

·临床研究·

脊髓炎性脱髓鞘病疼痛症状的病因分析及治疗对策

石磊<sup>1a</sup>, 阎桂琴<sup>1b</sup>, 宋建聪<sup>1b</sup>, 周衡<sup>1c</sup>

**[摘要]** 目的 探讨脊髓炎性脱髓鞘病患者疼痛发生的病因及治疗对策。方法 回顾性分析 271 例伴有疼痛症状的脊髓炎性脱髓鞘病患者的临床资料。结果 在急性期, Lhermitte 征和神经根痛的发生率较高; 经个体化的镇痛治疗, 大部分患者的疼痛症状可以得到缓解。结论 正确认识患者疼痛类型及原因, 及时给予相应治疗, 有助于改善患者预后, 提高生活质量。

**[关键词]** 脊髓炎性脱髓鞘病; 疼痛; 治疗

**Characteristics and Treatment of Pain after Inflammatory Spinal Demyelination: 271 Cases Report** SHI Lei, YAN Gui-qin, SONG Jian-cong, et al. Department of Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China

**Abstract: Objective** To explore the characteristics and treatment of pain after inflammatory spinal demyelination. **Methods** 271 patients suffered from inflammatory spinal demyelination with pain were analyzed retrospectively. **Results** Acute radicular pain and Lhermitte's sign were common in the acute pain syndromes. Individual therapy showed a benefit of decreased pain. **Conclusion** Pain is a common clinical symptom of inflammatory spinal demyelination. Individualized therapeutic decisions could relieve symptom and improve outcome.

**Key words:** inflammatory spinal demyelination; pain; treatment

**[中图分类号]** R745.4 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1006-9771(2011)11-1049-03

**[本文著录格式]** 石磊, 阎桂琴, 宋建聪, 等. 脊髓炎性脱髓鞘病疼痛症状的病因分析及治疗对策[J]. 中国康复理论与实践, 2011, 17(11):1049—1051.

脊髓炎性脱髓鞘病属于中枢神经系统免疫性疾病的范畴, 即自身免疫介导的脊髓炎。感染后免疫反应紊乱而非感染源的直接作用似乎是决定性因素。其病理改变为脊髓内传导束脱髓鞘或坏死。据相关报道, 对于各种脊髓损伤, 疼痛综合征是继运动功能障碍、性功能障碍之后居第 3 位影响患者生活质量的因素<sup>[1]</sup>。疼痛可以加重患者痛苦, 降低生活质量, 延缓康复进程。

1 资料与方法

**1.1 一般资料** 首都医科大学附属北京天坛医院神经内科于 2000 年 1 月~2010 年 12 月收治的伴有疼痛的脊髓炎性脱髓鞘病患者 271 例, 占同期住院治疗的脊髓炎性脱髓鞘病患者的 62.0%。其中男性 65 例(24.0%), 女性 206 例(76.0%); 年龄 14~50 岁, 平均 29.1 岁; 病程 2 周~1 年; 首次发病 233 例, 复发 38 例; 急性起病 229 例, 亚急性起病 42 例; 肢体无力 268 例, 感觉障碍 259 例, 二便障碍 204 例。本组患者均行脊髓 MRI 检查, 其中 253 例行脊髓增强扫描检查, 其中颈段 207 例(76.4%), 胸段 49 例(18.1%), 腰段 9 例(3.3%),

颈胸交界区 6 例(2.2%); 单个病灶 239 例(88.2%), 2 个以上病灶 32 例(11.8%), 存在增强病灶者 187 例(69.0%)。

**1.2 疼痛情况** 在本组患者中, Lhermitte 征和神经根痛的发生率较高, 有 74 例患者(27.3%)存在 2 种以上疼痛类型。见表 1。

表 1 脊髓炎性脱髓鞘病患者疼痛分类		
疼痛类型	n	%
神经根痛	170	62.7
Lhermitte 征	145	53.5
痛性痉挛	62	22.9
背痛	28	10.3

所有患者在开始治疗的前 1 d 依据视觉模拟评分(visual analogue scale, VAS)进行疼痛评定, 其中轻度疼痛(VAS 1~3 分)52 例(19.2%)、中度疼痛(VAS 3~7 分)186 例(68.6%)、重度疼痛(VAS 7~10 分)33 例(12.2%)。VAS 平均(6.5±0.9)分。

**1.3 治疗** 依据患者疼痛症状的不同类型及程度, 我们给予患者具有针对性的治疗方案。

作者单位: 1.首都医科大学附属北京天坛医院, a.急诊科; b.麻醉疼痛科; c.神经内科, 北京市 100050。作者简介: 石磊(1976-), 女, 北京市人, 护师, 主要从事神经系统疾病的治疗与护理。通讯作者: 周衡。

**1.3.1 激素** 本组患者脊髓炎性脱髓鞘病诊断明确。根据病情差异，并征得患者同意，其中 260 例患者给予激素治疗，分别给予地塞米松和甲基强的松龙静脉冲击治疗。方案 1：地塞米松起始剂量 20 mg/d，疗程 10~14 d，之后减至地塞米松 10 mg/d 静脉滴注，1 周后改为泼尼松 50 mg/d 顿服，每周递减 10 mg，直至停药；方案 2：甲基强的松龙起始剂量 1000 mg/d 静脉滴注，每 3 d 剂量减半，至甲基强的松龙 60 mg/d 改口服顿服；此后每 5 d 减 12 mg，直至停药；方案 3：甲基强的松龙起始剂量 500 mg/d 静脉滴注，疗程 5 d，之后减至甲基强的松龙 60 mg/d 口服顿服，此后每 5 d 递减 12 mg，直至停药。

**1.3.2 卡马西平** 对痛性痉挛、Lhermitte 征的患者给予卡马西平口服，起始剂量 100 mg，每日 2 次，无效则逐步增加剂量，最大剂量 600 mg/d。

**1.3.3 巴氯酚** 对单用卡马西平疗效不满意或者因出现不良反应不能耐受卡马西平的患者，给予巴氯酚口服，起始剂量 5 mg，每日 2 次。无效则逐步增加剂量，最大剂量 30 mg/d。

**1.3.4 苯二氮䓬类药物** 对于痛性痉挛症状顽固的患者，加用氯硝西洋，起始剂量 2 mg/d，逐步增加剂量，最大剂量 6 mg/d。

**1.3.5 非甾体类解热镇痛剂** 对于以肩背痛、内脏痛为主要表现的患者，给予非甾体类解热镇痛药物口服，主要包括双氯芬酸钠、布洛芬等。

2 结果

经治疗，228 例(84.1%)疼痛症状有不同程度缓解。不同疼痛类型的缓解率见表 2。

表 2 不同疼痛类型的疗效(n)

疼痛类型	治疗方法	n	缓解	%
Lhermitte 征	卡马西平	131	105	80.2
神经根痛	激素	170	109	64.1
痛性痉挛	卡马西平	37	24	64.9
	卡马西平+巴氯酚	14	10	71.4
	巴氯酚+氯硝西洋	11	8	72.7
背痛	非甾体类镇痛剂	25	17	68.0

治疗 2 周后 VAS 评分：疼痛完全缓解 49 例(18.1%)，轻度疼痛(VAS 1~3 分)137 例(50.6%)、中度疼痛(VAS 3~7 分)79 例(29.2%)、重度疼痛(VAS 7~10 分)6 例(2.2%)。VAS 平均(4.8±0.8)分，与治疗前比较有显著性差异(P<0.05)。

3 讨论

国际疼痛研究协会将疼痛定义为“与现实或潜在组织损伤相关的一种使人不愉快的感觉或情绪体验”。作为外周神经和人脑的联系通路，脊髓本身由多种伤害性刺激引起的疼痛正日益引起人们的重视<sup>[2]</sup>。经动物模型验证，其发生是一个由细胞、生物化学等多个因素相互作用的结果<sup>[3-4]</sup>。目前针对脊髓疼痛综合征的发病机制有以下几种解释：①脊髓抑制作用的缺失；②轴索和中继性神经元损伤发出的刺激性信号；③突触的可塑性；④脊髓小胶质细胞活化；⑤脊髓细胞信号传导通路的变化<sup>[5]</sup>。以上机制均可参与脊髓炎性脱髓鞘病所引发的疼痛综合征，因此本病患者往往出现不同程度、不同性质的疼痛症状<sup>[6]</sup>。研究表明，相对于没有疼痛症状的患者，疼痛患者往往出现严重的情绪异常。这种情绪异常往往会对患者的康复进程、心理健康及人际关系造成负面影响<sup>[7]</sup>。许多专业人员正致力于这一专题的研究，并在脊髓损伤疼痛综合征的病因分析及治疗手段等方面取得了进展<sup>[8]</sup>。

与脊髓炎性脱髓鞘病相关的疼痛综合征主要包括以下几类：①Lhermitte 征：被动屈颈时诱发的向肩背放射的电击样疼痛，少数可以放射到臀部；多见于颈段脊髓炎性脱髓鞘病患者，是由于脱髓鞘后的轴索对颈部屈曲造成的颈段脊髓的牵拉和压迫的敏感性增高所致；②急性神经根痛：表现为感觉神经根分布区内的切割样疼痛或伴随叠加性锐性刺激的钝痛，向远端放射，咳嗽、喷嚏或用力时加重；相应脊髓节段神经元损害和脊髓炎症急性期水肿造成的物理性压迫是引起急性神经根性疼痛的主要原因；③痛性膀胱痉挛：神经源性膀胱可见于多数脊髓炎性脱髓鞘病患者，由于反复泌尿系统感染和逼尿肌反射亢进可以引发膀胱区及下腹部的痛性痉挛<sup>[9]</sup>。

脊髓炎性脱髓鞘病患者通常会遗留不同程度的神经系统后遗症，表现为肢体无力、关节挛缩、异常步态；在疾病的慢性期，以上后遗症也可以引发特异性相对较小的慢性疼痛，其中最常见的是背部疼痛，多见于长期应用轮椅的患者。痉挛性瘫痪可以造成脊柱旁肌肉异常紧张，进而加快脊柱椎间盘变性和小关节病变。部分患者由于长期应用类固醇药物引发的骨质疏松可以导致椎体压缩性骨折，造成后期神经根刺激性疼痛。

鉴于疼痛对脊髓炎性脱髓鞘病患者多种负面影响，应早期确认疼痛症状的病因，及时给予针对性治疗，并最大可能预防后期疼痛<sup>[10]</sup>。其治疗应根据患者

的病情、基础病变和对药物的耐受性及对治疗的依从性,遵循个体化原则<sup>[11]</sup>。

目前常用的药物主要有:①卡马西平:作为经典的抗惊厥药物,卡马西平可以应用于治疗痛性痉挛和其他阵发性疼痛。文献报道,卡马西平还可以有效缓解 Lhermitte 征。常用剂量是 300~600 mg/d,部分患者用量可以增加至 1200~1600 mg/d。应用卡马西平期间,应注意观察可能出现的白细胞计数下降及药疹等不良反应。奥卡西平因其安全性较高,可作为卡马西平的替代用药。②巴氯酚:巴氯芬是一种  $\gamma$ -氨基酪酸(GABA)衍生物。GABA 是神经系统冲动传导的主要抑制剂,通过作用于脊髓的 GABA 受体,巴氯酚可以有效地抑制神经反射的传递,从而发挥解痉作用。5~120 mg/d 可减轻肌强直程度和急性痉挛发作的频度与严重性,应缓慢增量直至最大耐受量。副作用有短暂镇静、恶心、情绪抑郁、眩晕和意识模糊,男性患者可能出现小便失禁,严重时可能出现抽搐和幻觉,需停药。在与地西泮合用时,巴氯酚的日剂量应控制在 6~40 mg;对于其疗程,多个研究所的结果均倾向于短疗程,一般在 11 d~5 周之间。巴氯酚在脊髓水平发挥其抗痉挛作用,因其水溶性较差,所以难以在脑脊液中达到很高的药物浓度,加大口服剂量又可能加重不良反应,因此,巴氯酚鞘内给药成为一种新的治疗方法。由微量泵控制的持续鞘内给药可以维持有效的药物浓度并避免潜在的不良反应。③苯二氮草类药物:苯二氮草类药物通过抑制肌肉和皮肤感受器的神经冲动发挥降低肌紧张度的作用,同时可以增强 GABA 的抑制性作用。在与巴氯酚等药物进行的对比研究中,苯二氮草类药物的不良反应比较明显,主要是镇静作用和肌无力。曾有患者因不良反应而退出临床研究。④肾上腺皮质激素:甲基强的松龙、地塞米松可以通过抑制炎症过程,缓解组织水肿等机制达到缓解疼痛症状的目的,治疗过程中要注意可能出现的骨质疏松、电解质紊乱、应激性溃疡等不良反应。

疼痛是脊髓炎性脱髓鞘病患者的常见症状。正确认识患者疼痛类型及原因,及时给予相应的个体化治疗,有助于改善患者预后、提高生活质量。

#### [参考文献]

- [1] Siddall PJ, McClelland JM, Rutkowski SB, et al. A longitudinal study of the prevalence and characteristics of pain in the first 5 years following spinal cord injury [J]. Pain, 2003, 103: 249-257.
- [2] D'Mello R, Dickenson AH. Spinal cord mechanisms of pain [J]. Br J Anaesth, 2008, 101(1): 8-16.
- [3] Yezierski RP. Pain following spinal cord injury pain: Central mechanisms [M].// Cervero F, Jensen TS. Handbook of Clinical Neurology. Vol 81, Pain. Amsterdam (the Netherlands): Elsevier Science Pub Co, 2006: 293-307.
- [4] Nakae A, Nakai K, Yano K, et al. The animal model of spinal cord injury as an experimental pain model [J]. J Biomed Biotechnol, 2011, 7: 1-11.
- [5] Crown ED, Ye Z, Johnson KM, et al. Increases in the activated forms of ERK 1/2, p38 MAPK, and CREB are correlated with the expression of at-level mechanical allodynia following spinal cord injury [J]. Exp Neurol, 2006, 199(2): 397-407.
- [6] Vall J, Costa CM, Santos Tde J, et al. Neuropathic pain characteristics in patients from Curitiba (Brazil) with spinal cord injury [J]. Arp Neurosiquiatr, 2011, 69(1): 64-68.
- [7] Kessler R, Mroczek D. Final version of our psychological distress scale [R]. The University of Michigan, Open Research Memorandum, 2001.
- [8] Webb AA, Ngan S, Fowler JD. Spinal cord injury I: A synopsis of the basic science [J]. Can Vet J, 2010, 51(5): 485-492.
- [9] Henze T. Managing specific symptoms in people with multiple sclerosis [J]. Inter MS J, 2005, 12: 60-68.
- [10] Cook CE, Hegedus E, Pietrobon R, et al. A pragmatic neurological screen for patients with suspected cord compressive myelopathy [J]. Phys Ther, 2007, 87(9): 123-141.
- [11] de Miguell M, Kraychete DC. Pain in patients with spinal cord injury [J]. Rev Bras Anesthesiol, 2009, 59(3): 350-357.

(收稿日期:2011-09-02)