 약은 통증의 빈도와 강도를 모두 줄여주지만 어지럼증, 실조증, 변비 등의 부작용을 나타낸다. 이 외에도

가바펜틴(Gabapentin), 옥스카바제핀(Oxcarbazepine), 페니토인(Phenytoin), 바클로펜(Baclofen) 등의 약이 사용된다. 약물 치료로 효과가 없거나 약물 부작용이 너무 심한 경우, 좀 더 공격적인 치료가 필요할 때는 외과적 수술을 한다. 가장 흔히 사용되는 방법은 미세혈관 감압술(Microvascular decompression)로, 삼차신경을 압박하는 혈관의 부위를 찾아서 분리시키거나, 전기응고(electrocoagulation)를 시킨다. 이 외에도 감마선을 이용해 열을 발생시킴으로써 병변을 절제하는 고주파 열응고술(Radiofrequency gangliolysis), 바늘로 글리세롤을 주입하는 Glycerol gangliolysis, 카테터를 주입하고 공기를 넣어 신경절(ganglion)을 압박하는 풍선 압박술(Balloon compression), 알콜 주입법(Alcohol injection) 등이 사용되고 있다.

## 제 2 장 연구결과

### 제 1절 정의

삼차신경통은 삼차신경의 분지에 반복적으로 나타나는 강하고 급격한 통증이다[1]. 보통 갑작스럽게 편측성으로 발생하며, 통증의 지속시간은 수초에서 2분으로 길게 지속되는 통증은 아니다[2]. 통증의 형태는 날카로운, 찌르는 듯한, 화끈거리는, 피부표면에 발생하는 통증으로 묘사되며, 통증유발점(trigger zone or point)이 존재하여 말하기, 먹기, 양치, 흡연 등의 일상적인 활동에 의해서도 이 부위가 자극된다면 통증이 유발될 수 있다. 통증 외에 얼굴이 약간 붉어지거나, 이질통(allodynia)이 통증유발점에 한정되어 나타나는 경우도 있지만 보통 감각소실은 없다[3].



통증은 자발적으로 점차 소실되는데, 질환이 진행되면서 무통기간이 짧아지고 통증의 강도나 빈도가 심해진다[4]. 여성에서 2배 정도 호발하며 발생하는 연령대는 주로 중, 장년층이지만 젊은 연령대나 아이들에게서 나타나는 경우도 있다[3, 5, 6].

## 제 2절 삼차신경의 해부

삼차신경은 5번째 뇌신경으로, 뇌교(pons)에서 기시하여 삼차신경절을 거치면서 눈신경, 위턱신경, 아래턱신경의 3개 분지로 나뉘어 분포한다[6]. 눈신경은 감각신경으로 안구, 위눈꺼풀, 이마, 코, 눈물샘 등에 분포하고 위턱신경은 감각신경으로 상악치아, 위턱잇몸 및 점막, 얼굴윗부분의 피주, 입천장, 광대부위, 비강, 위턱뼈 동굴 및 인두의 윗부분에 분포한다. 아래턱신경은 감각 및 운동을 갖고 있는 혼합신경으로 아래턱치아 및 잇몸, 볼, 아랫입술 및 턱, 혀의 앞 2/3 부위, 턱관절, 관자부위, 바깥귀의 감각과 씹기근, 턱목뿔근, 고막긴장근 등의 운동에 관여한다[7, 8]. 세 개의 분지 중 삼차신경통의 원인이 되는 분지는 위턱신경이 가장 많고, 그 다음으로는 아래턱신경에서 흔히 발생하며, 1/2, 2/3, 1/2/3분지의 혼합성으로 발생하는 경우도 드물게 존재한다[9, 10].

삼차신경통에서의 통증유발점은 구강 내 점막이나 안면피부, 근육, 인대 등이며 피부가 가장 흔하고, 위치는 입이나 코 주변의 부위에서만 나타난다. 일반적으로 삼차신경통은 삼차신경이 지배하는 부위에 한정되어 나타난다[11]. 보통 몇mm 정도의 작은 크기로 나타나는데 이러한 통증유발점이 모든 환자에게 존재하는 것은 아니다. 몇몇 환자에서는 통증의 발생 후 일시적인 불응기(refractory period)가 생기며, 이때는

통증유발점을 자극해도 통증이 유발되지 않는다. 이 시기가 지나면 자극 받는 지점 주변(삼차신경의 같은 분지로, 혹은 다른 분지로)에서 통증이 느껴진다[4, 12]. 때때로 통증이 일어나는 영역 밖에 통증유발점이 존재하기도 한다. 예를 들면 아래턱 부위를 자극 받았는데 위턱에서 통증이 발생할 수도 있다[13]. 삼차신경통에서 통증을 유발하는 자극은 약하고 비유해한 자극이다[14]. 오히려 압력이나 찌름, 뜨거운 열과 같은 유해한 자극에는 통증이 발생하지 않는다[15]. 또한 밝은 빛이나 큰 소음에 의해 통증이 유발되는 경우도 있고, 하루 동안 통증이 발생하는 시기가 다양하게 나타나며 보통은 아침에 가장 흔하다[16]. 아침에 가장 흔한 이유는 약을 먹은 지 오래 지났기 때문일 수도 있고 자는 동안 안면부위의 자극을 많이 받았기 때문일 수도 있다. 자는 동안에는 통증이 나타나지 않고, 통증 때문에 잠들기를 어려워하는 환자도 없다[17].

### 제 3절 원인

삼차신경통 환자의 80-90%가 혈관에 의한 신경의 압박과 관련이 있다[18]. 1967년 Peter Jannetta가 neurovascular conflict theory 발표 하였으며 현재까지 가장 널리 받아들여지고 있는 이론이다[14, 19]. 연관된 혈관은 동맥이 가장 많고 정맥이거나 두 개가 혼합된 경우도 있다[20]. 혈관에 의한 신경의 압박이 일어나는 부위는 주로 신경근 진입부(root entry zone)인데, 이 부위에서 삼차신경의 단면을 보면 제일 위쪽(뇌에 가까운 쪽)부터 아래쪽으로 1, 2, 3분지가 차례로 배열되어 있고, 압박하는 혈관은 주로 내측에 존재한다[21]. 내측면에서 2분지가 차지하는 영역에 크기 때문에 2분지로 인한 삼차신경통이 가장 흔하게 발생할 것이라고 생각된다[22, 23].

1934년 Dandy의 논문에 따르면 동맥의 압박으로 인해 발생한 삼차신경통의 비율은 30.7%라고 하였으나, 이후의 여러 논문들에서는 점차 그 비율이 증가하여 현재 혈관압박이 연루된 경우가 전체 삼차신경통의 80~90%라고 알려져 있다[24-26]. 이렇게 급격한 비율 증가의 원인은 수술방법과 기술이 발전하여 그 동안 밝히지 못했던 신경 주변의 혈관들을 찾아낼 수 있었기 때문이다[21]. 원인이 되는 동맥 중에서는 상소뇌동맥(superior cerebellar artery, 57~75%) [24] 와 전하소뇌동맥(anterior inferior cerebellar artery, 7~39%) 으로 가장 많았고 그 외 후하소뇌동맥(posterior inferior cerebellar artery), 기저동맥(basilar artery) 등이 존재했다. 정맥은 상추체정맥(superior petrosal vein)의 분지인 횡교정맥(transverse pontine, 47~67%), cerebellopontine fissure(20~29%), pontotrigeminal(7~29%), middle cerebellar peduncle(7%)가 원인인 경우 등이 있었다[27]. 전형적인 삼차신경통보다 비전형적인 삼차신경통의 경우에서 정맥이 원인인 경우가 많았다. 또 2번째 가지에서 독립적으로 발생한 경우에는 93%의 환자에서 정맥의 병적 변화가 관찰되었다[28].

혈관과 접촉하고 있는 삼차신경이 MRI 영상에서 보이는 경우도 있고, 삼차신경통 수술 과정 중에 발견되기도 한다. Barker 등은 수술 중 MRI 상에서는 발견되지 않았던 작은 정맥이 신경을 누르고 있는 것을 발견하였다[29]. 미세혈관 감압술을 이용해 혈관에 의한 압력을 제거해주면 환자의 증상이 많이 호전되고 신경전도가 정상화 되었으며, 감각기능이 회복된다[5]. 많은 연구들에서 이 수술방법이 장기적으로 가장 높은 성공률을 보이는 것으로 보고되며 이는 혈관과 삼차신경 간의 해부학적인 위치 이상이 삼차신경통의 주요한 원인 중 하나임을 나타낸다고 할 수 있다[30].

그러나 모든 환자에서 혈관과 신경간의 접촉이 관찰되지는 않는다. 몇몇 환자에서는 심한 혈관 압박이 없어도 통증이 발생하기도 하고, 혈관압박부위가 통증발생부위의 반대편에 있기도 한다. 또 MRI 상에서 혈관 압박이 발견되지만 임상적인 삼차신경통 진단과 반드시 일치하지는 않는다[31]. 혈관이 신경과 맞닿아 있거나 매우 가까이 위치하는 경우는 삼차신경통 환자가 아닌 경우에도 발견되며, 삼차신경통 환자라 할지라도 수술 결과 혈관과의 접촉이 발견되지 않기도 한다. 또한 삼차신경통 병력이 없는 카데바의 14%에서 홈(grooving)은 매우 적었으나 혈관과의 접촉이 보였다[32].

다발성경화증(Multiple sclerosis) 환자의 1~5%에서 삼차신경통이 발견되고, 삼차신경통 환자의 2~4%에서 다발성경화증이 발견된다[33]. 또 다발성경화증 환자에서 드물지만 초기 증상으로 삼차신경통이 나타나는 경우도 있다. 이 환자들은 전체 삼차신경통 환자 중 나이가 어린 편에 속하고 일반적인 삼차신경통과 다르게 양측성으로 통증이 나타나는 특징을 보인다[34]. MRI 영상을 관찰한 결과 다발성경화증 반점이 신경근진입부에 있을 때만 삼차신경통을 유발했고 그 외에 다른 부위에 침범한 경우에는 발생하지 않는다[35]. 이 외에도 말초신경의 탈수초화를 일으키는 샤르코마리투스병(Charcot-Marie-Tooth disease)에서도 삼차신경통이 발생한다[36, 37]. 다발성경화증이나 샤르코마리투스병처럼 탈수초화가 우선적으로 일어나는 질병에서도 역시 혈관에 의한 신경의 압박이 통증의 원인이 되는 경우가 있으며, 많은 경우에서 이 압력을 제거해주면 증상이 호전된다[38].

성장속도가 느린 종양이나 낭이 삼차신경 주위에 존재할 경우 신경을 압박하여 삼차신경통을 유발할 수 있다. 이러한 종양은 삼차신경을 침범하지는 않고 서서히 밀어내면서 신장시키며, 신경의

말초가지(peripheral branch)나 삼차신경절(gasserian ganglion)에 영향을 미쳐 감각 변화나 지속적인 통증을 유발하기도 한다[39]. 이러한 종양은 삼차신경통 환자의 2%에서 발견되며 보통 후액와 수막종(posterior fossa meningioma)이나 신경종(neuroma)이 있다[40]. 드물지만 골종(osteoma)나 골형성 부전증(osteogenesis imperfecta)과 같은 뼈의 변형, 또는 삼차신경근에서 발생한 신경초종(schwannoma)에 의해 신경이 압박받는 경우에도 발병한다고 보고되었다[41-43]. 앞서 말한 종양과는 다르게 삼차신경을 침범하며 자라는 암종(carcinoma)이나 아밀로이드종(amyloidoma) 등이 원인이 되는 경우도 있다. 뇌간(brainstem)에 생긴 혈관종(angioma)이나 작은 경색(infarct)과 연관된 경우도 있고, 유전적으로 생기는 삼차신경통도 있다[44, 45].

#### 제 4절 조직학적 변화

혈관과 접촉하고 있는 부위에서 회색으로 보이는 눌림자국(indentation)이 관찰되며, 이 지점을 전자현미경으로 관찰한 결과 눌림자국을 중심으로 주위 2mm에서 탈수초화가 일어난다[46]. Hilton의 연구에 따르면 이 부위에서 탈수초화 된 축삭들이 매우 가깝게 위치해 있었다[47]. 탈수초화가 일어나는 부위는 삼차신경이 뇌간으로 들어가는 입구인 등쪽 신경근진입부(dorsal root entry zone)이며, 이 곳은 슈만세포가 생산하는 말초성 수초와 별아교세포(astrocyte)가 생산하는 중심성 수초가 만나는 전환점(transition zone)이다[48, 49]. 상대적으로 저항력이 큰 말초성 수초보다는 손상받기 쉬운 중심성 수초에서 탈수초화가 관찰된다. 전형적인 삼차신경통을 겪는 환자들에게서 중심성 수초의 탈수초화가 많이 관찰된다[48, 50].

축삭 근처에 있는 수초층(myelin layer)은 상대적으로 정상이나 바깥층은 확연한 접힘(folding)을 보였다[51]. 어떤 시편에서는 눈에 띄게 수초가 두꺼워지거나 해체(disorganization)되었고, 재수초화가 발견되는 경우도 있었다. 재수초화가 일어나는 것은 한 겹의 얇은 수초가 몇 개의 모여있는 축삭(axon)을 둘러싸고 있는 것으로 관찰된다[48, 52]. 또한 드문 경우이나 축삭도 매우 불규칙한 모양으로 관찰되거나 축삭의 수가 감소하는 경향을 보였다. 축삭 내의 미토콘드리아에 부종이 있거나 미토콘드리아가 축삭 내부 혹은 랑비에르 결절에 축적되는 경우가 있었다[53].

삼차신경에서의 또 다른 병적인 변화는 신경근부위에서의 미세신경종(microneuroma)의 형성, 삼차신경절에서 공포화된 뉴런(vacuolated neuron)이 관찰되는 것이다. 그러나 이런 변화들은 삼차신경통이 없는 나이든 환자의 시편에서도 나타났다[27]. 이를 보았을 때 신경의 형태변화는 노화와 관련이 있지만 알 수 없는 원인에 의해 변화가 과도하게 나타나는 것으로 보인다.

종양에 관련된 삼차신경통의 경우에는 신경근이 늘어나거나 약화되었다는 보고는 있으나 시편 관찰결과에서 탈수초화가 관찰된다는 보고는 없다[54]. 탈수초화가 일어난 삼차신경 부위에서 혈관 근처의 림프구와 대식세포, 흩어져 있는 지방이 차 있는 대식세포(lipid-filled macrophages)가 발견된다. 그러나 모든 시편에서 축삭의 탈수초화가 발견되었으며 얇게 수초화된 섬유들이 많이 발견되는 점은 일치하였다[48]. 아밀로이드종 환자의 경우에는 아밀로이드에 의한 대식세포의 침윤이 매우 광범위하며 삼차신경을 포함하여 삼차신경절과 신경근의 원위, 근위 부분(distal & proximal part)까지 모두 침투한다[41].

미세혈관감압술을 시행할 경우 즉시 통증이 완화되는 경우가 많고, 통증을 겪고 있는 환자의 시편에서 재수초화가 일어나는 것이 관찰되는

것으로 봤을 때 삼차신경통의 완화에 재수초화가 필수적인 것으로 생각되지는 않는다. 그러나 수술의 효과가 장기간 유지되는 것에 영향을 줄 수 있으며, 이에 관해서는 앞으로 더 많은 연구가 필요할 것으로 보인다[26].

## 제 5절 발생기전

삼차신경통이 발생하는 기전은 말초 기원과 중추 기원의 두 가지 가능성이 존재한다고 알려져 있다. 1967년 Peter Jannetta가 neurovascular conflict theory 발표 후 삼차신경통은 말초 기원의 병변(peripheral neuropathy)으로 알려졌으며 현재 가장 받아들여지는 이론이다[26].

삼차신경통 환자에서 통증을 일으키지 않는 약한 자극(촉각 등)에 의해 비정상적으로 통증이 발생하는 이유는 신경근이 상해를 입었을 때, 감각신호가 비정상적으로 발생되거나 감각신호가 통증을 촉진하는 경로로 감각신호가 전달되기 때문이라고 설명한다. 삼차신경이 지배하는 안면 부위를 가볍게 만지기만 해도 통증이 발생하는 것은 촉각을 담당하는 신경섬유와 통증을 담당하는 신경섬유간의 ephaptic cross-talk로 설명할 수 있다[56]. 삼차신경에서는 직경이 큰 A섬유가 촉각을 전달하고 직경이 작은 C섬유가 통증을 전달하는 역할을 한다. 얇게 수초화된 A섬유는 손상에 매우 취약하여 쉽게 병적인 변화를 일으킨다[57]. 이렇게 되면 역치 이하의 자극에서도 신경활성이 일어나는 비정상적인 촉각 담당 신경섬유의 비율이 늘어나고, 발생한 신호를 인접한 통증 담당 신경섬유로 전달하는 것이다. 특히 신경근진입부에서는 이 두 신경섬유간의 거리가 가깝기 때문에 이러한 현상이 쉽게 일어난다[58].

또 다른 가설로는 탈수초화된 신경섬유가 자발적으로 활성화 된다는 것이다[59]. Smith 와 McDonald는 고양이의 등쪽 척수백색질(dorsal spinal white matter)의 탈수초화된 신경섬유가 자발적으로 활성화되고, 작은 전기신호가 발생하거나 지속적으로 몇 시간 동안 계속해서 1초당 15-45 impulse가 발생하는 것을 관찰했다[60]. 탈수초화된 부분에서 척수의 작은 형태변화는 이미 탈분극된 섬유에서 활동성의 정도를 증가시킬 뿐 아니라 활동전위가 생성되지 않았던 섬유에서 일시적으로 활성을 일으키기도 했다[61]. 또 다른 동물실험 결과 삼차신경근에 외상을 입힌 뒤 3주 후 23%에서 신경의 과도한 활동전위가 발생하는 것이 관찰되었다[62]. 삼차신경근 근처에 혈관에 의한 압박이 있는 환자의 경우를 생각해 보면, 탈수초화된 축삭 위에서 혈관이 박동성의 압박을 주는 것이 비정상적인 신호가 발생하는 이유가 될 수 있다.

미세혈관 감압술 후 압력을 받고 있던 신경근을 모니터링해보면, 많은 환자들에게서 비정상적이던 활성의 전도현상이 상당히 회복되는 것을 볼 수 있다[20]. 압박을 제거하면서 매우 근접해 있던 축삭이 분리되기 때문에 ephaptic cross-talk가 사라지는 것으로 생각된다. 또 다른 실험결과에서는 탈수초화 축삭에 있던 형태변형과 국소적인 눌림자국을 없애주면 자발적인 활동전위의 발생이 사라짐을 확인하였다[56]. 앞서 말했던 바와 같이 삼차신경 섬유의 해부학적인 변화가 아니라 삼차신경의 과도한 활성화 때문에 삼차신경통이 발생한다면 관련된 섬유를 파괴하거나 활성화를 억제할 경우 통증은 사라질 것이다. 그러나 말초신경을 파괴하거나 마취시키는 치료는 일시적인 통증완화만 가져오며, 중추신경에 가까운 부분을 치료한 것보다 치료효과의 유지기간이 훨씬 짧은 것으로 볼 때 단순히 신경의 말단 부위만의 문제가 아니라는 것을 알 수 있다. 그리고 삼차신경통의 특징을 보면 통증유발점의 자극과 통증의 발생 사이에는



시간차가 존재하며, 통증 발생 이후에는 어떤 자극이 주어지더라도 통증이 나타나지 않는 불응기가 존재한다는 점, 마지막으로 통증의 크기와 지속시간이 통증유발자극보다 크고 길다는 점은 중추신경과 연관된 메커니즘의 가능성을 말해준다. 또한 청각이나 시각 자극에 의해서 통증이 유발되는 경우도 있는데, 이 역시 중추신경을 거치지 않고는 발생할 수 없는 현상이다. 처음 통증을 유발하는 것은 말초 기원을 포함할 수 있으나, 통증이 스스로 계속되는 것은 중추신경이 연관된 현상일 것으로 보인다[20].

## 제 6절 치료

### 약물치료

삼차신경통에 항경련제를 써서 치료하는 것은 1942년 Bergouignan이 sodium diphenylhydantoin을 쓰면서 시작되었다[63]. 1962년에 Blom은 카바마제핀(carbamazepine)이 diphenylhydantoin보다 효과가 좋고 부작용도 적다고 발표하였다[64].

카바마제핀이 첫 약물치료의 90%에서 사용되고 있으며 삼차신경통의 강도와 빈도를 모두 줄여준다. 환자의 대략 70~80%에서 효과를 보인다[65]. 사용되는 용량은 보통 100-150mg 정도로 하루에 2-3번 정도 먹는다. 하루에 쓰일 수 있는 최대 용량은 800-1600mg이다[66]. 부작용으로는 어지럼증, 운동실조, 변비, 발진 등이 일반적이고, 백혈구감소증(leucopenia), 간기능 이상(liver dysfunction)을 일으키며 다른 약(특히 와파린)의 대사에 영향을 준다[67]. 카바마제핀이 간질

치료의 목적으로 쓰이는 경우보다 낮은 농도에서도 효과가 있으나 약을 대사하는 간의 효소에 영향을 미친다. 그래서 10년이 지나면 환자의 절반에서 효과가 사라지거나 내성문제가 생겨 처음보다 용량을 증가시켜야 한다. 카바마제핀 단독으로는 효과가 사라지는 경우 라모트리진(lamotrigine)을 추가하면 다시 통증완화를 보인다[68, 69]. 그러나 이 약은 효과가 천천히 나타나기 때문에 갑자기 통증이 발생하는 환자는 약을 먹어도 통증조절이 되지 않는다. 또한 용량을 조금만 올려도 생명을 위협할 수 있는 발적이 일어나는 경우가 보고 되었으므로 사용 시에 매우 주의해야 한다. 카바마제핀 이외에도 가바펜틴(gabapentin), 바클로펜(baclofen), 옥스카바제핀(oxcarbazepine), 티자니딘(tizanidine), 피모자이드(pimozide)등이 쓰인다[15].

가바펜틴은 하루에 700-1250mg까지 쓰이며 사람마다 통증완화 효과가 나타나는 용량이 다르다. 2700mg까지 안전하다고 알려져 있다[70]. 심각한 부작용은 드물고, 작은 부작용들도 상대적으로 적은 편이다. 또한 혈청단백질에 결합하거나 대사되지 않는 유일한 항경련제이다. 그래서 다른 약물을 많이 쓰는 노인환자들에 중요한 약물이다[71]. 옥스카바제핀 은 효과가 카바마제핀과 유사하지만 부작용이 드물다[72]. 바클로펜은 중추에 작용하는 약으로서, 단독으로 사용하거나 다른 약과 함께 쓰인다. 단독사용의 경우 삼차신경통에 중간정도의 효과가 있는 것으로 보이나 장기간의 효과는 명확하지 않다[73].

약을 혼합해서 쓰는 multiple drug therapy는 이전에 쓰던 약의 용량을 늘려도 효과가 충분히 나타나지 않거나 더 이상 용량을 늘릴 수 없을 때, 부작용이 심각해질 때 사용한다. 약마다 작용하는 메커니즘이 다르기 때문에 가능한 방법이다. Scrivani 등은 1개의 약을 썼을 때 50%의 환자에서 통증완화, 2가지 썼을 때 70%에서 효과 나타났으나 3개부터는 효과가 거의 증가되지 않는다고 보고하였다[74].

갑작스럽게 통증이 발생하는 삼차신경통 환자에서는 말초신경 부위에 국소마취, 정맥내 리도카인 주사, 정맥내 항경련제 주사, 진통제 복용 등의 방법이 쓰이고 있다. 국소마취를 하는 방법은 보통 어떤 치료법을 쓸 것인지 정하기 전에 진단을 위한 목적으로 쓰이지만, 삼차신경통의 특성 상 통증유발점을 건드렸을 때 갑작스럽게 통증이 유발되는 것을 방지하기 위해 통증유발점 부위를 마취하여 일상적인 생활에 불편이 없도록 도와준다. 그러나 장기적인 효과는 없다. 정맥 내로 리도카인을 주사할 경우 보통 100mg을 20mg/min의 속도로 주입한다. 그러면 빠르게 삼차신경통의 완화에 도움을 주지만, 약물이 전신으로 퍼지기 때문에 효과는 매우 일시적이다[75].

삼차신경통이 매우 심한 환자인 경우 약을 복용하기 전에 유도용량(loading dose)의 의미로서 정맥 내에 약을 투여하는 것이 효과가 있다. Phenytoin, fosphenytoin (Cerebryx), valproic acid(Depacon) 등이 효과를 보이며, 응급상황 시에 도움이 된다[76]. 통증 완화가 되지 않는 삼차신경통 환자의 경우 마약성 진통제(opioid)와 비마약성 진통제(nonopioid) 계통의 진통제를 쓰는 경우도 있으나 효과가 없는 사람에게는 쓰여서는 안된다[77].

## 수술적 치료

수술방법 간의 비교를 한 무작위 비교연구(randomized controlled trial) 논문은 없다. 삼차신경통의 수술적 치료에 대한 연구들은 연구대상이 다양하고 진단기준, 수술결과의 평가, 결과 추적 방법들이 다양하여 비교하기가 어렵지만 상대적으로 일관된 반응을 보이는 수술법들이 존재한다. 말초신경을 수술하는 것은 재발률이 매우 높고, 삼차신경절을

수술할 경우 수술방법에 상관없이 거의 90%로 비슷한 초기 성공률을 보인다.

### 미세혈관감압술(microvascular decompression)

Peter Jannetta 에 의해 1967년에 처음 소개된 방법이다[26]. 환자들마다 나이, 성별, 삼차신경통의 지속시간, 전신적인 건강상태 등의 차이가 크기 때문에 수술결과를 예측하는 것이 매우 어렵지만 현재까지 삼차신경통의 외과적 수술방법의 gold standard로 여겨진다.

신경-뇌교 연결부(nerve-pons junction)이 수술의 타겟이 되며, 후두하 개두술(suboccipital craniotomy)를 통해 후두와(posterior fossa)로 접근, 지주막(arachnoid)을 열어 삼차신경을 찾는다[5]. 가장 흔한 경우는 신경의 신경근 진입부에서 신경을 압박하는 혈관을 찾아내 신경으로부터 분리시킨 뒤, 동맥이 원인인 경우 근육이나 테플론(Teflon)[78]을 혈관과 신경 사이에 위치시켜 신경과 동맥을 분리시킨다. 만약 혈관에 의한 압박을 발견하지 못하거나 정맥이 원인인 경우, 동맥을 움직일 수 없을 경우에는 신경을 부분적으로 절단하거나 정맥을 절단하기도 한다[5, 78].

미세혈관감압술을 받은 87-98%의 환자에서 수술 후 즉각적인 통증 제거가 보였고, 약물의 도움없이도 상태가 유지되었다[79]. 수술 1-2년 후 75-80%에서 완전한 통증 제거, 5년 후에는 60-73%, 8-10년 후 이 비율은 58-64%로 감소했으며 4-12% 환자에서 약한 정도의 재발이 일어났다[29, 80-83]. 전신마취를 할 수 있는 환자라면 수술자체의 나이제한은 없으며, 오히려 수술받을 당시의 나이가 1살이 많으면 재발률이 1.9% 감소하는 것으로 나타났다[79]. 또 다른 논문에서는 50세 이하의 환자와 70세 이상의 환자의 수술결과를 비교했을 때 합병증이나

통증완화에 있어서 유의한 차이가 발견되지 않았다[84, 85]. 18세 이하의 어린이들에서 행해진 수술결과도 마찬가지였다[85, 86].

수술 예후의 차이는 나이뿐만 아니라 원인이 된 혈관에 따라서도 다르다. 동맥에 의한 압박이 확실한 경우 10년 후 76%에서 좋은 결과, 정맥은 73%, 혈관압박이 없었던 환자는 33%로 나타났다. 정맥이 원인인 경우에서 수술 후 12개월 이내 발생 재발률은 31%였다[87]. 재발률이 높은 것으로 보아 미세혈관감압술은 삼차신경통을 치료(cure)한다기 보다 단순히 병의 발생을 연장하는 역할을 할 것으로 보인다. 한가지 흥미로운 사실은 나이가 어린 환자에서는 성인 그룹에 비해 통증의 원인이 정맥에 의한 압박인 경우가 더 많다는 것인데, 나이가 어린 상태에서 수술을 받아서 좋지 않은 예후를 보이는 것인지, 아니면 나이가 어린 환자에서 정맥에 의한 압박이 많고 정맥이 원인일 때 예후가 안 좋기 때문에 어린 환자의 예후가 안 좋은 것인지에 대해서는 앞으로 더 많은 연구가 필요할 것으로 보인다. 이 외에도 전형적인 타입의 삼차신경통인 경우 10년 후 76%, 비전형적인 타입에서는 56%에서만 좋은 결과가 보였고, 수술 받기 전 삼차신경통을 앓았던 기간(처음 삼차신경통이 발생한 때부터 미세혈관감압술을 받기까지의 기간)이 짧을수록 수술결과가 좋았다. 삼차신경통을 앓았던 기간이 7년, 혹은 연구에 따라 8년이 넘어가면 이를 기점으로 미세혈관감압술의 효과가 감소하며 재발률이 높아진다[20, 29, 79, 88]. 삼차신경통의 기간이 길어질수록 신경에 비가역적인 변화가 일어날 확률이 높기 때문일 것으로 생각된다[79]. 그러므로 약물치료에 반응이 없는 환자의 경우 수술을 미루지 않는 것이 좋다. 미세혈관감압술을 받기 전에 수술했던 경험이 있는지의 여부는 수술결과에 유의한 영향을 미치지 않았다.

현재까지 알려진 수술방법 중에서는 미세혈관감압술이 장기간의 통증 완화에 가장 효과가 좋고 안면감각 소실과 같은 합병증의 위험이 제일 낮다. 다른 ablative procedure에 비해서 더 침습적이며 이전 논문에서는 사망률이 0.2-1%로 보고되었으나 수술법의 발전으로 인해 최근의 보고에서는 사망은 보고되지 않았다[82, 89]. 주요한 합병증으로는 뇌경색(0.1%), 뇌척수액의 유출(cerebrospinal fluid leak) (7.5%), 소뇌의 경색이나 종창(0.45%), 8번 뇌신경 손상(0.8%), 혈종, 수술부위의 감염 등이 있다. 그 외에 안면 감각 상실(10%), 영구적인 청각소실(1-1.3%), 일시적인 부분적 안면마비(0.8%) 등이 나타나며 무지각성 동통증(aneesthesia dolorosa)은 거의 없다고 보고된다[29, 79, 81, 89, 90].

미세혈관감압술 어떻게 삼차신경통증을 즉시 완화시켜주는 지 정확한 메커니즘은 아직 밝혀지지 않았다[58]. 탈수초화된 축삭의 변형과 압박을 제거해줌으로서 자발적으로 발생하던 impulse와 ephaptic spread를 방지할 수 있기 때문이라고 보인다[60]. 장기적으로는 재수초화가 일어나고 병적인 축삭의 위치나 배열이 정상적으로 돌아왔기 때문일 것이다[56]. 미세혈관감압술 이외의 수술은 대체적으로 나이가 많은 환자인 경우나, 2개 이상의 만성질환을 가지고 있는 경우에 행해진다[58, 91, 92].

### 고주파 열응고술(radiofrequency rhizotomy)

1942년 Kirschner가 처음 전기응고전류(electrocoagulating current)를 이용하여 병소를 제거하는 방법을 사용하였다[93]. 이전까지 사용되던 알코올, 페놀 등의 화학물질이 병소 주변부까지 퍼져 삼차신경절을 열응고(thermocoagulation)시키는 것을 막기 위해 개발된 방법이다. 형광투시법(fluoroscopy), X선 촬영법(roentgenography)과

입체정위기구(stereotaxic instrumentation)를 이용해 난원공(foramen ovale)을 통해 주사침을 경막동(meckel's cave)으로 집어넣는다. 병소의 위치를 확인하면서 주사침의 커브를 달리하여 선택적인 병소의 파괴가 가능하다[94]. 3번째 가지는 직선으로 되어있지만, 꺾인 주사침을 사용한다 해도 정확히 2번째 가지에만 한정되게 수술하기는 어렵다[94, 95]. 또, 1번째 가지만 수술하려다가 잘못해서 2번째 가지를 건드리면 각막반사가 사라지는 합병증이 생길 수 있으므로 주의해야 한다 [96]. 이러한 위험성이 있기 때문에 정확도를 높이기 위해 3D-CT나 뇌항법장치(neuronavigator)를 사용하면 수술 결과가 좋고 부작용이 낮다는 보고가 있다[97, 98].

삽입된 주사침을 통해 60-90℃의 온도, 45-90초 사이클로 열소작(thermal lesioning)을 한다[99]. 미세혈관감압술은 신경과 혈관 간의 해부학적인 관계를 수정하는 데 반해서 열응고술은 감각신경근(sensory root)안에 있는 작은 직경의 탈수초화된, 혹은 매우 얇게 수초화된 축삭들을 제거하는 방법이다[94]. 이 방법은 초기 통증제거효과가 매우 높으나(97.6%) 상대적으로 감각손상이 일어나는 비율이 높고 수술 시 전문가가 필요한 것이 단점이다. 또 5년 후 재발률이 40%, 20년 후 60%까지 떨어지므로 장기간으로 봤을 때 미세혈관감압술에 비해 효과가 떨어지는 것으로 보인다. 다른 논문에서는 5년 후 재발률이 15%[100]라고 보고하였으며 수술 후 즉시 통증완화가 되지 않은 환자의 경우에는 5년 후 재발률이 48%[101]로 더 높은 수치를 보였다. 재발이 일어나는 시간은 평균적으로 24개월[102]이 걸렸으며, 수술 온도가 65℃ 이하였을 경우 재발률이 더 높다[103].

사망률은 사실상 0이고, 주요한 합병증은 감각장애(dysesthesia)와 감각저하(hypesthesia), 안면감각마비(facial numbness)가 5-98%까지 다양한 비율로 나타난다. 그 외에 청각소실, 뇌수막염(meningitis),

각막반사(corneal reflex) 소실, 각막염(keratitis), 무지각성 동통증(anaesthesia dolorosa) 등이 있다. 직선형태의 전극보다 구부러진 형태의 전극을 사용하면 이러한 합병증을 줄어든다는 보고가 있다.

치료방법의 정확한 기전은 알려져 있지 않지만, 각막반사와 가벼운 촉각을 담당하는  $A\beta$  섬유는 보호하면서 통증을 매개하는  $A\delta$  와 C 섬유를 파괴한다는 가설[104]이 있는데, 수술 후 각막반사가 사라진다는 사실이 이를 지지하는 것으로 보인다

### 글리세롤 주입술(glycerol gangliolysis)

1981년 Hakansson에 의해 소개된 방법으로, 요추천자바늘(lumbar puncture needle)을 이용해 난원공으로 들어간 뒤 삼차신경 뇌수조(trigeminal cistern)로 글리세롤을 주입하는 치료법이다[105]. Hakansson은 뇌조검사(cisternography)가 필요하다고 제안하였으나, 이후의 연구들에서는 바늘의 끝이 정확히 신경절에 위치되는 것이 중요하며, 뇌조검사를 시행한 그룹과 하지 않은 그룹간에 치료결과에 차이가 없다고 보고하고 있다[106].

국소마취 하에 가능한 방법이며, 바늘을 정확히 위치시킨 뒤에는 환자가 앉은 상태에서 멸균된 탈수 글리세롤(sterile anhydrous glycerol)을 소량씩 주입한다. 병소에 연루된 가지(division)의 개수에 따라 양을 조절하여 총 0.1-0.4ml까지 넣는다. 주입하면 영향을 받은 가지에서 저릿(tingling)하거나 타는 듯한(burning) 감각을 느끼는데 뇌수조(cistern)가 늘어나는 부피보다는 환자의 반응에 의존하여 주입량이 결정된다. 이러한 느낌은 주입 후 2시간까지 지속된다[107]. 통증완화는 보통 즉각적이나, 7일까지 가는 경우도 있다. 초기 통증완화는 80-



90%까지 일어난다. 그러나 장기적인 효과는 매우 다양하게 보고되고 있으며, 12개월 후 10-53%, 5년 후 34-83%까지 재발이 일어난다[108]. 치료 후 안면감각의 변화가 없는 환자는 재발률이 더 높고 감각소실이 생긴 환자는 결과가 좋다고 보고한 논문도 있다[109]. 이 방법으로 치료했을 때 어린 환자, 전형적인 삼차신경통의 경우 예후가 좋은 반면 다발성경화증에 관련된 삼차신경통의 경우 예후가 좋지 않다. 이전에 고주파 열응고술을 받았던 환자에서 재발률이 80%라는 보고가 있으나 또 다른 연구에서는 관련이 없다고 하였다[110]. 이전수술 때문에 결과가 나쁜 이유는 아마도 수술과정에서 신경의 파괴로 인한 구조 변화 때문에 이후 수술을 할 때 기술적으로 접근이 어렵게 되었기 때문인 것으로 보인다.

주요한 합병증은 감각 이상이나 감각 소실로, 4-76%까지 다양하게 보고되고 있으며 이 외에도 anesthesia dolorosa 1.6-4.7%, 입 주위에서 발생하는 postoperative herpetic eruption(herpes simplex type) (2-78%), aseptic meningitis, Bell's palsy 등이 발생하는 것으로 알려져 있다[94]. 글리세롤 양이 과하거나 신경절내 주입(intraganglionic injection)을 하면 안면감각 소실이 생길 확률이 높아지는데, 바늘 침부가 중두개와(middle cranial fossa)의 바닥에 너무 가까우면 신경절내 주입이 발생하기 쉽다. 왜냐하면 삼차신경절이 뇌수조보다 항상 난원공에 가까이 위치하지 때문이다. 또한 주입을 반복할수록 감각 이상이 증가하는데, 글리세롤을 뇌수조에 주입하면 뇌척수액 공간(cerebral spinal fluid space) 좁아지기 때문으로 보인다[111].

이 치료법은 매우 적은 양의 글리세롤을 사용하여 통증완화의 효과를 얻을 수 있고, 전신마취 없이 비교적 안전하고 간단하게 수술을 받을 수 있다는 장점이 있다. 초기 통증완화 효과는 높은 편이지만 미세혈관

감압술이나 고주파 열응고술 방법에 비해 재발률과 합병증의 발생확률이 높다.

Benett & Lunsford에 의하면 글리세롤이 정상적으로 수초화된 축삭보다 탈수초화된 축삭에 더 큰 영향을 준다[112]. 글리세롤은 탈수초화나 축삭의 변형을 일으키는 약한 신경과괴제(neurolytic agent)이며 주입된 양에 따라, 개인이 글리세롤에 반응하는 정도에 따라 다른 정도의 구심로차단(deafferentation)효과를 제공한다.

### 풍선압박술(balloon compression)

1983년 Mullan and Lichtor에 의해 개발된 방법이다[113]. 전신마취 하에 No.4 Forgaty catheter을 입술 옆의 피부로 삽입하여 난원공을 통과, 경막동으로 들어간 뒤 삼차신경절에 위치하도록 한다. 방사선을 이용해 카테터의 위치를 확인하고, 원하는 위치에서 풍선을 부풀려 배모양(pear-shaped)이 되게 만든다. 풍선의 압력을 조절하여 신경에 의도적인 손상을 가함으로 신호전달을 차단하는 효과를 나타낸다. 부풀리는 양과 시간은 정확히 정해진 바가 없으나 대략 0.7-1.0ml, 0.5-1.5분까지로 한다[114]. 삼차신경절 전체에 압박이 가해지기 때문에 어떤 한 가지에만 선택적으로 적용하기는 불가능하다.

Park 등의 연구에 따르면 풍선을 부풀렸을 때의 모양에 따라서 배모양이 66%, 덤벨모양(dumb-bell) 8%, 타원형(oval) 18%, 원통형(cylindrical)이 4%로 나타났다[115]. 풍선이 배모양으로 부풀었을 경우에 수술결과가 가장 좋은데, 그 이유는 해부학적으로 풍선이 위치하는 뼈와 단단한 경질막 사이의 공간이 배모양이기 때문이다[116]. 덤벨모양은 카테터의 팁이 일부는 후두와, 일부는 경막동 안에 들어가서 생기는 모양이고 타원형은 경막동의 크기가 커서 풍선을 적절히 부풀렸을 때 신경절에서 유착되었거나,

카테터의 끝부분이 잘못된 위치에 있을 때 생긴다. 또 원통형은 카테터에 의한 신경절의 압박이 매우 적을 때 생기는데, 이것 역시 기술적인 문제로 인해 카테터가 잘못 위치 되었기 때문이다. 적절하게 위치된 풍선의 경우 처음 부풀릴 때의 압력이 큰데, 이유는 경막동 주변의 경질막을 신장시키기 때문이다. 난원공 밖에 있거나 경막동 안에 있다가 후두와로 들어간 풍선의 경우 초기 압력이 훨씬 낮다. 후두와의 저항이 경막동보다 낮기 때문이다. 이 초기 압력(opening pressure)은 압축압력(compression pressure)과는 다르다[117].

수술직후의 통증완화율은 90%, 5년 후의 성공률은 80%, 10년 후는 70%로 나타난다. 증상이 재발할 때마다 반복적인 풍선압박술과 테그레톨(tegretol)을 병용한 경우 90%, 80%로 성공률이 높아졌다[113]. 수술 후 심한 감각이상은 1.5-5.2%, 중간 정도의 감각이상은 10-20% 정도 나타나며, 감각이상 발생여부에는 카테터 부풀어진 모양과 압박 시간이 중요한 요인이다. 압박 시간이 길면 통증완화가 더 완전하지만 합병증이 더 많이 나타나며, 카테터를 배모양으로 부풀려서 1분간 압박한 경우 합병증이 거의 없었다. 거의 모든 환자에서 일시적인 교근의 약화가 일어나고, 30% 정도에서는 영구적인 교근의 약화가 나타났다. 이 외에 안면혈종(facial hematoma), 뇌수막염(meningitis), 일시적인 복시(transient diplopia) 등이 발생한 경우가 보고되었으며, 사망률은 0이다[107, 113, 115].

풍선압박술의 장점으로서는 전신마취 후 짧은 시간 내에 수술 가능하고, 수술방법이 간단하며 비용이 저렴하다. 또한 고주파 열응고술에 쓰이는 것과 같은 복잡한 장비가 필요 없다. 단점은 바늘을 난원공으로 삽입할 때나 부풀릴 때 서맥(bradycardia)이 나타날 수 있으므로 이에 대비해서

아트로핀(atropine)을 준비해놔야 한다[92]. 또한 삼차신경의 가지를 선택적으로 압박할 수 없는데, 1번 가지만 원인인 경우와 여러 가지가 합쳐져서 나타나는 경우에 풍선압박술이 효과적이었다. 비전형적인 삼차신경통, 나이가 많은 환자, 미세혈관 감압술 후에 재발한 삼차신경통의 경우에 효과적이다.

### 감마나이프수술(gamma knife surgery)

Lars Leksell가 두개내 접근을 통해 뇌의 병변을 방사선 치료하는 것을 처음 시도하였다[118]. 초기에는 많은 실패를 하였으나 최근 뇌교 근처에 있는 근위 삼차신경근(proximal trigeminal root)을 치료함으로써 좋은 결과를 얻을 수 있게 되었다.

전신마취나 국소마취 하에 수술 가능하며 수술시 사용하는 방사선 조사량은 평균적으로 70-80Gy이다[119]. 근위 삼차신경근 (삼차신경의 retrogasserian part)과 뇌간이 타겟이 되며, Massager 등은 뇌간에서 5-8mm떨어진 곳에 방사선 조사해야 수술결과가 가장 좋다고 보고하였다[120]. 보통 수술 후 즉시 통증제거 효과가 나타나지는 않고 길게는 6개월까지 지연(delay)되는 경우도 있고, 평균적으로 한 달이 걸린다.

평균 87%의 성공률을 보이며 약을 복용해야 완전히 통증이 사라지는 환자는 60%, 약을 먹지 않아도 통증이 완전히 사라진 환자는 53%라고 보고된다. 2년 후까지 효과가 지속되는 비율은 26%로 떨어진다[107]. Rogers 등에 의하면 초기 반응이 좋았던 사람이 재발도 적으며, 이 치료를 받기 전 아무 수술을 받지 않은 환자, 수술 전 감각이상(paresthesia)이 없었던 환자에서 결과가 더 좋다[121]. 또 신경과 혈관간의 접촉이 있는 환자에서 없는 환자보다 7배 좋은 수술결과를 보였고, V1가지 단독으로

이환된 경우, 혹은 여러 가지에 동시에 이환된 경우에 수술 효과가 좋았다. 또한 비정형 삼차신경통에서는 수술효과가 떨어졌다. 합병증으로는 안면감각마비 16%, 미각장애(dysgeusia) 5% 등이 나타난다.

### 한냉요법(cryotherapy)

이 치료법은 삼차신경의 3가지 중 주 가지의 말초가지를 노출시켜 저온탐침(cryoprobe)을 직접 대서 얼리는 방법이다. 주로 미세혈관감압술이 금기증인 환자나 이 수술을 거부하는 환자에게 행해진다. 보통 사용하는 저온탐침의 온도는  $-50\sim-70^{\circ}\text{C}$ 이나, Poon 등에 의하면  $-120^{\circ}\text{C}$ , 2분 얼린 뒤 5분 해동을 3사이클 반복하였고[122], Rahnama와 Gaweda 등은  $-180^{\circ}\text{C}$  액체질소를 사용하였다[123].

수술결과는 6개월 후 50%, 12개월 후 27%의 환자에서 통증이 사라졌다. Pradel 등은 19명 모두 5일 내에 통증감소, 그러나 6-12개월 이내에 13명에서 재발했다고 보고했고[124], Zakrzewska와 Nally는 1년 후 27%에서만 통증이 없었고 평균 10개월 후 통증 재발했다고 보고했다. 40%에서 안면통이 보고되었다[125]. Zakrzewska 와 Thomas는 28%에서 numbness가 나타났고 4%의 환자에서 수술 후 국소적인 감염으로 인해 항생제 치료를 받았다[102].

### 알코올 주입법(alcohol block)

현재는 많이 쓰이지 않는 방법이며 상안와(supraorbital), 아래턱, 위턱, 안와하(infraorbital) 등의 말초 가지에 0.5-1.0ml의 100% 알코올을 주입하는 방법이다[126]. 알코올에 의한 타는 듯한 감각을 없애기 위해 처음에 마취제 몇 방울을 떨어뜨리고 나서 알코올을 주입한다. 신경에 직접

알코올을 넣기 때문에 통증이 심하고 국소적인 부종이 일어난다[127]. 통증완화의 기간은 74% 환자에서 2개월 이하로 나타났고, 평균 11개월까지 다양하게 보고된다[128]. 평균 8년 후 84%의 환자에서 재발이 일어났다는 연구도 있다[129]. 수술의 효과는 어떤 말초가지를 차단하느냐에 따라 차이가 있다. 합병증은 감각소실, 부골, 피부괴사, 복시, 구개와 혀에 타는 듯한 감각, 감염성 혈종, 개구장애(trismus)등이 나타난다[130].

### 말초신경 절제술(peripheral neurectomy)

눈썹을 절개하여 상안와 신경이나, 구강 내의 안와하신경, 치조신경, 설신경 등에 행해진다. 말초신경의 감각 수용체를 제거할 뿐 아니라 신경절세포에 일시적인 퇴행성변화를 일으킨다[131].

수술 결과에 대해서는 보고가 매우 다양하다. Khanna와 Galinde는 1-5년 간의 follow-up결과 75%에서 성공적이었으며[132], Mason은 12개월 후 64%, 4년 후 26%의 성공률을 보고하였다[133]. 1번째 가지에 국한되어 삼차신경통이 발생한 환자는 각막의 감각이 정상적으로 남는다고 보고된다[134].

합병증으로는 얼굴감각 상실, 부종 등이 일어난다.

## 제 3 장 고 찰

삼차신경통이 발생하는 원인과 발생기전이 아직 명확하게 밝혀지지 않았으며 연구마다 관찰되는 결과가 매우 다양하지만 환자의 대부분에서 혈관에 의한 압박과 국소적인 탈수초화가 관찰된다.

치료법 역시 경험적인 치료가 대부분이며 일차적으로는 약물치료가 선택된다. 약물치료로 더 이상 효과가 나타나지 않는 경우 수술적 치료로서 미세혈관 감압술(microvascular decompression), 고주파 열응고술(radiofrequency gangliolysis), 글리세롤 주입술(glycerol gangliolysis), 풍선 압박술(balloon compression), 알콜 주입법(alcohol injection) 등이 사용되고 있다.

치료방법에 상관없이 유사한 효과를 나타내지만 그 원인은 아직 모른다. 합병증과 재발률에 대한 보고도 연구마다 차이가 크기 때문에 아직까지 합의된 치료법은 없고 환자의 전신상태나 통증의 타입에 따라 결정된다. 앞으로 더 많은 임상적인 연구가 필요할 것으로 보인다.

## 참고 문헌

1. Merskey, H.E., *Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. Pain, 1986.
2. Katusic, S., et al., *Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945–1984*. Annals of neurology, 1990. 27(1): p. 89–95.
3. Adams, C., *Trigeminal neuralgia: pathogenesis and treatment*. British Journal of Neurosurgery, 1997. 11(6): p. 493–495.
4. Gardner, W.J., *Concerning the Mechanism of Trigeminal Neuralgia and Hemifacial Spasm\**. Journal of neurosurgery, 1962. 19(11): p. 947–958.
5. Nurmikko, T. and P. Eldridge, *Trigeminal neuralgia pathophysiology, diagnosis and current treatment*. British Journal of Anaesthesia, 2001. 87(1): p. 117–132.
6. Hardy, D.G. and A.L. Rhoton Jr, *Microsurgical relationships of the superior cerebellar artery and the trigeminal nerve*. Journal of neurosurgery, 1978. 49(5): p. 669–678.
7. Walter Jr, J. and J. Gregg, *Analysis of postsurgical neurologic alteration in the trigeminal nerve*. Journal of oral surgery (American Dental Association: 1965), 1979. 37(6): p. 410.
8. Kamel, H. and J. Toland, *Trigeminal Nerve Anatomy Illustrated Using Examples of Abnormalities*. American Journal of Roentgenology, 2001. 176(1): p. 247–251.
9. Adams, C., *Microvascular compression: an alternative view and hypothesis*. Journal of neurosurgery, 1989. 70(1): p. 1–12.
10. Illingworth, N.M., RD, *Trigeminal neuralgia treated by microvascular decompression: a long-term follow-up study*. British journal of neurosurgery, 1995. 9(1): p. 13–20.



11. Fromm, G.H., C.F. Terrence, and J.C. Maroon, *Trigeminal Neuralgia Current Concepts Regarding Etiology and Pathogenesis*. Archives of neurology, 1984. 41(11): p. 1204.
12. LIST, C.F. and J.R. Williams, *Pathogenesis of trigeminal neuralgia: a review*. Archives of Neurology and Psychiatry, 1957. 77(1): p. 36.
13. Devor, M., R. Govrin-Lippmann, and Z.H. Rappaport, *Mechanism of trigeminal neuralgia: an ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery*. Journal of neurosurgery, 2002. 96(3): p. 532–543.
14. Dubner, R., et al., *Idiopathic trigeminal neuralgia: sensory features and pain mechanisms*. Pain, 1987. 31(1): p. 23–33.
15. Scrivani, S.J., E.S. Mathews, and R.J. Maciewicz, *Trigeminal neuralgia*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2005. 100(5): p. 527–538.
16. Burchiel, K.J. and T.K. Baumann, *Pathophysiology of trigeminal neuralgia: new evidence from a trigeminal ganglion intraoperative microneurographic recording: case report*. Journal of neurosurgery, 2004. 101(5): p. 872–873.
17. Türp, J.C. and J.P. Gobetti, *Trigeminal neuralgia versus atypical facial pain: a review of the literature and case report*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 1996. 81(4): p. 424–432.
18. Boecher-Schwarz, H., et al., *Sensitivity and specificity of MRA in the diagnosis of neurovascular compression in patients with trigeminal neuralgia*. Neuroradiology, 1998. 40(2): p. 88–95.
19. Fromm, G.H., et al., *Role of inhibitory mechanisms in trigeminal neuralgia*. Neurology, 1981. 31(6): p. 683–683.
20. Lewis, M.A., et al., *Management of neuropathic orofacial pain*. Oral

- Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2007. 103: p. S32. e1–S32. e24.
21. Meaney, J.F., et al., *Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia with magnetic resonance imaging: comparison with surgical findings in 52 consecutive operative cases*. Journal of neurosurgery, 1995. 83(5): p. 799–805.
  22. Fukuda, H., M. Ishikawa, and R. Okumura, *Demonstration of neurovascular compression in trigeminal neuralgia and hemifacial spasm with magnetic resonance imaging: comparison with surgical findings in 60 consecutive cases*. Surgical neurology, 2003. 59(2): p. 93–99.
  23. Majoie, C.B., et al., *Trigeminal neuralgia: comparison of two MR imaging techniques in the demonstration of neurovascular contact*. Radiology, 1997. 204: p. 455–460.
  24. Thomas, K.L. and J.A. Vilensky, *The anatomy of vascular compression in trigeminal neuralgia*. Clinical Anatomy, 2013.
  25. Hamlyn, P.J. and T.T. King, *Neurovascular compression in trigeminal neuralgia: a clinical and anatomical study*. Journal of neurosurgery, 1992. 76(6): p. 948–954.
  26. Jannetta, P.J., *Arterial compression of the trigeminal nerve at the  $\mathcal{A}1$  in patients with trigeminal neuralgia\**. Journal of neurosurgery, 1967. 26(1part2): p. 159–162.
  27. Bennetto, L., N.K. Patel, and G. Fuller, *Trigeminal neuralgia and its management*. BMJ: British Medical Journal, 2007. 334(7586): p. 201.
  28. Sarsam, Z., et al., *The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia*. British Journal of Neurosurgery, 2010. 24(1): p. 18–25.
  29. Barker, F.G., et al., *The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia*. New England Journal of Medicine,

1996. 334(17): p. 1077–1084.
30. Burchiel, K.J., et al., *Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia*. Journal of neurosurgery, 1988. 69(1): p. 35–38.
  31. Kolluri, S. and R.C. Heros, *Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: A five-year follow-up study*. Surgical neurology, 1984. 22(3): p. 235–240.
  32. Kondo, A., *Follow-up results of using microvascular decompression for treatment of glossopharyngeal neuralgia*. Journal of neurosurgery, 1998. 88(2): p. 221–225.
  33. Lee, K., et al., *Microvascular decompression and percutaneous rhizotomy in trigeminal neuralgia*. Stereotactic and functional neurosurgery, 1997. 68(1–4): p. 196–199.
  34. Javadpour, M., et al., *Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients over 70 years of age*. Neurology, 2003. 60(3): p. 520–520.
  35. Roski, R.A., S.J. Horwitz, and R.F. Spetzler, *Atypical trigeminal neuralgia in a 6-year-old boy: Case report*. Journal of neurosurgery, 1982. 56(3): p. 424–425.
  36. Resnick, D.K., E.I. Levy, and P.J. Jannetta, *Microvascular decompression for pediatric onset trigeminal neuralgia*. Neurosurgery, 1998. 43(4): p. 804–807.
  37. Lee, S.H., et al., *Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression*. Neurosurgery, 2000. 46(2): p. 356.
  38. Broggi, G., et al., *Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2000. 68(1): p. 59–64.
  39. McLaughlin, M.R., et al., *Microvascular decompression of cranial nerves:*

- lessons learned after 4400 operations.* Journal of neurosurgery, 1999. 90(1): p. 1–8.
40. Piatt Jr, J.H. and R.H. Wilkins, *Treatment of tic douloureux and hemifacial spasm by posterior fossa exploration: therapeutic implications of various neurovascular relationships.* Neurosurgery, 1984. 14(4): p. 462–471.
41. Prasad, S. and S. Galetta, *Trigeminal neuralgia: historical notes and current concepts.* The neurologist, 2009. 15(2): p. 87–94.
42. Smith, K. and W. McDonald, *Spontaneous and mechanically evoked activity due to central demyelinating lesion.* 1980.
43. Love, S. and H.B. Coakham, *Trigeminal neuralgia pathology and pathogenesis.* Brain, 2001. 124(12): p. 2347–2360.
44. Erdem, E. and A. Alkan, *Peripheral glycerol injections in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: retrospective analysis of 157 cases.* Journal of oral and maxillofacial surgery, 2001. 59(10): p. 1176–1179.
45. Skirving, D.J. and N.G. Dan, *A 20-year review of percutaneous balloon compression of the trigeminal ganglion.* Journal of neurosurgery, 2001. 94(6): p. 913–917.
46. van Loveren, H., et al., *A 10-year experience in the treatment of trigeminal neuralgia: Comparison of percutaneous stereotaxic rhizotomy and posterior fossa exploration.* Journal of neurosurgery, 1982. 57(6): p. 757–764.
47. Tew Jr, J. and J. Taha, *Percutaneous rhizotomy in the treatment of intractable facial pain (trigeminal, glossopharyngeal, and vagal nerves).* Operative neurosurgical techniques. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995. 2: p. 1469–1484.
48. Fraioli, B., et al., *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(2): p. 239–245.
49. Liu, M., et al., *Three-dimensional computed tomography-guided radiofrequency trigeminal rhizotomy for treatment of idiopathic trigeminal neuralgia.* 中国医学科学杂志 (英文版), 2005. 20(3).
  50. Xu, S.-j., et al., *Neuronavigator-guided percutaneous radiofrequency thermocoagulation in the treatment of intractable trigeminal neuralgia.* CHINESE MEDICAL JOURNAL-BEIJING-ENGLISH EDITION-, 2006. 119(18): p. 1528.
  51. Taha, J.M., J.M. Tew Jr, and C.R. Buncher, *A prospective 15-year follow up of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy.* Journal of neurosurgery, 1995. 83(6): p. 989–993.
  52. Latchaw Jr, J.P., et al., *Trigeminal neuralgia treated by radiofrequency coagulation.* Journal of neurosurgery, 1983. 59(3): p. 479–484.
  53. Zakrzewska, J. and D. Thomas, *Patient's assessment of outcome after three surgical procedures for the management of trigeminal neuralgia.* Acta neurochirurgica, 1993. 122(3–4): p. 225–230.
  54. Moraci, A., et al., *Trigeminal neuralgia treated by percutaneous thermocoagulation.* Neurochirurgia, 1992. 35(02): p. 48–53.
  55. Lopez, B.C., P.J. Hamlyn, and J.M. Zakrzewska, *Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia.* Neurosurgery, 2004. 54(4): p. 973–983.
  56. Love, S. and H.B. Coakham, *Trigeminal neuralgia pathology and pathogenesis.* Brain, 2001. 124(12): p. 2347–2360.
  57. Baron, R., A. Binder, and G. Wasner, *Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment.* The Lancet Neurology, 2010. 9(8): p. 807–819.

58. Prasad, S. and S. Galetta, *Trigeminal neuralgia: historical notes and current concepts*. *The neurologist*, 2009. 15(2): p. 87-94.
59. Burchiel, K.J., *Abnormal impulse generation in focally demyelinated trigeminal roots*. *Journal of neurosurgery*, 1980. 53(5): p. 674-683.
60. Smith, K. and W. McDonald, *Spontaneous and mechanically evoked activity due to central demyelinating lesion*. 1980.
61. Smith, K. and W. McDonald, *Spontaneous and evoked electrical discharges from a central demyelinating lesion*. *Journal of the neurological sciences*, 1982. 55(1): p. 39-48.
62. Eide, P.K. and T. Rabben, *Trigeminal neuropathic pain: pathophysiological mechanisms examined by quantitative assessment of abnormal pain and sensory perception*. *Neurosurgery*, 1998. 43(5): p. 1103-1109.
63. Webb, J. and F. Kamali, *Analgesic effects of lamotrigine and phenytoin on cold-induced pain: a crossover placebo-controlled study in healthy volunteers*. *Pain*, 1998. 76(3): p. 357-363.
64. Blom, S., *Trigeminal neuralgia: its treatment with a new anticonvulsant drug (G-32883)*. *The Lancet*, 1962. 279(7234): p. 839-840.
65. Campbell, F., J. Graham, and K. Zilkha, *Clinical trial of carbamazepine (tegretol) in trigeminal neuralgia*. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 1966. 29(3): p. 265.
66. Killian, J.M. and G.H. Fromm, *Carbamazepine in the treatment of neuralgia: use and side effects*. *Archives of neurology*, 1968. 19(2): p. 129.
67. Rasmussen, P. and J. Riishede, *FACIAL PAIN TREATED WITH CARBAMAZEPIN (TEGRETOL®)*. *Acta neurologica Scandinavica*, 1970. 46(4-5): p. 385-408.
68. ROCKLIFF, B.W. and E.H. DAVIS, *Controlled sequential trials of carbamazepine in trigeminal neuralgia*. *Archives of neurology*, 1966. 15(2): p. 129.

69. Scrivani, S., et al., *A fMRI evaluation of lamotrigine for the treatment of trigeminal neuropathic pain: pilot study*. Pain Medicine, 2010. 11(6): p. 920-941.
70. Sist, T., et al., *Gabapentin for idiopathic trigeminal neuralgia Report of two cases*. Neurology, 1997. 48(5): p. 1467-1467.
71. Khan, O.A., *Gabapentin relieves trigeminal neuralgia in multiple sclerosis patients*. Neurology, 1998. 51(2): p. 611-614.
72. Zakrzewska, J. and P. Patsalos, *Oxcarbazepine: a new drug in the management of intractable trigeminal neuralgia*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1989. 52(4): p. 472-476.
73. Fromm, G.H., C.F. Terrence, and A.S. Chattha, *Baclofen in the treatment of trigeminal neuralgia: Double-blind study and long-term follow-up*. Annals of neurology, 1984. 15(3): p. 240-244.
74. Cheng, T.M., T.L. Cascino, and B.M. Onofrio, *Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors*. Neurology, 1993. 43(11): p. 2298-2298.
75. Rabinovich, A., J. Fang, and S. Scrivani, *Diagnosis and management of trigeminal neuralgia*. Columbia Dental Review, 2000. 21: p. 4-7.
76. Stajčić, Z., R.P. Juniper, and L. Todorovic, *Peripheral streptomycin/lidocaine injections versus lidocaine alone in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: a double blind controlled trial*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 1990. 18(6): p. 243-246.
77. Braham, J. and A. Saia, *Phenytoin in the treatment of trigeminal and other neuralgias*. The Lancet, 1960. 276(7156): p. 892-893.
78. Jones, A.K., et al., *Measurement of Changes in Opioid Receptor Binding in Vivo During Trigeminal Neuralgic Pain Using <sup>11</sup>C- $\mu$ -Diprenorphine and Positron Emission Tomography*. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, 1999. 19(7): p. 803-808.

79. Bennetto, L., N.K. Patel, and G. Fuller, *Trigeminal neuralgia and its management*. BMJ: British Medical Journal, 2007. 334(7586): p. 201.
80. Sarsam, Z., et al., *The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia*. British Journal of Neurosurgery, 2010. 24(1): p. 18-25.
81. Burchiel, K.J., et al., *Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia*. Journal of neurosurgery, 1988. 69(1): p. 35-38.
82. Kolluri, S. and R.C. Heros, *Microvascular decompression for trigeminal neuralgia: A five-year follow-up study*. Surgical neurology, 1984. 22(3): p. 235-240.
83. Kondo, A., *Follow-up results of using microvascular decompression for treatment of glossopharyngeal neuralgia*. Journal of neurosurgery, 1998. 88(2): p. 221-225.
84. Lee, K., et al., *Microvascular decompression and percutaneous rhizotomy in trigeminal neuralgia*. Stereotactic and functional neurosurgery, 1997. 68(1-4): p. 196-199.
85. Javadpour, M., et al., *Microvascular decompression for trigeminal neuralgia in patients over 70 years of age*. Neurology, 2003. 60(3): p. 520-520.
86. Roski, R.A., S.J. Horwitz, and R.F. Spetzler, *Atypical trigeminal neuralgia in a 6-year-old boy: Case report*. Journal of neurosurgery, 1982. 56(3): p. 424-425.
87. Resnick, D.K., E.I. Levy, and P.J. Jannetta, *Microvascular decompression for pediatric onset trigeminal neuralgia*. Neurosurgery, 1998. 43(4): p. 804-807.
88. Lee, S.H., et al., *Recurrent trigeminal neuralgia attributable to veins after microvascular decompression*. Neurosurgery, 2000. 46(2): p. 356.
89. Broggi, G., et al., *Microvascular decompression for trigeminal neuralgia:*



- comments on a series of 250 cases, including 10 patients with multiple sclerosis.* Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2000. 68(1): p. 59-64.
90. McLaughlin, M.R., et al., *Microvascular decompression of cranial nerves: lessons learned after 4400 operations.* Journal of neurosurgery, 1999. 90(1): p. 1-8.
  91. Piatt Jr, J.H. and R.H. Wilkins, *Treatment of tic douloureux and hemifacial spasm by posterior fossa exploration: therapeutic implications of various neurovascular relationships.* Neurosurgery, 1984. 14(4): p. 462-471.
  92. Erdem, E. and A. Alkan, *Peripheral glycerol injections in the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: retrospective analysis of 157 cases.* Journal of oral and maxillofacial surgery, 2001. 59(10): p. 1176-1179.
  93. Skirving, D.J. and N.G. Dan, *A 20-year review of percutaneous balloon compression of the trigeminal ganglion.* Journal of neurosurgery, 2001. 94(6): p. 913-917.
  94. ODDSSON, B., *ELECTROCOAGULATION OF THE GASSERIAN GANGLION BY THE KIRSCHNER METHOD.* Acta Psychiatrica Scandinavica, 1944. 19(1-2): p. 293-299.
  95. van Loveren, H., et al., *A 10-year experience in the treatment of trigeminal neuralgia: Comparison of percutaneous stereotaxic rhizotomy and posterior fossa exploration.* Journal of neurosurgery, 1982. 57(6): p. 757-764.
  96. Tew Jr, J. and J. Taha, *Percutaneous rhizotomy in the treatment of intractable facial pain (trigeminal, glossopharyngeal, and vagal nerves).* Operative neurosurgical techniques. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995. 2: p. 1469-1484.
  97. Fraioli, B., et al., *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(2): p. 239-245.
98. Liu, M., et al., *Three-dimensional computed tomography-guided radiofrequency trigeminal rhizotomy for treatment of idiopathic trigeminal neuralgia.* 中国医学科学杂志 (英文版, 2005. 20(3).
  99. Xu, S.-j., et al., *Neuronavigator-guided percutaneous radiofrequency thermocoagulation in the treatment of intractable trigeminal neuralgia.* CHINESE MEDICAL JOURNAL-BEIJING-ENGLISH EDITION-, 2006. 119(18): p. 1528.
  100. Apfelbaum, R.I., *A comparison of percutaneous radiofrequency trigeminal neurolysis and microvascular decompression of the trigeminal nerve for the treatment of tic douloureux.* Neurosurgery, 1977. 1(1): p. 16-21.
  101. Taha, J.M., J.M. Tew Jr, and C.R. Buncher, *A prospective 15-year follow up of 154 consecutive patients with trigeminal neuralgia treated by percutaneous stereotactic radiofrequency thermal rhizotomy.* Journal of neurosurgery, 1995. 83(6): p. 989-993.
  102. Latchaw Jr, J.P., et al., *Trigeminal neuralgia treated by radiofrequency coagulation.* Journal of neurosurgery, 1983. 59(3): p. 479-484.
  103. Zakrzewska, J. and D. Thomas, *Patient's assessment of outcome after three surgical procedures for the management of trigeminal neuralgia.* Acta neurochirurgica, 1993. 122(3-4): p. 225-230.
  104. Moraci, A., et al., *Trigeminal neuralgia treated by percutaneous thermocoagulation.* Neurochirurgia, 1992. 35(02): p. 48-53.
  105. Lopez, B.C., P.J. Hamlyn, and J.M. Zakrzewska, *Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia.* Neurosurgery, 2004. 54(4): p. 973-983.
  106. Punyani, S.R. and V.R. Jasuja, *Trigeminal neuralgia: An insight into the current treatment modalities.* Journal of Oral Biology and Craniofacial

- Research, 2012.
107. Shin, K.M., et al., *Stereotactic radiofrequency gasserian ganglionotomy*. Journal of the Korean Pain Society, 1996. 9(1): p. 183-186.
  108. Toda, K., *Operative treatment of trigeminal neuralgia: review of current techniques*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2008. 106(6): p. 788-805. e6.
  109. Rappaport, Z. and J. Gomori, *Recurrent trigeminal cistern glycerol injections for tic douloureux*. Acta neurochirurgica, 1988. 90(1-2): p. 31-34.
  110. Slettebø, H., H. Hirschberg, and K.-F. Lindegaard, *Long-term results after percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy in patients with trigeminal neuralgia*. Acta neurochirurgica, 1993. 122(3-4): p. 231-235.
  111. North, R.B., et al., *Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy: Predictors of success and failure in treatment of trigeminal neuralgia*. Journal of neurosurgery, 1990. 72(6): p. 851-856.
  112. Mullan, S. and T. Lichtor, *Percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion for trigeminal neuralgia*. Journal of neurosurgery, 1983. 59(6): p. 1007-1012.
  113. Lunsford, L.D., M.H. Bennett, and A.J. Martinez, *Experimental trigeminal glycerol injection: Electrophysiologic and morphologic effects*. Archives of neurology, 1985. 42(2): p. 146.
  114. Lichtor, T. and J.F. Mullan, *A 10-year follow-up review of percutaneous microcompression of the trigeminal ganglion*. Journal of neurosurgery, 1990. 72(1): p. 49-54.
  115. Abdennebi, B., et al., *Percutaneous balloon compression of the gasserian ganglion in trigeminal neuralgia*. Acta neurochirurgica, 1995. 136(1-2): p. 72-74.
  116. Park, S.-S., et al., *Percutaneous balloon compression of trigeminal*

- ganglion for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: experience in 50 patients.* Journal of Korean Neurosurgical Society, 2008. 43(4): p. 186-189.
117. Brown, J.A. and J.G. Pilitsis, *Percutaneous balloon compression for the treatment of trigeminal neuralgia: results in 56 patients based on balloon compression pressure monitoring.* Neurosurgical Focus, 2005. 18(5): p. 1-5.
118. Brown, J. and J. Gouda, *Percutaneous balloon compression of the trigeminal nerve.* Neurosurgery Clinics of North America, 1997. 8(1): p. 53.
119. Pan, L., et al., *Long-term results of Leksell gamma knife surgery for trigeminal schwannomas.* Special Supplements, 2005. 102: p. 220-224.
120. Maciewicz, R. and S. Scivani, *Trigeminal neuralgia gamma radiosurgery may provide new options for treatment.* Neurology, 1997. 48(3): p. 565-566.
121. Massager, N., et al., *Gamma knife surgery for idiopathic trigeminal neuralgia performed using a far-anterior cisternal target and a high dose of radiation.* Journal of neurosurgery, 2004. 100(4): p. 597-605.
122. Rogers, C.L., et al., *Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia: the initial experience of The Barrow Neurological Institute.* International Journal of Radiation Oncology\* Biology\* Physics, 2000. 47(4): p. 1013-1019.
123. Ng, K., et al., *Comparison of systemic responses of radiofrequency ablation, cryotherapy and surgical resection in a porcine liver model.* Annals of the College of Surgeons of Hong Kong, 2004. 8(2): p. A7-A7.
124. Rahnama, M. and A. Gaweda. *Trigeminal neuralgia--own observations.* in *Annales Universitatis Mariae Curie-Sklodowska. Sectio D: Medicina.* 2002.
125. Pradel, W., et al., *Cryosurgical treatment of genuine trigeminal neuralgia.* British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2002. 40(3): p. 244-247.

126. Zakrzewska, J.M. and F. Nally, *The role of cryotherapy (cryoanalgesia) in the management of paroxysmal trigeminal neuralgia: a six year experience.* British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1988. 26(1): p. 18-25.
127. Oturai, A., et al., *Neurosurgery for trigeminal neuralgia: comparison of alcohol block, neurectomy, and radiofrequency coagulation.* The Clinical journal of pain, 1996. 12(4): p. 311-315.
128. Fardy, M. and D. Patton, *Complications associated with peripheral alcohol injections in the management of trigeminal neuralgia.* British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1994. 32(6): p. 387-391.
129. McLeod, N.M. and D. Patton, *Peripheral alcohol injections in the management of trigeminal neuralgia.* Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2007. 104(1): p. 12-17.
130. Fardy, M., J. Zakrzewska, and D. Patton, *Peripheral surgical techniques for the management of trigeminal neuralgia—alcohol and glycerol injections.* Acta neurochirurgica, 1994. 129(3-4): p. 181-184.
131. Murali, R. and R.L. Rovit, *Are peripheral neurectomies of value in the treatment of trigeminal neuralgia? An analysis of new cases and cases involving previous radiofrequency gasserian thermocoagulation.* Journal of neurosurgery, 1996. 85(3): p. 435-437.
132. Khanna, J. and J. Galinde, *Trigeminal neuralgia: Report of 140 cases.* International journal of oral surgery, 1985. 14(4): p. 325-332.
133. Mason, D., *Peripheral neurectomy in the treatment of trigeminal neuralgia of the second and third divisions.* Journal of oral surgery (American Dental Association: 1965), 1972. 30(2): p. 113.
134. Cerovic, R., M. Juretic, and M.B. Gobic, *Neurectomy of the trigeminal nerve branches: Clinical evaluation of an “obsolete” treatment.* Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2009. 37(7): p. 388-391.

Abstract

# Pathogenesis and treatment of trigeminal neuralgia

성 명 CHOI EUN ROK

학과 및 전공 School of Dentistry

The Graduate School

Seoul National University

Trigeminal neuralgia is characterized by recurrent episodes of intense, sudden pain that is limited on territory of trigeminal nerve. Major cause of trigeminal neuralgia is compression of trigeminal nerve root by vessels. Above this, multiple sclerosis, primary demyelinating disorder, tumor or cyst and genetic problems can be one of the causes.

On histological finding, there is a demyelination zone of axon beneath the region of vascular contacts. At this point spontaneous activation of fiber is generated and abnormal discharges cross-excite adjacent nociceptive fibers. It will lead to innocuous stimuli perceived as pain.

There is no definite protocol in treatment of trigeminal neuralgia but pharmacotherapy and surgical procedure are usually considered. Drugs used in monotherapy or multi drug therapy are carbamazepine, gabapentin, oxcarbamazepine and baclofen. In case of failure of

pharmacotherapy or excessive adverse effect, surgical procedures are considered, microvascular decompression, radiofrequency rhizotomy, balloon compression, glycerol gangliolysis and gamma knife surgery. All type of procedures are reported similar results but microvascular decompression shows highest success rate in long time follow-up.

Keywords : trigeminal neuralgia, aetiology, pathogenesis, treatment

Student Number : 2010-22508