

脊髓电刺激预刺激治疗脊髓损伤后顽固性神经痛1例报告

赖光辉¹ 倪家骧^{1,2}

流行病学研究表明,脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)每年的发生率约为每百万人25例(其中17例为外伤性SCI,8例为非外伤性SCI)^[1]。目前由于矿山工业发展,SCI发病率有增长趋势,慢性疼痛是SCI常见的并发症,发病率为11%—94%^[2]。Cruz-Almeida等^[3]报道,至少80%的SCI患者存在慢性疼痛,其中1/3为重度疼痛。脊髓电刺激(spinal cord stimulation, SCS)在神经调控治疗疼痛方面具有重要临床使用价值,据统计SCS治疗外周血管病变,91%的患者疼痛缓解,8%的患者溃疡愈合,还可使心脏血流重新分布,减少冠状循环氧耗而治疗心绞痛^[4]。近年对SCS治疗腰椎手术后疼痛和顽固性神经痛的研究表明,其有效率约80%,疼痛缓解率超过50%,Kumar等^[5]报道100例背部手术失败综合征(failed back surgery syndrome, FBSS)以下肢疼痛为主的患者接受SCS治疗后,88%患者疼痛改善明显。以往临床观察SCS治疗结果是基于植入永久刺激系统后的研究,但对于脊髓电刺激预刺激阶段的治疗效果临床鲜有报道,2011年8月我病区(宣武医院疼痛科)对1例外伤后脊髓损伤,椎椎手术后截瘫35年出现下肢疼痛患者进行了为期2周的脊髓电刺激预刺激治疗,治疗后至今疼痛未再出现,下肢恢复的感觉未再减退,溃疡愈合良好。

1 资料与方法

1.1 一般资料

患者,男性,52岁,煤矿工人,截瘫35年,右下肢疼痛8月余。

1.2 病史及既往治疗史

患者右下肢持续痉挛性疼痛间断性大发作8月余入院,35年前因外伤导致T11、T12椎体骨折,脊髓完全性损伤,外科手术后截瘫至今。查体:T:36.7℃,P:72次/分,BP:110/65mmHg,VAS:8—10分,痛苦消瘦面容,轮椅推入病房,双下肢截瘫,苍白且畏凉,8月份入院时患者双下肢穿棉裤仍无温热感,右足第三趾趾背面溃疡,且有渗液渗出,二便失禁,耻骨上膀胱造瘘外接无菌尿袋,T11平面以下感觉消失,双下肢血管超声检查提示:静脉栓塞,足背动脉搏动可触及但较

弱。曾于当地医院肌注杜冷丁镇痛,每日250—300mg,随时间延长镇痛效果逐渐降低同时患者对其产生较为严重的成瘾性,为此当地医院给其改为口服美施康定,患者每日口服300—360mg,但镇痛效果仍不明显,且产生严重药物依赖,即使每日口服美施康定360mg,每日间断睡眠时间不超过2h,同时口服巴氯芬进行解痉治疗,近半年痉挛性疼痛加重,大发作频率增加,从每日的6—8次增加到10次以上,发作时患者紧紧抱住下肢,有时会举起患肢击墙。

1.3 诊断

截瘫后神经痛。

1.4 治疗

入院后完善术前检查后在CT引导下经皮穿刺脊髓电刺激电极植入,我们采用的是美国圣犹达公司生产的8触点电极,在脊髓损伤平面的上两个节段进行穿刺并植入电极,考虑患者目前以右下肢疼痛为主,左下肢疼痛较轻,为避免左下肢出现严重疼痛故植入两条电极。由于患者外伤手术后时间较长,硬膜外粘连较重,调整空间较小,术中进行松解后植入电极,但电极位置经过数次努力后仍然未摆放在理想的脊髓背柱,进行体外测试,其刺激参数为:放置两根8触点电极(#3186×2),左侧电极触点编号1—8,右侧电极触点编号9—16;术中测试电流能够覆盖患者双下肢且以右侧为著,于是连接临时刺激装置返回病房进行进一步调试。

2 结果

由于患者右侧电极更靠近右侧,离神经根较近,打开刺激引起患者腹部抽动不适,故预刺激阶段未启用右侧电极。手术后第1天患者诉双下肢温暖感,右足趾湿性溃疡面开始干燥,疼痛缓解70%,疼痛范围缩小60%,且右下肢膝关节以上,左大腿中上1/3针刺觉及触温觉恢复但敏感性较差。由于患者习惯于每晚入睡应用镇痛药物,故患者要求应用镇痛药物,故静脉应用0.3mg盐酸丁丙诺啡后入睡。术后第2天疼痛缓解80%,疼痛范围缩小80%,但患者仍然是在辅助镇痛药物后入睡,感觉范围逐渐向下扩散,右下肢踝关节以上,左下肢膝关节下1/3感觉恢复,已恢复的感觉逐渐趋于敏

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2013.01.016

1 宣武医院疼痛诊疗中心,北京市西城区长椿街45号,100045;2 通讯作者
作者简介:赖光辉,女,博士,副主任医师;收稿日期:2012-05-07

感。术后第3天患者疼痛完全消失,感觉恢复情况,右下肢至足趾,左下肢至足背同样已恢复的感觉日趋敏感,右足趾溃疡面已愈合,足背动脉搏动较术前增强,患者夜间安静入睡。术后第7天,患者出现发作性胸背部针刺痛及右上腹绞痛,间断持续5h,停止体外刺激,排除器质性病变,监测生命体征平稳后,给予静脉镇痛药物镇痛,以后疼痛未再出现,继续间断体外刺激,2周后患者由于费用问题去除体外电极,缝合切口出院返回当地洽谈二期永久脊髓刺激系统费用问题。

2011年11月1日,患者由于切口感染入院,当时VAS:0分。由于解决二期费用需要时间较长,同时出现严重感染,与患者及单位领导沟通后给予清创后拔出脊髓电刺激植入电极,缝合切口。20天后切口愈合出院,至今患者疼痛一直没有出现,且已恢复的感觉,已愈合的溃疡均未因刺激的终止而发生改变。

3 讨论

脊髓或脊神经损伤后约有25%—94%患者会遗留有慢性疼痛,其中1/3为顽固性疼痛,而且疼痛类型不同,临床表现多样^[6],文献报道中枢神经遭到伤害后约有超过25%的患者在伤后1周或1个月出现中枢性疼痛,也有部分患者在伤后数月甚至数年后出现疼痛,一般来讲神经病理性疼痛一旦出现,疼痛程度多进行性加重,性质及部位也不断发生变化,有时可发展到令人难以想象的地步,该患者便是如此。在外伤手术截瘫后35年出现下肢持续痉挛性疼痛间断性大发做,并随时间延长疼痛逐渐加重,大发作频率增加,患者在接受SCS预刺激前肌注大剂量杜冷丁,口服大量美施康定均不能缓解疼痛,这种复杂的神经病理性疼痛的发生机制尚不清楚,临床缺乏有效的药物治疗。SCS被认为是治疗顽固性神经病理性疼痛的终极方法,往往会取得出人意料积极效果,它是将微电极植入椎管内以电脉冲刺激脊髓神经治疗疼痛的方法,其理论依据是在脊髓阶段发出刺激性电信号,从神经分子水平打断疼痛传导及恶性循环,同时扩张血管,改善微循环,适用于治疗部位明确的多种慢性顽固性疼痛。临床SCS一般分两步进行,植入电极后首先外接临时体外刺激系统,进行预测试治疗,自从SCS应用于临床以来,预刺激治疗一直被认为是一种诊断性筛选治疗,一般时间为4—7d,如果经过这一阶段刺激后患者疼痛缓解达50%以上,生存质量显著改善,镇痛药物用量明显减少,则表明测试成功,进行第二步植入永久神经刺激系统治疗。临床在预刺激阶段患者疼痛缓解80%以上,感觉舒适,生存质量显著改善,在患者同意的情况下植入永久刺激系统。该患者虽然预刺激测试成功,疼痛消失且感觉恢复,生存质量得到明显改善,但由于工伤致残需要与当地相关部门协调二期植入永久刺激系统费用需要相当一段时间,且出现严重感染,故放弃治疗拔出植

入电极,其治疗结果却可以与植入永久刺激电极治疗结果相媲美。

该患者除脊髓损伤外伴有双下肢静脉完全性栓塞,右足趾溃疡及下肢痉挛,故其疼痛包括脊髓损伤后神经痛,缺血性疼痛,痉挛性疼痛和由于溃疡而导致的疼痛。根据临床对SCS治疗结果观察及研究认为,周围缺血性疼痛产生的原因与周围交感神经末梢和伤后感受器耦合有关,SCS治疗机制在于一方面电刺激对交感神经有调节作用,另一方面电刺激对缺血部位局部血流量的调节,使缺血部位血流量增加,促进疾病愈合,进而减少疼痛刺激的传入^[7-8]。文献报道:使用SCS治疗严重的肢体缺血患者,在镇痛的同时能够增加它们的毛细血管血流量和皮肤温度,增加小于3cm的皮肤溃疡的愈合以及减少截肢率^[9-10]。该患者脊髓接受刺激后产生的结果与上述一致,患者在植入电极后的第2天下肢出现温暖感,其右足趾溃疡亦开始干燥愈合。而对于痉挛来说它亦是SCI患者的常见并发症之一,65%—78%的慢性期SCI患者会产生痉挛^[11],脊髓损伤后,脊髓丧失上位中枢的控制,节段的运动神经元和中间神经元活性发生改变,影响到脊髓前角运动神经元的兴奋性,导致电生理活动产生相应的变化^[12-14],所支配的肌纤维的收缩活动发生改变产生痉挛体征。SCS可以通过对上位中枢的调理作用恢复其对下位中枢的抑制作用从而解除痉挛,缓解由于痉挛导致的疼痛,该患者经过脊髓电刺激预刺激后痉挛解除,术后不用口服解痉药物且在停止刺激后痉挛亦未发生。

SCS预测试阶段与以往的SCS不同之处在于预测试植入硬膜外腔电极后外接刺激系统的不同,预刺激阶段外接临时刺激装置,其切口是不闭合的,因为存在感染的风险所以预刺激阶段时间不能太长,一旦测试成功便将电极与永久刺激系统相接并将永久刺激系统植入体内闭合手术切口。由于SCS系统不断改进,目前可以通过体外感应进行调节和充电,这样患者在植入永久刺激系统切口愈合后出院在家自己进行调节。所以SCS预测试所植电极的位置与SCS相同,均是依据患者不同情况决定,电刺激平面应该是疼痛皮区以上节段,至于高出几个节段各家说法不一,Shealy认为电极植入应该高4—5脊髓节段,而Sweet和Wcpcsis则主张高1—2个脊髓节段。SCS主要作用于脊髓背柱(dorsal column, DC),背后根(dorsal root, DR),脊后根入口处(dorsal root entry zone, DREZ)和脊髓背角等结构,刺激结果反映出脊髓的不同结构,如:较低的刺激阈值即可产生节段性麻木和运动反应,表明刺激的位置为DR,较高的阈值产生对侧相对较宽的麻木区域,刺激位置为DC,刺激DREZ或脊髓背角产生与神经根分布区域相吻合的反应,目前随着刺激电极的不断进化,触点增加,覆盖面积扩大临床一般将刺激电极植入高于损伤平面的上两个脊髓节段即可,主要以术中刺激出现的异

感覆盖整个疼痛区为植入电极进行预刺激治疗标准。上面所述的DC,DR,DREZ是基于脊髓解剖结构完整进行持续脊髓电刺激而言的,该患者经历了外伤,脊柱骨折脊髓完全性损伤及早期减压固定手术,脊髓固有解剖结构及可塑性发生变化,同时外科手术后有硬脊膜与周围瘢痕组织的粘连,压迫及狭窄,硬脊膜增厚和变硬,这种情况下植入电极比较困难,同时电极位置并不一定准确位于DC,DR和DREZ及脊髓背角等结构中,即使使用外科电极也不能象脊髓结构无改变那样准确地摆放在上述几个位置。该患者由于经历了外伤,数次手术,对手术产生恐惧故要求植入电极,植入电极位置对于该患者具有较大的不确定性,这种顽固性神经病理性疼痛经过短时间预试刺激后产生长时程镇痛结果,感觉恢复及溃疡愈合,而且已恢复症状并未因刺激终止而有任何改变,这种现象提示我们对SCS预测试应该进行重新认识。

脊髓损伤产生NP的发病机制:包括中枢敏化,脊髓可塑性改变,脊髓上位中枢的可塑性改变及痛觉传导通道异常等,对于脊髓损伤后损伤节段以下疼痛的解释一般认为是异常的传入冲动通过脊髓损伤灶的多突触传导通道或者脊髓丘脑束神经元而得到扩大,从而传入脊髓以上神经中枢并产生疼痛。同时脊髓损伤后体内众多物质含量都会发生一定变化,包括酶、生长因子、蛋白质以及相关活性物质。有研究发现,脊髓接受电刺激治疗后可使脊髓上位神经元发生变化,影响痛觉的传导或调制,能相应促进有利于脊髓损伤修复物质含量的增加以及减少损伤物质的含量;SCS后激活或释放神经调质,有研究认为SCS后患者疼痛缓解常常较实际的脊髓刺激超出数分钟,数小时甚至长达1个月以上,这种现象提示脊髓电刺激之所以产生较长的刺激后效应与刺激导致中枢释放某些神经递质或神经调质造成长时间的痛觉缓解有关,这种刺激后效应是在脊髓接受多长时间刺激后出现的,文献没有报道。能否以此解释脊髓接受2周刺激后产生较1个月更长时间的镇痛作用,本病例患者现象能否应用闸门学说解释,目前没有明确答案。但是该患者的治疗经历提示我们对脊髓电刺激预刺激治疗过程需要进一步研究,同时要重新评估其临床使用价值,它并不单是进行SCS整个系统植入的前期测试筛选部分,在临床它具有治疗脊髓损伤后顽固性神经痛作用,相信脊髓电刺激预刺激治疗会因其良好的临床性价比而得到推广。

参考文献

- [1] Biering-Sørensen E, Pedersen V, Clausen S. Epidemiology of spinal cord lesions in Denmark[J]. Paraplegia, 1990, 28(2): 105—118.
- [2] Defrin R, Ohry A, Blumen N, et al. Characterization of chronic pain and somatosensory function in spinal cord injury subjects[J]. Pain, 2001, 89(2—3):253—263.
- [3] Cruz-Almeida Y, Martinez-Arizala A, Widerström-Noga EG. Chronicity of pain associated with spinal cord injury: A longitudinal analysis[J]. J Rehabil Res Dev, 2005, 42(5):585—594.
- [4] Norrsell H, Eliasson T, Mannheimer C, et al. Effects of pacing-induced myocardial stress and spinal cord stimulation on whole body and cardiac norepinephrine spillover[J]. 1997, 18(12):1890—1896.
- [5] Kumar K, Taylor RS, Jacques L, et al. Spinal cord stimulation versus conventional medical management for neuropathic pain: a multicentre randomised controlled trial in patients with failed back surgery syndrome[J]. Pain, 2007, 132(1—2): 179—188.
- [6] Felix ER, Cruz-Almeida Y, Widerström-Noga EG. Chronic pain after spinal cord injury: what characteristics make some pains more disturbing than others?[J]. J Rehabil Res Dev, 2007, 44(5):703—715.
- [7] Spincemille GH, Klomp HM, Steyerberg EW, et al. Technical data and complications of spinal cord stimulation: data from a randomized trial on critical limb ischemia[J]. Stereotact Funct Neurosurg, 2000, 74(2):63—72.
- [8] Ghajar AW, Miles JB. The differential effect of the level of spinal cord stimulation on patients with advanced peripheral vascular disease in the low limbs[J]. Br J Neurosurg, 1998, 12(5):402—408.
- [9] Ghajar AW, Miles JB. The differential effect of the level of spinal cord stimulation on patients with advanced peripheral vascular disease in the lower limbs[J]. Br J Neurosurg, 1998, 12(5):402—408.
- [10] Ubbink DT, Vermeulen H, Spincemille GH, et al. Systematic review and meta-analysis of controlled trials assessing spinal cord stimulation for inoperable critical leg ischaemia[J]. Br J Surg, 2004, 91(8):948—955.
- [11] Adams MM, Hicks AL. Spasticity after spinal cord injury[J]. Spinal Cord, 2005, 43(10):577—586.
- [12] 宋凡, 励建安, 周士枋, 等. 直肠电刺激缓解脊髓损伤后痉挛状态的机理[J]. 中国康复医学杂志, 1996, 14(2):60—64.
- [13] Milanov L. Examination of the segmental pathophysiological mechanisms of spasticity[J]. Electromyogr Clin Neurophysiol, 1994, 34(2):73—79.
- [14] 周绍慈, 翁思琪, 封茂滋. 神经生理学概论[M]. 上海: 华东师范大学出版社, 1994. 205—218.