

·临床研究·

连续硬膜外镇痛及射频毁损治疗带状疱疹后遗神经痛的疗效*

杨立强¹ 朱丽萍¹ 倪家骧¹ 何明伟¹ 张春雷¹ 刘京杰¹

摘要 目的:探讨连续硬膜外腔镇痛后行神经根热凝射频毁损治疗带状疱疹后遗神经痛的疗效。**方法:**选择带状疱疹后遗神经痛患者48例,随机分为两组,A组(26例)硬膜外置管连续镇痛;B组(22例)连续硬膜外置管镇痛后行神经根热凝射频毁损手术。采用视觉模拟评分法(VAS法),分别测评术前、出院时及出院后6个月的VAS评分,同时评估两组的疗效和并发症。**结果:**出院时及出院后6个月时,A、B两组的VAS评分均较术前有显著降低($P<0.01$);两组间VAS评分比较,出院时B组较A组显著性降低($P<0.05$),出院后6个月时B组较A组显著性降低($P<0.05$);出院时B组病变区域麻木发生率明显高于A组($P<0.01$)。**结论:**治疗带状疱疹后遗神经痛,连续硬膜外腔镇痛后神经根热凝射频毁损方法疗效明显优于单纯连续硬膜外腔镇痛方法,其主要并发症为射频毁损神经支配区域麻木。

关键词 连续硬膜外腔镇痛;带状疱疹后遗神经痛;热凝射频毁损;麻木

中图分类号:R493, R441.1 **文献标识码:**B **文章编号:**1001-1242(2007)-11-1021-02

带状疱疹后遗神经痛(post-herpetic neuralgia, PHN)是带状疱疹最常见的并发症,以顽固的持续性隐痛伴阵发性剧痛为临床特征,临床治愈困难。神经阻滞是目前主要治疗方法之一,包括椎旁神经阻滞、硬膜外神经阻滞、其他神经干及分支阻滞等。热凝射频毁损是一种较新的神经根的破坏治疗方法,它不同于无水乙醇、酚甘油、阿霉素等传统的化学毁损方法,具有定位准确、毁损范围精确、并发症少等优势。而目前关于连续硬膜外腔镇痛后行神经射频毁损治疗PHN的有关研究很少。本文观察了连续硬膜外腔镇痛后行神经根射频毁损对PHN的疗效及并发症的影响,报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

60例PHN患者,男性41例,女性19例;年龄27—84岁,平均年龄63.87岁。随即分成两组,A组为单纯连续硬膜外腔镇痛治疗组($n=30$)和B组连续硬膜外腔镇痛后神经热凝射频毁损治疗组($n=30$)。

入选标准:①病史 ≥ 3 个月;②VAS评分 ≥ 6 ;③病变部位在T2—11神经支配区患者。

排除标准:①微皮损型带状疱疹患者;②合并严重心、肺、肾功能不全患者;③合并凝血功能障碍患者;④合并智能障碍配合欠佳患者。

在出院后半年内,由于各种原因,A组4例、B组8例患者失访,最终48例PHN患者进入本研究。两组患者在性别、年龄、病程、VAS评分方面差异无显著性意义($P>0.05$),具有可比性(表1)。

表1 两组患者一般资料比较

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	VAS评分	病程(月)
		男	女			
A组	26	18	8	62.34 \pm 16.56	7.85 \pm 1.29	21.56 \pm 9.42
B组	22	15	7	65.17 \pm 17.38	8.25 \pm 1.15	23.29 \pm 10.17

1.2 治疗方法

完善术前检查及准备后,A、B两组患者均在CT或C型臂引导定位下,在与病变区域相对应的患侧硬膜外间隙进行穿刺、置管,成功后通过导管缓慢注入造影剂碘海醇注射液

(欧乃派克)2—3ml,CT或C型臂显示造影剂扩散范围良好,再缓慢注入实验量1%利多卡因4—6ml观察10—15min,患者诉病变区域疼痛消失并出现麻木。固定硬膜外导管,连接250ml镇痛泵,流速为5ml/h,泵内液体为0.4%—0.8%浓度的利多卡因+地塞米松2mg+曲马朵200mg。两组患者连续硬膜外腔镇痛治疗3—4周,后拔出导管,A组患者终止治疗出院。在此期间,两组患者以VAS评分 <3 为标准适当调整镇痛泵内药液的剂量及浓度。拔出导管后,B组患者在结束连续硬膜外腔镇痛后,在CT或C型臂影像设备引导下对支配相应病变区域的神经根行80℃热凝射频毁损,每个脊神经根连续热凝射频约180s。

1.3 疗效评定标准

两组患者手术前、出院时、出院后6个月时采用视觉模拟评分法(visual analogue scale, VAS)分别进行疼痛评估,同时分别记录两组患者出院后6个月时出现麻木并发症的发生率。

1.4 统计学分析

所有数据用均数 \pm 标准差表示,采用SPSS 11.5统计软件进行分析,对VAS评分数据进行配对资料的 t 检验及单因素方差分析,计数资料使用 χ^2 检验。

2 结果

在连续硬膜外腔镇痛期间,全部患者疼痛消失,停用后,部分患者疼痛逐渐出现,出院后6个月时,疼痛消失者12例,疼痛减轻者25例,疼痛无缓解者11例,其中2例改用脊髓电刺激治疗。

两组患者入院、出院及出院后6个月的VAS评分比较见表2。A、B两组患者在出院时VAS评分较入院时均有显著性降低($P<0.01$);出院时两组间VAS评分比较,B组较A组显著性降低($P<0.05$)。A、B两组患者在出院后6个月的VAS评

* 基金项目:北京市科技计划项目课题(Y0204003040631)

1 首都医科大学宣武医院疼痛诊疗中心,北京,100053

作者简介:杨立强,男,硕士,主治医师

收稿日期:2007-04-11

分较出院时同组 VAS 评分均有显著性升高($P<0.01$),但仍远低于入院时 VAS 评分($P<0.01$)。出院后 6 个月的 VAS 评分 B 组较 A 组显著性降低($P<0.05$)。

两组患者出院后均无运动障碍发生,但在病变区域出现麻木并发症发生率,见表 3 (已排除术前病变区域存在麻木的患者)。

表 2 A、B 两组 VAS 值比较 ($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	入院 VAS	出院 VAS	出院 6 个月 VAS
A 组	26	7.85±1.29	3.58±1.36 ^①	5.73±2.22 ^{①②}
B 组	22	8.25±1.15	2.55±1.26 ^{①③}	4.45±1.60 ^{①②③}

①与同组入院 VAS 均值比较 $P<0.01$; ②与同组出院 VAS 均值比较 $P<0.01$; ③与 A 组比较 $P<0.05$

表 3 两组患者出院后 6 个月时麻木发生率比较

组别	例数	术后麻木		术后无麻木	
		例	%	例	%
A 组	22	3	13.6	19	86.4
B 组	19	18 ^①	94.7 ^①	1 ^①	5.3 ^①

①与 A 组比较, $P<0.01$

3 讨论

PHN 定义为急性带状疱疹临床治愈后连续疼痛超过 1 个月者^[1-2]。研究表明,PHN 可能是一种以神经系统的病理改变为基础的神经病理性疼痛^[3]。PHN 患者的感觉传入通路的外周和中枢神经系统存在多种病理改变,提示可能存在多种的疼痛机制^[4]。其可能的外周机制和中枢机制包括^[5]:伤害性感受器病理性敏感化;神经干持续性炎症反应;交感神经异常活动;脊髓背角神经元的敏化;脊髓抑制性神经元的功能下降;传入脊髓的 A β 纤维发芽等引起脊髓和脑中枢的敏化等。Rowbotham 等^[6]与陈大伟等^[7]研究后一致认为感觉传入小纤维(包括感觉伤害器)的活性增高、异常放电引起中枢的过度兴奋是触觉异常性疼痛的主要形成机制之一。通过这种机制可以解释采用局部麻醉药物进行阻断周围神经的方法减轻 PHN 的机制^[8]。

本实验结果显示,连续硬膜外腔镇痛后神经热凝射频毁损(B 组)同单纯进行硬膜外置管连续镇痛(A 组)相比较,无论是出院时 VAS 评分还是半年后随访 VAS 评分,B 组疗效均明显优于 A 组。这表明,连续硬膜外腔镇痛和神经根热凝射频毁损两种治疗方法是通过不同的作用机制来治疗 PHN,而将两种治疗方法放在一起进行治疗时,可以明显提高疗效。同时本实验还显示,热凝射频毁损神经根后,神经根相应

皮肤支配区麻木几乎是不可避免的并发症,但并未出现肢体运动障碍等并发症,说明在影像设备引导下合理应用热凝射频毁损神经根是相对安全的。

本研究中,少数 B 组患者神经根热凝射频毁损后,神经根支配区皮肤已经麻木,但是仍诉该区域皮肤疼痛,疗效不佳。陈大伟等^[7]推测在带状疱疹期间潜伏在背根神经节的疱疹水痘病毒可以进入感觉神经元的外周和中枢支,继而造成周围神经和中枢的损伤;周围神经的严重损伤可以引起感觉传入阻滞,进而使脊髓神经元细胞产生自发样的放电。而中枢的损伤可直接或间接影响脊髓神经元,若损伤严重可引起脊髓神经元(尤其抑制性中间神经元)的坏死或胶质细胞增生、瘢痕形成或其他结构和生化上的改变,同样造成剩余神经元的自发样的放电,从而产生疼痛。以上的机制可以解释为什么部分患者神经根热凝射频毁损后,神经根支配区皮肤已经麻木,但是仍诉该区域皮肤疼痛的现象。

本研究应用的连续硬膜外腔镇痛治疗及神经根射频毁损术,明显减轻了患者的疼痛,由原来的重度剧烈疼痛转为中度或轻度疼痛,部分患者疼痛消失,对于少数无效的患者,可以采用脊髓电刺激等方法治疗。

参考文献

- [1] 赵俊,李树人,宋文阁.疼痛诊断治疗学[M].郑州:河南医科大学出版社,1999.845.
- [2] 李仲康.临床疼痛治疗学[M].天津:天津科学技术出版社,1998.225.
- [3] Oaklander AL. Pathology of shingles [J]. Arch Neurol, 1999, 56: 1292—1294.
- [4] Bowers D. Pathophysiology of postherpetic neuralgia [J]. Neurology, 1995,45(Suppl8):56—57.
- [5] Baron R. Neuropathic pain. The long path from mechanism to mechanism-based treatment [J]. Anesthetist, 2000,49: 378—386.
- [6] Rowbotham MC, Fields HL. The relationship of pain, allodynia and thermal sensation in post-herpetic neuralgia [J]. Brain, 1996, 119: 347—354.
- [7] 陈大伟,谢鹏,邹德智,等.带状疱疹后遗神经痛患者的感觉定量测定[J].临床神经电生理学杂志,2003,12(1):17—18
- [8] Kanazi GE, Johnson RW, Dworkine RH. Treatment of postherpetic neuralgia [J]. Drugs, 2000, 59(5):1113—1126.
- [9] Bennett GJ. Hypotheses on the pathogenesis of herpes zoster-associated pain [J]. Ann Neurol, 1994, 35(suppl):38—41.