

北京大学中法疼痛治疗中心

第十一届疼痛研讨学习班

讲

义

中华医学会疼痛学分会

2005 年 10 月北京

神经妥乐平在疼痛临床的应用

中华疼痛学会 常委
天津医科大学第一中心医院
天津中医学院第一附属医院
疼痛中心
李仲康

2005.10

1

序言

- 神经妥乐平 1949年-木下良顺开发研制,
- 1968 青沼繁、喜多富太郎等 进一步明确其药理作用,
- 20世纪70年代 应用于骨科等临床科室,
- 80年代 适应证扩大到RSD、糖尿病性神经功能障碍,

2

序言

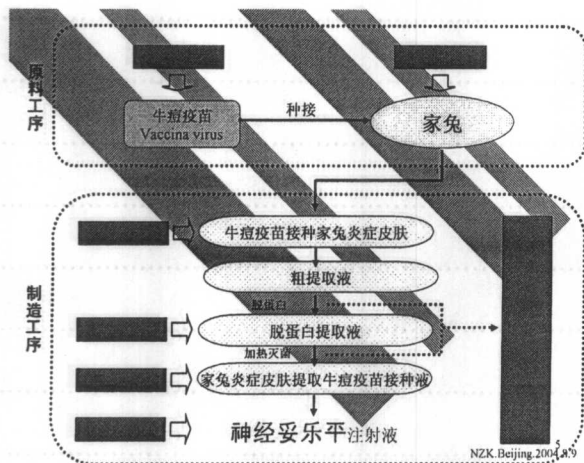
- 1988 (日) 对PHN进行试验治疗;
- 并于1993、12, 申请追加为适应证,
- 1999 进入我国疼痛诊疗领域;
- 2001 观察发现对丘脑痛具有疗效;
- 目前 (美) 正观察治疗急性牙痛和慢性神经原性疼痛之疗效。

3

神经妥乐平 (neurotropin) 的性状

- L. Aschoff: “炎症就是机体局部反应的过程。”
- 木下: 精制痘苗引起的反应并不是源于病毒本身的活性; 而是病毒在炎症组织内形成的机体成分所造成的结果。
并从兔皮肤接种牛痘病毒疫苗后的炎性反应组织中; 提取非蛋白活性物质, 因其具有神经亲合性; 故称--神经妥乐平。

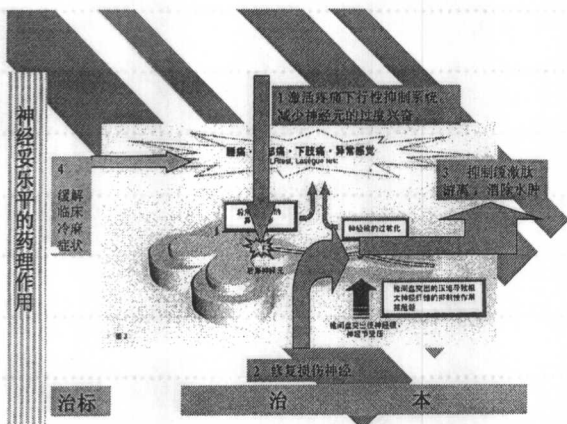
4



神经妥乐平理化性质

- ❖ 注射液 (NSP)：为无色至淡黄色，无沉淀。
- ❖ PH值：7.0~8.0
- ❖ 渗透压：与N.S.对照，比值为0.95~1.04:1
- ❖ 毒性：LD50是临床用量的6,000~10,000倍
- ❖ 易溶于水，与G.S、N.S、酸性局麻药物混合不产生化学变化。

6



神经妥乐平的药理作用

1. 镇痛作用机制

- 激活下行性疼痛抑制系统
通过后角第2级神经元的5-HT₃和 α_2 受体起作用
- 抑制缓激肽 (BK) 释放
抑制神经损伤后的炎症过程
- 活化Na⁺-K⁺泵
减弱神经细胞的过度兴奋

8

2 改善植物神经紊乱

- ❖ 改善血管运动
- ❖ 改善末梢血液循环
- ❖ 改善外周血循环 升高皮温

(例) 顽固性坐骨神经痛患者
(右足尖部皮温 $26.8\sim 27^{\circ}\text{C}$)
神经妥乐平 $2\text{Amp}/\text{iv}$, 15分
钟后右足背部皮温上升 2°C 以
上, 疼痛亦显著改善



9

2 改善异常知觉的作用机制

抑制下丘脑腹内侧神经核发射活动:

抑制其异常放电,从而改善冷感、麻木等异常知觉。

调节植物神经功能:

使急性应激反应引起的下丘脑、杏仁核去甲肾上腺素正常化;使慢性应激反应引起的下丘脑、基底核乙酰胆碱含量正常化。

末梢循环改善;

10

3 神经修复作用

- ❖ 促进神经轴突的形成
- ❖ 恢复突触传递功能
- ❖ 修复损伤的神经细胞,改善其功能
- ❖ 促进雪旺氏细胞增殖

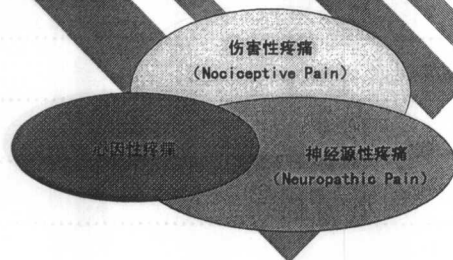
11

NSP的临床应用

- 给药途径:
经典方法 肌肉、静脉、片剂口服
- 硬膜外隙/周围神经阻滞—靶位注射
- 剂量、疗程: 无封顶剂量, 推荐方案
 $2\text{Amp}/\text{d}$ 连续 5d ; 5d 后 $4\text{Amp}/\text{d}/\text{PO}$ 连服 30d ;
医保限量 $18\text{Amp}/\text{次}$ (天津)
N.B. $1\text{Amp}/3\text{d}$; $5\sim 12$ 次=1疗程。
耐受性好、极少副作用
适应证广泛

12

疼痛病因和机制的分类



13

神经源性疼痛 (Neuropathic Pain)

- 定义：由外伤、炎症或其他疾病导致神经损伤或病变，继而引起的慢性疼痛。
- 泛指由中枢/外周神经系统损伤或疾病引起的疼痛综合征。
- 特征：
 - 自发痛(spontaneous pain)、痛觉过敏(hyperalgesia) 痛觉超敏(allodynia)
 - 可无明显病因/损伤已愈合，仍持续疼痛
- 发病机制不清楚
- 颇为常见的、难治的、慢性病理性疼痛。

14

NSP治疗的神经源性痛症

- 疼痛领域 目前常用于治疗的神经源性痛症

脊神经根性痛
带状疱疹后神经痛 (PHN)
三叉神经痛
脊柱手术后疼痛综合征
糖尿病性多发性神经痛
复杂性区域疼痛综合征 (CRPS)
中枢痛---丘脑痛、脑中风后疼痛综合征等。

15

天津中医一附院 一组97例腰突症临床观察

- ❖ 性别：男性35例，女性62例。
- ❖ 年龄：最小为25岁，最大为79岁，平均年龄为55.08岁。
- ❖ 病程：最短为15天，最长为10年，平均为22个月。

16

给药方法

- ❖ 阻滞部位及剂量：椎间孔阻滞每处5~8ml，骶管阻滞15ml，痛点阻滞，每点2~3ml，每周2次；6次为1疗程。
- ❖ 药物配制：神经妥乐平3ml、2%利多卡因2.5ml、VitB12 500ug加注射用水至20ml。

17

观察及疗效评定

$$\text{VAS强度差} = \frac{\text{治疗前VAS} - \text{治疗后VAS}}{\text{治疗前VAS}} \times 100\%$$

- ≥75%为显效；
- ≥50%为有效；
- ≥25%为微效；
- <25%为无效。

18

97例患者观察症状及改善率

症状	例数	显效(%)	有效(%)	微效(%)	无效(%)
自发痛	45	19 (42.2)	22 (48.8)	4 (8.9)	0
压痛	26	10 (38.5)	15 (57.7)	1 (3.9)	0
运动痛	32	11 (34.4)	17 (53.1)	3 (9.4)	1 (3.1)
放射痛	22	8 (36.4)	9 (40.9)	3 (13.6)	2 (9.1)
麻木感	18	5 (27.8)	7 (38.9)	3 (16.7)	3 (16.7)
冷感	12	5 (41.7)	5 (41.7)	2 (16.7)	0
无力感	25	9 (36.0)	12 (48.0)	3 (12.0)	1 (4.0)
活动受限	23	7 (30.4)	9 (39.1)	4 (17.4)	3 (13.0)
间歇跛行	15	5 (33.3)	6 (40.0)	2 (13.3)	2 (13.3)

19

带状疱疹后遗神经痛(post-herpetic neuralgia, PHN)被列为四大难治的顽固性痛症之一。

20

赵华 一组87临床报道 (1)

78例30~85岁,性别不限,疱疹消退一个月以上的PHN患者。随机均分三组

- A组:复方丹参
 - B组:NSP 3ml/d
 - C组:NSP 6ml/d 均采用静脉滴注,连续14天。
 - 结果: (3个月)
- | | | |
|----|---------|--------|
| C组 | 治愈率35%, | 有效率85% |
| B组 | 20%, | 68% |
| A组 | 12%, | 56% |

21

228例PHN 不同给药途径的疗效观察 (2)

年龄: 16~70岁 87例、 >70岁 141例

性别: 男性 101例、 女性 127例

病程:

0.5~1年	62例
1~2年	58例
2年以上	108例 (两组间无差异)

22

含NSP的N.B.混合液

药物配方: 列为常规NB协定处方III#

2%Lidocain	2ml
Vit B12	500~1000ug
NSP	3ml
D. D. W	加至16ml

一个剂
量单位

如果需要加大容量,只加入0.25%Lidocain10ml以内。

23

治疗PHN 一组不同给药途径的疗效比较

228例PHN 随机分为

A组: PO 神经妥乐平2# Bid×4W 111例

B组: N.B. 协定3# 2次/W × 4W 117例

结果:

组别例数	VAS差			无改善	恶化	显效率%
	≥70%	≥50%	<50%			
A组111	11	13	26	57	4	21.6
B组117	18	23	29	45	2	35.0

24

一组N.B治疗PHN 用与不用NSP 的疗效对比

随机分为两组，各20例

病程：2~6个月，年龄、性别无差异

	例数	显效例数	所需治疗次数
用NSP组	20	13 (65%)	4 (2~15次)
未用组	20	9 (45%)	12.5 (4~20次)

25

NSP预防PHN的临床观察 (2003. 11~2005. 4)

一般资料：共26例 男3例 女23例

年龄：30~39岁 2例

40~49岁 4例

50~59岁 12例

60~69岁 6例

70~80岁 2例

病情：先兆期 13例

发疱1周以内 12例

发疱10天以内 1例

部位：沿肋间神经走行 18例

腰神经走行 6例

臂丛神经走行 1例

肋间、腰神经走行 1例

26

结果：

1. 促进水疱结痂，皮损形成，病程缩短。平均2.5周完成。
2. VAS评分：8.10±1.05—2.60±0.50
3. 缩短疗程：4~6次，平均5.2次，17天
4. PHN发生率：0

27

其他

- 脊柱术后综合症 6例
- 三叉神经痛 11例
- 中枢痛 3例
- 残肢痛 2例
- 幻肢痛 1例
- 糖尿病性神经炎性痛 1例
- 例数太少;需进一步观察

28

神经妥乐平治疗神经源性疼痛 病种及疗效

引自罗质璞

丘脑痛	针剂72%，片剂45% 高于氯甲基氮卓、氯硝基安定、苯妥英钠、丙戊酸钠、阿米替林、丙米嗪、美西律
糖尿病神经病变	疼痛70-100%，冷感、麻木感65%
带状疱疹后神经痛	中等程度以上有效68.1%
腰痛	中等程度以上有效72%
颈肩腕痛	中等程度以上有效71.4%
坐骨神经痛	中等程度以上有效71.1%
CRPS	临床验证阶段

29

神经妥乐平给药途径

- 临床体会:疗效与给药途径有相关性，包括用药剂量、出现效果的时间，依次为：
- 靶位注射(病灶局部注射、硬膜外阻滞、椎间孔阻滞及周围神经阻滞)；
- 静脉输注；
- 肌肉注射；
- 口服。

30

神经妥乐平治疗神经源性疼痛

慢性性疼痛

为治疗神经源性疼痛
首选药物

速效，高效，长效，安全可靠

三天起效

痛：85%
麻：60%
冷：90%

维持3个月

可长期应用
副作用少、
配伍禁忌少
制作工艺严格

31

谢谢

32

目 录

神经病源性疼痛的发病机制与诊治进展	1
臭氧髓核溶解术治疗椎间盘源性下腰痛	8
慢性疼痛的微创介入治疗	14
脊神经后支及其疼痛的治疗	18
中枢性疼痛的诊断和功能神经外科治疗	23
腰椎间盘突出半导体激光介入治疗的临床研究	30
糖尿病周围神经病变诊断与治疗	33
治疗颈神经源性疼痛的实验与临床研究	38

神经病源性疼痛的发病机制与诊治进展

严相默

近年来对神经病源性疼痛有新的认识,对其发生机制、诊治方面进行深入的研究并取得新进展。世界疼痛学会(IASP)对此作了如下的定义:由于神经系统的原发性病变或功能性障碍而引起的疼痛,称为神经病源性疼痛(neuropathic pain)。

一般而论,疼痛是组织受损伤的结果发生,损伤部位及其周围则成为疼痛的“发源地”,这类疼痛一般随着治疗而消失。但是神经系统的损伤却是损伤部位被治愈后,仍然持续有几个月或几年以上的疼痛,临床常感非常难治和顽固。

神经病源性疼痛是由于外伤、疾病致末梢神经、脊髓后根、脊髓及其以上的中枢神经某部分损伤而发生。实验研究时的动物模型常采用认为地在动物感觉传导路上制造损伤的方法,损伤的部位分别是外周神经干、脊神经、后根脊髓等处,损伤的方法一般以机械损伤(横切、结扎)或其它方法,如冰冻损伤、缺血性损伤等。

有时神经系统并无明显损伤,却现出类似的疼痛,例如,反射性交感神经萎缩症,待治愈之后,持续残留长期的疼痛,症状颇相似,此时的原因是未被发现的神经系统功能障碍。

末梢神经损伤而发生的神经病源性疼痛常见于末梢神经的一时压迫、伸展、多发性神经病症、带状疱疹等的神经病变。分为二类,一是单纯性神经病源症型,是因外伤、缺血所致者;二是多发性神经病源症型,是因毒性、遗传性、炎症性、代谢性因素而致。

中枢神经损伤而发生的神经病源性疼痛常见于中风、多发性硬化症、脑或脊髓的外伤,临床上较难治,特别称为中枢痛(central pain)。

一、临床症状和体征

神经病源性疼痛一般是在进行中的无组织损伤状态下发生,不以特定性单一症状出现,病人常描述成从未体验过的奇异的疼痛。

末梢神经受损的临床特点是感觉缺损部位出现疼痛。所谓感觉缺损是指对有害刺激和温刺激有感觉损失的小直径向心纤维的损伤而言。除此之外,还有灼热痛、酸痛、蚁走感、通电样异常感;神经损伤和疼痛发作间有时间之差;用毛轻触的非伤害性刺激可导致异质痛、痛觉超敏(allodynia)。比类症状并不总是存在,也并不能只凭此症状作出诊断。

患有神经病源性疼痛病人在进行全面的感覺检查时,常诱发剧烈的疼痛,病人常不能找出恰当的疼痛词汇来表达自己的情况,把它描述成从未体验过的异常症状。

神经病源性疼痛非正常的奇异感觉，可分为四种层次。①质上：痛觉超敏 (allodynia)、感觉异常 (paresthesia)、感觉迟钝 (dysesthesia)；②量上：感觉减退 (hyposthesia)、感觉过敏 (hyperesthesia)、痛觉减退 (hyporalgesia)；③空间上：定位异常 (dyslocalization)、放射性 (radiation)；④时间上：异常潜伏期 (abnormal latency)、异常后感觉 (abnormal aftersensation)、异常总合 (abnormal summation)。

二、神经病源性疼痛的发病机制

(一) 末梢性机制

1. 受损神经的异常发射：末梢神经被切断后，远端（从神经细胞分离的部分）的轴索引起变性，而近端轴索在其断端部引起发芽、Schwan 细胞增殖，形成神经瘤。被切断神经的异常自发发射，始于切断后 1~2 日，于 10~20 日达高潮，此后持续存在。这种异常发射来源于神经瘤、无髓神经、被切断神经的后根神经细胞，这些部位称为异位性起搏点 (pacemaker)。异位性起搏点的自发发射导致自发疼痛 (spontaneous pain)。

异位性起搏点容易被物理刺激、缺血、缺氧、炎症传导物质、寒冷等因素而发射，这与神经源性疼痛诱发因子、增强因子有关系。该部位对儿茶酚胺的敏感性高，神经病源性疼痛中交感神经活动、交感神经功能亢进症状，可诱发疼痛，这提示交感神经阻滞对神经病源性疼痛的治疗颇为有效。

2. 异位性起搏点发出的内因性节律：异位性起搏点起着与正常神经不同的反应，它对短暂的刺激也可经过几秒、几分钟、几小时引起发射，待强发射后变成暂时性不应期。这种机理能解释灼痛、交感神经萎缩症病人中出现的中止刺激后也有剧痛，长时间持续性疼痛之后，有休止期的临床现象。

3. 从异位性起搏点发出交叉兴奋：在正常感觉神经中，神经纤维活动并不影响其它的神经纤维，但是受损伤的神经则可以兴奋近邻的神经。这种交叉兴奋有三种形式：①神经传导物质起媒介作用，例如，受损伤的感觉神经对儿茶酚胺的敏感性更增加，于是被交感神经放出的去甲基肾上腺素所兴奋；②轴索之间可以互相结合，交感神经 $\leftrightarrow$ 感觉神经、运动神经 $\leftrightarrow$ 感觉神经，可互为结合；③邻近未受损神经群的活动，可增强受损神经的自发发射。这种交叉兴奋所发生的异常兴奋可成为异质痛、感觉异常等的原因。

(二) 中枢性机制

1. 传入性冲动所致的大脑神经系统变化

(1) 中枢神经系统兴奋性的亢进：中枢神经系统的兴奋性可由于无脊神经的刺激（伤害性刺激）而亢进，此种亢进在停止刺激后仍可长时间持续。这种由于传入性冲动所致的大脑神经系统的长时间持续性兴奋，与慢性痛的发生，可能有一定关系。现知中枢神经系统的变化与伤害感受纤维放出的 P 物质等神经肽有关，并且取决于兴奋性氨基酸所致脊髓后角 WDR 伤害感受神经元中存在的 NMDA 受体等活性，这些与慢性痛的发生有密切关系。

在神经损伤时, 发生包括无髓纤维在内的感觉神经伤害发射 (injury discharge), 由此导致中枢神经系统兴奋性的亢进。一般发生于神经损伤后的冲动到达几秒之内, 持续数小时。这符合于伤害发射发生在损伤后立刻, 其疼痛持续数小时的临床事实, 但不能说明疼痛的慢性化。至于传入性冲动可使疼痛慢性化的可能性问题, 近年来的研究较多并提出几种推论。传入性冲动凭借 NMDA 受体活性的媒介作用, 使 C-fos 等遗传因子的活性增高, 继而产生 dynorphine 等蛋白质, 依此改变神经功能。另外, 伤害发射后靠持续性传入冲动的入力, 保持着其兴奋的亢进。这种兴奋性亢进发生在后角的光作功领域神经元, 神经病源性疼痛常被轻微的、不足以引起疼痛的触刺激而诱发疼痛, 称为痛觉超敏 (allodynia), 常伴有此症状。异质痛, 是由于光作功性神经元的被刺激性亢进而引起的。光作功性神经元对弱刺激 (即非伤害性触刺激) 乃至强刺激 (即伤害性刺激) 引起反应, 对弱刺激起轻度反应, 对强刺激起强反应, 当到某阈值以上时产生活动电位而致痛。在光作功领域神经元的被刺激性亢进, 变成对弱刺激也能引起活动电位状态时, 即可产生异质痛。

(2) 中枢神经系统的变性: 传入性冲动一般并不引起后角细胞的变性。但在慢性束缚性动物模型中却产生后角细胞的变性。神经损伤的损伤发射及此后传入性冲动增加可导致脊髓内细胞变性。后角神经细胞的变性为非可逆性, 这关系到疼痛的永续性。

(3) 传入性冲动的消失: 传入性冲动对后角神经细胞具有兴奋和抑制作用。在神经障碍中, 传入性冲动消失时, 其抑制效果变弱, 致疼痛增强。腰麻后幻肢痛增强或出现, 就是其具体例子。

2. 伴末梢神经变性的中枢神经系统变化: 神经轴索在末梢被切断时, 后根神经节也发生变化, 导致细胞变性。

当切断鼠坐骨神经时, 3~4 周后, 后根神经节的神经细胞 20~30% 有变性改变。神经细胞变性是由于轴索内输送障碍、神经损伤部位进入细胞外物质而引起。末梢神经变性将邻近后角细胞的兴奋性提高 (denervation hypersensitivity), 它关系到神经病源性疼痛的发生, 这在临床及实验中得到证实。

3. 中枢调节机理的异常: 伤害接受纤维进入脊髓后角之后, 通过神经纤维束上行, 一部分进入中脑。在中脑始有下行性抑制系统, 下至后角细胞起阴性或阳性反馈 (negative or positive feed-back) 依此神经障碍, 在疼痛调节系统导致异常而产生疼痛。

(三) 神经病源性疼痛的遗传

在同样的神经障碍中, 有的引起疼痛, 有的不引起疼痛。Devor 报道, 在神经瘤模型中, 引起自身分裂的型质可产生上染色体热性遗传, 但对遗传因子情报怎样出现, 如何导致那些差异尚不清楚。

三、神经病源性疼痛的治疗

神经损伤有多种原因，其痛发生机制也各不相同，由此在临床治疗上也试图因不同机理采用不同疗法的作法。

现用的方法和药物颇多，但无一特定完美的治疗方法，因此在选用药物时，常先经历选用错误的疗法，后才选用适合于病人的药物或方法。临床常用疗法为三环系抗抑郁药、细胞膜安定药、阿片类药、局部涂布药，以及其它局部治疗等疗法。

（一）三环系抗抑郁药

这类药有助于伴情绪障碍的癌痛，腰痛、头痛等治疗。抗抑郁药具有内因性疼痛调节中机体内安眠作用，其抗胆碱、抗组织胺特性起镇痛效果。

1. 阿米替林 (amitriptyline): 具有抗组织胺作用所致的镇静效果。另外，因 α - 肾上腺素能阻断作用而致起立性低血压、因毒覃碱样抗胆碱作用引起尿潴留、记忆障碍、心传导障碍。其初量为 10mg，隔四天增量至 25mg，增至治疗范围内的剂量。

2. 去甲丙咪嗪 (desipramine): 具有轻微的抗胆碱效果及镇静效果。

3. fluoxetine: 该药并非三环系抗抑郁药，是属 5-羟色胺再吸收抑制剂。没有阿米替林所具的副作用，对神经病源性疼痛并不是直接起效果。但有利于抑郁症的恢复，通过此作用帮助除痛。

（二）细胞膜安定药。

1. 苯妥英 (大仑丁、二苯乙内酰脲; dilantin): 抗痉挛药物，以往用于癫痫的治疗。100~300 mg/次，静脉注射，一天 3 次。适合于锐痛、灼痛、通电样痛，颇见效。

2. 痛可宁 (tegrol); 又名氨甲酰苯罩 (carbamazepine)，一天 200~600 mg，根据症状轻重和自身状态酌情给药。症状轻者，晚饭后只口服 1 片 (20 mg) 即足，更轻者口服 1/2 片 (100 mg/日)。

3. 氯苯氨丁酸 (baclofen) 有中枢性肌松作用，氯硝安定 (clonazepam)、丙戊酸 (valproate) 为抗癫痫药物，也可选用。

4. 利多卡因 (lidocaine): 深部静脉注射能起到阻断活动电位的起动，减少神经元的兴奋性，尤有效于带状疱疹后神经痛和其他的神经病源性疼痛，是属细胞膜安定药，其作用部位尚不清楚。受损初次传出性有痛期发生的异位性冲动，此时可用较阻断正常神经轴索传导时所用的浓度更低浓度的利多卡因，则疼痛消失。

5. 氨丙酰二甲苯酰胺 (tocainamide)、脉律定 (慢心利, mexiletine)，为抗心律失常药物，也可用于神经病源性疼痛治疗。

（三）阿片类药物

神经病源性疼痛的阿片类药物治疗，目前尚有争论。神经病源性疼痛对阿片类药的敏感性低，这种临床证据与末梢神经损伤后脊髓后角阿片受体减少的实验结果相一致。

另一推论是，阿片类药的不敏感性是由于脊髓后角内的神经肽 CCK（胆囊素）增加所致。CCK 有拮抗阿片类药的效果，拮抗阿片类药的镇痛效果。

然而也有报道指出，有些带状疱疹后神经痛病人用此药获得显著的除痛效果。因此，用其它方法无效的神经病源性疼痛病人，可试用阿片类药，例如，美散痛（methadone）、羟甲左吗啡（levorphanol）、吗啡制剂等长效型阿片类药物。

（四）局部涂布药

很多神经病源性疼痛病人，均由轻微的机械性刺激而诱发疼痛（痛觉超敏），常见于带状疱疹后神经痛、灼痛、外伤性单一神经病变中，遇此情况可用辣椒辣素衍生物。

1. 辣椒辣素（capsaicin）：其镇痛作用机理是 P 物质游离小直径有髓纤维的活化；活化之后随之而来的抑制作用。市售的辣椒辣素有 0.025% 和 0.075% 两种，对带状疱疹后神经痛，乳房切除术疼痛颇为有效。

2. 阿斯匹林、氯仿或乙醚浮游液：对带状疱疹后神经痛病人颇为有效。作者曾有许多带状疱疹后神经痛，用阿斯匹林粉+乙醚混悬液涂布局部而获效。

3. 局部麻醉药局部涂布：能使细胞膜趋于安定化，对神经病源性疼痛疗效甚佳。

4. 可乐宁班（clonidine patch）：可应用于交感神经持续性疼痛（sympathetically maintained pain, SMP）、皮肤过敏病人。

（五）其他局部治疗

若在发病初期准确找出疼痛诱发要因，可容易以可逆性局部治疗来治愈。这种方法可避免发生长期全身性投药所致的副作用。

1. 神经阻滞 四肢浮肿、皮温异常、皮肤过反应症为临床症状的 SMP，若先作诊断性交感神经阻滞而奏效时，可选用反复性交感神经阻滞或神经破坏药交感神经阻滞。

2. 手术疗法 外伤性或包裹性神经病变所致的疼痛，可选用相应神经的末梢神经溶解术、减压术、转位术、神经切断术，可能会有些帮助。

3. 经皮电神经刺激法（Transcutaneous Electric Nerve Stimulation; TENS） 可用高频 50~100Hz，或低频 1~4 Hz 刺激，20~30 min，对末梢神经病变性疼痛有效，但对中枢神经病源性疼痛则效果差。

（六）神经病源性疼痛的系统治疗指针

在医疗中，疾病治疗较症状治疗更为理想，但在神经病源性疼痛中，几乎是不可能。
Field 推荐神经病源性疼痛治疗指针，如图 1。

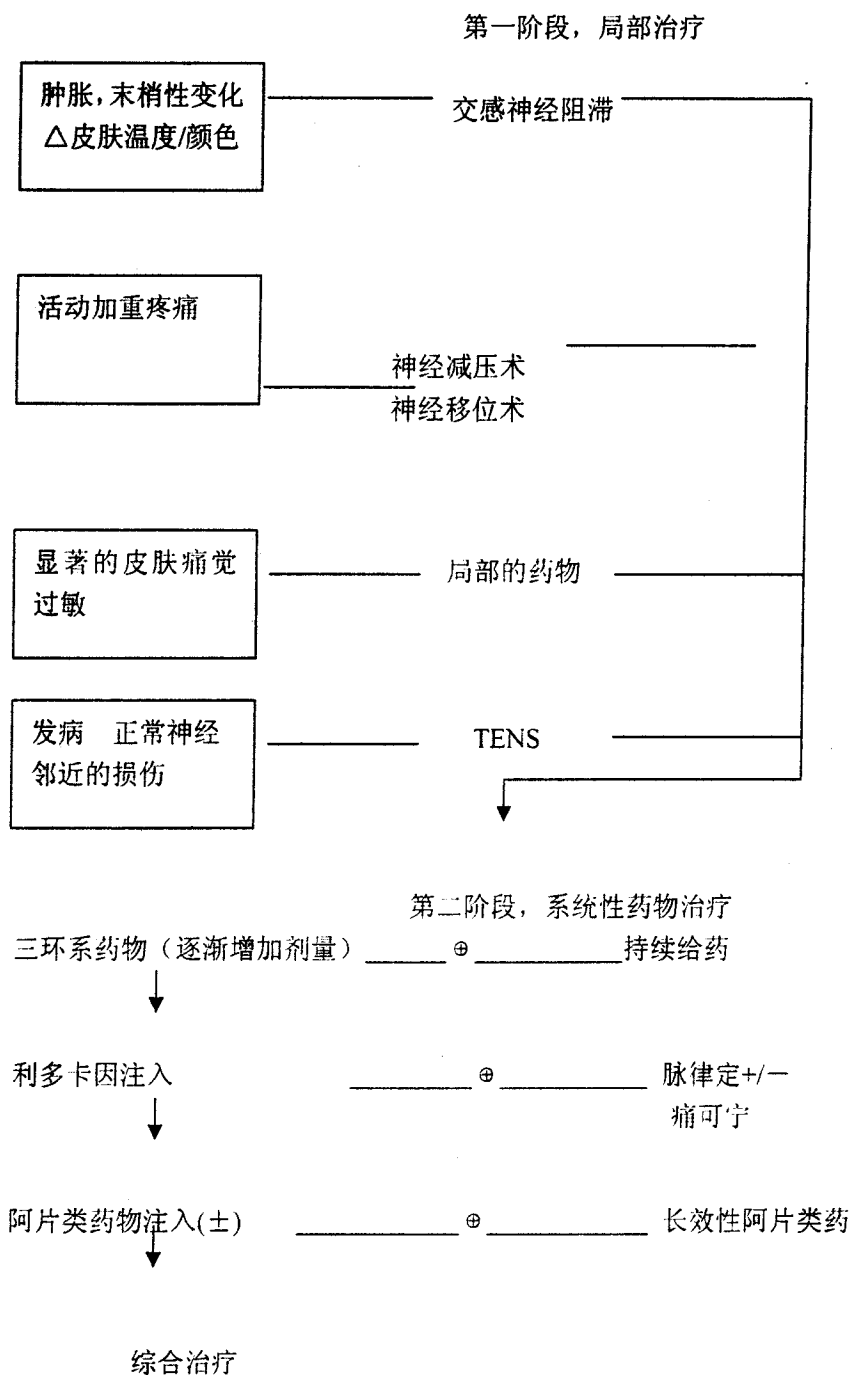


图 1. 神经病源性疼痛的治疗指针

包裹性神经病症可选用神经溶解术, 转位术\减压术来治疗, 用胸托进行机械性牵引也有效果。

TENS 治疗病灶神经损伤时，刺激损伤部近端为效果更好。

存在皮肤痛觉过敏、皮肤痛觉超敏时,可用局部麻醉药、环氧合酶抑制剂、辣椒素局部涂布。病灶性神经病源性疼痛采用交感神经阻滞,对诊断和治疗有价值。酚妥拉明(phentolamine)静脉注射,操作简单,可在初期应用,若无进展,可选用局麻药交感神经阻滞。SMP可采用反复性交感神经阻滞而恢复。口服交感神经阻滞药——苯氧苄胺(phenoxy benzamine, 降压药)、利血平(reserpine)、(胍乙啶 guanethidine)等药物也有治疗作用。交感神经阻滞无效时,转入下一阶段三环系抗抑郁药物治疗,从10mg开始增量至获除痛效果为止。常增量至200mg为止,此时有必要测定血中浓度。当已达最高剂量仍无除痛效果或出现副作用时,改用细胞膜安定药。选试用利多卡因静注,若有效果,则使用脉律定或抗痉挛药物。

用此药不见效时,检查阿片类敏感性,为此改用芬太尼,若对芬太尼治疗反应良好时,开始作阿片类药物,可选用羟甲左吗喃(levorphanol)。三环系抗抑郁药和环氧合酶抑制剂有相乘作用,故合用为好。

为获好的治疗效果,需要并用多种方法,这种方法并非在一切情况下适宜,但仍可成为治疗的指针。

(七) 展望

一氨基酪酸(GABA)是具有抑制剂机能的神经阻断物质,可减轻其他神经病源性疼痛,氯硝安定或氯苯氨丁酸对神经病源性疼痛似乎无效果。

氯胺酮是阻断伤害感受器的麻醉药,可减少带状疱疹后神经痛的疼痛。伤害感受器受体在伤害性刺激传导上,可媒介长时间兴奋效果。但是这种受体也存在于与疼痛、伤害性刺激无关的中枢神经系统内。

新的神经传导物质氧化氮(NO)在脊髓的伤害性刺激传导上起重要作用。

四、结语

现今神经病源性疼痛治疗有药物和非药物治疗,但尚无令人满意的疗法,有待于今后发现新的治疗方法。为正确评价以往的治疗方法和新的治疗方法,需双盲法研究来验证。近年来逐步明确了神经病源性疼痛的发病机制,并且在试用新的各种药物,治疗方法,可望恢复中枢神经系统的非正常反应,神经可塑性将成为疼痛治疗新课题。