

درمان دردهای ناشی از آسیبهای نخاعی^۱

درد ناشی از آسیبهای نخاعی^۲ (SCI) یکی از مشکلاتی است که هیچ درمان مشخصی و واحدی در طولانی مدت روی آن کارساز نمی باشد. این درد بطور گسترده ای به انواع دردهای حسی (عضلانی اسکلتی و احشایی) و لرزوپاتییک (بالای سطح، هم سطح و زیرسطح) تقسیم یم شود. مکانیزم های مختلفی برای هر یک از این انواع مطرح می باشد. احتمال اینکه بتوان با بررسی های موشکافانه این مکانیزم ها به راه حل های درمانی بهتری دست یافت وجود دارد. درمان های متعدد دارویی و غیردارویی در این رابطه اعمال شده اند لیکن فقط تعداد اندکی از آنها در بررسی های کنترلۀ اتفاقی قرار داشته اند. در این مقاله به بررسی درمان درد ناشی از اکلپ های نخاع می پردازیم.

درمان های دارویی

مطالعات کنترلۀ تلفاتی^۲ (RCT) امروزه به عنوان استاندارد طلایی مطالعات بالینی و روش های کنترل درد شناخته می شوند. از ۸ مطالعه کنترلۀ اتفاقی لوسوکور در رابطه با درمان درد پس از آسیب های نخاعی، چهار مورد منفی بوده اند. تعداد کم نمونه های هر مطالعه (۷ تا ۲۱) احتمال بروز اشتباه نوع II (آزمایش به اندازه ای نیست که یک تاثیر مثبت واقعی را کشف کند) در آنها را

^۱ - Treatment of Spinal Cord Injury Pain

^۲ - Spinal Cord Injury

قوت می بخشد. بهمین دلیل در حال حاضر بهترین منابع موجود گزارشهای مروری و مطالعات غیرکنترله می باشند.

ضدافسردگی ها

مطالعات بیشماری تاثیر مثبت داروهای ضدافسردگی را در شرایط درد مزمن لوزوپاتیک محیطی نشان داده اند. در تنها مطالعه کنترلله اثر دارویی ضدافسردگی بر درد ناشی از آسیب های نخاعی Daridoff و همکارانش کشف کردند ترازودون، یک مهارکننده برداشت دوباره نروتونین در غشاء پیش سیناپسی، هیچ ترجیحی بر دارونما در درمان لرزش قشر و احساس سوزن سوزن شدن نداشته است. عوارض ترازومون عبارت بوده اند از گیجی، دهان خشک، سرگیجه، افزایش اسپاتیسیته، و احتباس ادرار. Heilporn در مطالعه ای غیر کنترلله به این یافته دست پیدا کرد که ۸ نفر از ۱۱ نفر مبتلا به درد ناشی از آسیب های نخاعی که دردهای بیشتر داشتند به خوبی به درمان روزانه ملیتراسن^۴ (۱۵۰ میلی گرم خوراکی) و فلوپنتیکسول^۵ (۳ میلی گرم خوراکی) پاسخ دادند. و همکارانش نیز نشان دادند که ۲۵ نفر از ۳۳ نفر بیمار مبتلا به درد آسیب های نخاعی که انواع مختلفی از درد را تجربه می کرده اند به تسکین رضایت دهنده ای با رژیم دارویی آمی تریپتیلین و کلونازپام بهمراه

^۳ - Randomized Controlled Trials

^۴ - Melitracen

^۵ - Flupenthixol

یکی از روش های استفاده از داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی هیدروکسی تریپتوفان به همراه TENS و یا تحریک نخاع دست یافته اند. دو گزارش موردی نیز تاثیر مخلوط داروهای ضدافسردگی و ضد تشنج را روی دردهای نوروپاتیک ناشی از آسیب های نخاعی نشان داده اند.

ضدتشنج ها

داروهای ضد تشنج از سال ۱۹۶۰ در درمان درد استفاده شده و در مواردی مثل نورالژی تری ژمینال، نوروپاتی دیابتی، و پروفیلاکسی میگرن کاربرد دارند. در تنها مطالعه کنترل شده ای که روی موضوع درد ناشی از صدمات نخاعی انجام گرفته است، Drewes و همکارانش به تاثیر مثبت غیر ارزش مندی در رابطه با کنترل درد و امرویت دست پیدا کرده اند. این تاثیر باعث ارتقاء امتیازبندی بیمار در پرسش نامه درد مک گیل^۶ شده است. GibsonWhite نیز کاهش درد توسط کاربامازین را در دو بیمار با پاراپلژی کامل در اثر تروما گزارش کرده اند.

Zachariah و همکارانش نیز آثار بهبود دهنده والروات در دو بیمار از سه بیمار خود را در رابطه با اسپاسم عضلانی و درد گزارش کرده اند. در یک مورد درد ناشی از صدمات نخاعی آثار مفید گابانتین روی درد یکطرفه

اپیزوریک نشان داده شده است.

مسدود کننده های کانال های سدیم

به نظر می رسد داروهای بی حس کننده موضعی و داروهای ضد تشنج با بلوک کردن کانالهای سدیمی وابسته به ولتاژ، تخلیه های نابجای فیبرهای آوران محیطی آسیب دیده را کاهش می دهند. با این حال مکانیزم دقیق که لیدوکائین توسط آن درد مرکزی را کاهش می دهد شناخته شده است. لیدوکائین از راه خوراکی تاثیری نداشته و آنالوگ خوراکی آن یعنی مگزیلتین معمولاً به خوبی تحمل نمی شود چون آثار غیرانتخابی آن در بلوک کانال سدیم باعث بروز عوارضی مانند اسهال خواهد شد. برای این منظور مسدود کننده های اختصاصی تر کانال سدیم در حال ساخت هستند.

سه مطالعه کنترلرله اتفاقی در رابطه با لیدوکائین و یا مگزیلتین منتشر شده اند. در یک مطالعه ضربدری دوسویه کور^۷ Attal و همکارانش روی تاثیر لیدوکائین داخل وریدی بر اجزاء مختلف درد لوزوپاتیک در ۱۶ بیمار مبتلا به درد مزمن پس از سکته (n=۶) یا درد ناشی از صدمات نخاعی (n=۱۰) مطالعه کرده اند. لیدوکائین باعث کاهش درد خودبخودی در جریان، آلودینی در اثر لمس بررسی، و پردردی مکانیکال شده است اما این تاثیر در مقایسه با دارونما در رابطه با لاودینی حرارتی و پردردی ترجیح و برتری نداشته است. ۶ بیمار

^۶ - McGill Pain Questionnaire

^۷ -Double – blind Crossover trial

از ۱۰ بیمار مبتلا به درد صدمات نخاعی که لیدوکائین دریافت کردند کاهش قابل توجهی (۵۰ درصد یا بیشتر) در درد خودبخودی داشتند درحالی که این رقم در افرادی که دارونما فقط در یک بیمار کاهش دچار شده بود. Laubser و Donovan تزریق ساب آراکتوئیدی لیدوکائین (از راه بی حسی اسپانیال) و یا دارونما به ۲۱ بیمار مبتلا به درد ثابت (اکثراً با ماهیت لرزنده) و یا دردهای خنجر حمله ای در سطح و یا زیرسطح آسیب نخاعی تروماتیک را بررسی کردند. در مقایسه با دارونما بی حسی نخاعی باعث کاهش واضح درد شده است ($P < 0.01$). با این حال پاسخ های فردی به اثر تشخیصی بی حسی نخاعی بسیار متفاوت بوده است.

Chion-Tax و همکارانش نشان دادند که گزلیتین هیچ اثر مهم و بارزی روی درد آسیب های نخاعی که با روش مقیاس آنالوگ بینایی^۸ و یا پرسش ناحیه درد مک گیل اندازه گیری شده بود نداشته است. Pollock نیز آثار مفید هیدروکلرید تراکائین انترکال را که در بالیا محل آسیب در چهار بیمار تزریق شده بود که دچار انسداد جریان مایع نخاعی و دردهای دسیتال مزمن بوده اند نشان داده اند. در این مطالعه درد دسیتال بیمار از بین رفته ولی پس از زمانی دوباره عود می نمود که این مسئله به طول مدت زمان اثر داروی بی حسی تناسب داشته است. هنگامی که تتراکائین انترتکال در زیر سطح ضایعه و

انسداد جریان مایع نخاعی تزریق شد حس درد سوزشی تغییر نیافته و همچنان ادامه داشته است. BeckenjaGombar نیز بهبود و تسکین نسبی درد پس از تجویز وریدی را در دو بیمار مبتلا به ضایعات نخاعی مطالعه و بررسی کرده اند.

مخدرها

بطور کلی عقیده بر این است که مخدرها روی درد مرکزی بی تاثیرند اما مطالعاتی وجود دارند که چنین عقیده ای را به چالش می طلبند. دو مطالعه^۱ کنترلرله با دارونما و آثار مخدرها روی درد ناشی از صدمات نخاعی را بررسی کرده اند. Eide و همکارانش آثار انفوزیون وریدی انفتانیل، کتامین، و یا دارونما را روی دردهای تحریک شده، مداوم و یا متناوب در ۹ بیمار مبتلا به صدمات نخاعی مورد مطالعه قرار دادند. آلفنتانیل که یک آگونیست گیرنده mu مخدرهاست و کتامین که آنتاگونیست گیرنده NMDA است هرکدام آثار ضد درد قابل توجهی روی هر دو نوع درد مداوم و درد تحریک شده داشتند. Siddall و همکارانش نیز به این یافته رسیدند که مخلوط مورفین و کلونیدین انتراتکال بسیار بهتر از دارونمای سالین در کنترل درد نوروپاتیک صدمات نخاعی عمل می نماید. مورفین و یا کلونیدین هرچ کدام به تنهایی تسکین درد قابل توجهی ایجاد نمی کنند. غلظت مورفین در CSF ناحیه گردنی با میزان

^۱ - Visual Analogue Scale

تسکین درد متناسب داشته است. در یکسری مطالعات یک سویه کور مروری که توسط Glynn انجام شده است، مورفین انترکال در ۵ بیمار از ۱۴ بیمار مبتلا به درد نورومالتیک بدنبال صدمات نخاعی SCI داریا آثار ضد درد بوده است. در یک گزارش موردی ۵ میلی گرم ^۹THC و ۵۰ میلی گرم کرئین دارای آثار ضد درد بیشتری روی اس استنزی دردناک در مقایسه با دارونما بوده اند. در یک مطالعه دیگر، درد و اسپاسم عضلانی در ۸ بیمار از ۱۲ بیمار مبتلا به صدمات نخاعی که انفوزین مورفین انترکال دریافت کردند بهبود یافته است. ۶ بیمار از ۸ بیمار پس از ۳ سال همچنان و با حداقل تولورانس به مورفین مداوم از راه اترآگال، زنده مانده بودند.

کلونیدین

اطلاعات بسیار کمی در مورد تاثیر کلونیدین که یک آگونیست آلفا دو آدرنژریک است، بر روی درد ناشی از صدمات نخاعی وجود دارد. در مطالعه ای کنترلرله که توسط Siddall انجام شده است و در بالا توضیح داده شد، کلونیدین انترکال به همراه مورفین انترکال آثار ضد درد داشته اند. Glynn و همکارانش گزارش دادند که ۱۰ بیمار از ۱۵ بیمار که برای درد لوزوپاتیک ناشی از صدمات نخاعی ۱۵۰ میکروگرم کلونیدین اپیدورال دریافت کرده بودند کاهش شدت درد داشته اند. Petros و Wright بیمار مبتلا به پاراپلژی ای در اثر ضایعه نخاعی را

^۹ - Δ - ۹ - tetrahydrocannabinol

توصیف کرده اند که با کلونیدین اپیدورال تسکین قابل توجه و با کلونیدین خوراکی تسکین نسبی در درد خود داشته است. استفاده از انفوزیسون انترکال مورفین به همراه کلونیدین آثار قابل توجهی روی درد مرکزی مداوم و تیرکشنده در یک بیمار پس از ضایعه نخاعی تروماتیک داشته است و مخلوط با کلوپن انترکال (اگونیست GABAB) و کلونیدین باعث بهبود اسپاسم های مقعدی دردناک در یک بیمار مبتلا به سندروم شریان نخاعی قدامی شده است.

مسدود کننده های کانال پتاسیم

مطالعات متعددی آثار مثبت ۴- آمینوپریدین که یک مسدود کننده کانال پتاسیم است را در وضعیت نورولوژیک بیماران صدمات نخاعی نشان داده اند. بعضی از این مطالعات درد را به عنوان یافته ثانویه در نظر گرفته اند. در یک مطالعه اتفاقی، دوسویه کور، ضربدری تیتراسیون ۴- آمینوپریدین در روی ۲۵ بیمار مبتلا به ضایعات نخاعی با ضایعات غیرکامل، داروی فوق هیچ اثر مثبت ارزشمند آماری ای روی درد موجود نداشته است. مطالعه دوسویه کور اتفاقی دیگری آثار ۴- آمینوپریدین و ریدی را روی وضعیت لرزولوژیک در ۸ بیمار دچار ضایعات نخاعی بررسی کرده است. نویسندگان بهبود وضعیت لرزولوژیک در بیمار را مشاهده کرده و چنین نتیجه گرفته اند که درد مزمن و اسپاستیسیته کاهش یافته است ولی این موضوع بطور کمیته بررسی نشده

است. در مطالعه دیگری روی ۶ بیمار با ضایعات نخاعی ۴- آمینوپریدین باعث کاهش اسپاستیسیتی در ۲ بیمار و کاهش درد در یکی شده است.

آنتاگونیستهای گیرنده NMDA

گیرنده های مرکزی NMDA که توسط اسید آمینه تحریکی گلوتامات فعال می شوند در پروسه حساس شدن مرکزی که در درد لرزوپالتیک دیده می شود دخیلند. در یک مطالعه کنترل Eide و همکاران، کتامین درد مداوم و نیز درد برانگیخته شده^{۱۰} را در بیماران ضایعات نخاعی کاهش داده است.

اگونستهای گیرنده گابا

مطالعات حیوانی نشان می دهند که کاهش تاثیر مهاری انتقال عصبی وابسته به گابا در درد نوروپاتیک دیده می شود. ماکلوفن که یک اگونست گیرنده GABAB است در یک مطالعه کنترل و چندین مطالعه غیرکنترل در رابطه با درد ضایعات نخاعی بررسی شده است. Herman اثر ۵۰ میکروگرم باکلوفن انترکال را در ۷ بیمار دچار درد و اسپاستیسی در اثر مولتیپل اسکلروز، آبنه ای دورال اسپانیال و میلیت ترانورس در یک مطالعه اتفاق دوسویه کور بررسی کرده است. باکلوفن بطور قابل توجهی درد نوروپاتیک مرکزی و درد ناشی از اسپاسم (با تفکیک زمانی) کاهش داده است. تفکیک زمانی بدین معنا که اثر روی درد لوزوپاتیک قبل از سرکوب درد ناشی از اسپاسم بروز کرده است.

اما باکلوفن روی درد عضلانی اسکلتی و درد ناشی از تحریک تأثیری نداشته است. Laubser و Akman به نتیج متضادی در یک مطالعه غیرکنترله دست پیدا کردند. ۱۲ بیمار مبتلا به اسپاستیسیتی و درد (۶ نفر با درد نوروپاتیک) سه نفر با درد عضلانی اسکلتی و سه نفر با اجزاء هر دو درد) قبل از کاشت پمپ باکلوفن انترکال و سپس ۶ و ۱۲ ماه بعد بررسی می شدند. در هر دو روده ۶ و ۱۲ ماهه ۲ نفر از ۹ بیماری که درد نوروپاتیک داشتند و ۵ نفر از ۶ بیماری که درد عضلانی اسکلتی داشتند کاهش قابل توجهی در شدت درد خود گزارش کردند. در یک مطالعه مقدماتی توسط Taira و همکارانش یک تزریق واحد انترکال باکلوفن درد نوروپاتیک را در ۳ بیمار از ۶ بیمار مبتلا به درد ناشی از ضایعات نخاعی کاهش داده است. این کاهش ۱ تا ۲ ساعت بعد از تزریق ظاهر و برای ۱۰ تا ۲۴ ساعت باقیمانده است. پروپوفول که یک آگونیسست گیرنده GABAA است در یک مطالعه کنترل داروها، ضربدیری دوسویه کور در ۳۲ بیمار با درد و غیر بدخیم که ۸ نفرشان درد ضایعات نخاعی داشتند بررسی شده است. از این ۸ بیمار، همگی با پروپوفول تسکین درد بهتری با داروها داشته اند. البته مقادیر P گزارش نشده است. آلویدینی که در ۵ بیمار از ۸ بیمار فوق وجود داشته نیز از بین رفته بود در حالی که دارونما در این رابطه تأثیری نداشته است. در ۷ بیمار که توسط اسکن های SPECT بررسی شدند

میوپرفیئورن فرونتال، فونتوپارتیال، تلامیک و آرتیکال نیز از بین رفته و یا بطئور قابل توجهی در طی انفوزیون پروپونول کاهش پیدا نموده بودند.^{۱۱}

در حالت‌های غیر دارویی

تحریک الکتریکی عصب از راه پوست (TENS)

گزارشات در مورد استفاده از TENS در بیماران مبتلا به ضایعات نخاعی بسیار محدود هستند. (جدول ۲) و مطالعات کنتله در این زمینه وجود ندارند. TENS به نظر در بعضی بیماران با رد عضلانی و یا درد نوروپاتیک هم سطح مؤثر است ولی تاثیری رو درد زیر سطح ندارند. Leyson و همکارانش متوجه شدند که استفاده از TENS در کوادری پلژیکیهای حاد (کمتر از ۲ سال از ضایعه) باعث دیس نیرژی وضعیتی اسفنکتر دترلور می شود و بهمین دلیل توصیه به عدم استفاده از TENS در این افراد کرده اند. در حال حاضر دلیلی برای تاثیر استفاده از TENS برای درمان درد نوروپاتیک مرکزی وجود ندارد.

تحریک نخاعی^{۱۲} (SCS)

فرضیه کنترل وازه ای^{۱۲} پیشنهاد می کند که تحریک الکتریکی ستون های پشت نخاعی ممکن است درد ناشی از ضایعات نخاعی را کاهش دهد. بررسی های کور شده در این رابطه بسار مشکل می باشند چون احتیاج به برانگیختن و

^{۱۱} - P-values

^{۱۲} - Spinal Cord Stimulation

ایجاد پارتنری دارند. مطالعات موردی منتشر شده در جدول ۲ ذکر شده اند. باوجودی که این گزارشات بطور مادری درد را ذکر کرده اند. تحریکات نخاعی بنظر در بعضی بیماران با ضایعات غیرکامل، اسپاسم های درناک، درد هم سطح، و یا درد پس از کوردوتومی مؤثر است. نتایج ضعیفی در بیماران با ضایعات کامل و در افرادی با دردهای لرزشی و متناوب گزارش شده است. اکثر مطالعات کاهش بازدهای تحریک نخاعی در طی زمان را نشان داده اند.

تحریک عمقی منفذ (DBS)^{۱۴}

تعداد مطالعات در رابطه با تاثیر DBS در درمان درد مزمن در طی دهه اخیر کاهش یافته است. در مطالعاتی که در جدول ۲ ذکر شده اند، DBS در بیمارانی استفاده شده است که به روش های درمانی متداول پاسخی نداده بودند. مناطقی که در DBS مورد تحریک قرار گرفتند عبارتند از ماده خاکستری دور کانال مرکزی (PAG) و ماده خاکستری دور بطنها (PVG) و هسته های تالامیک (VPM, VPL) و تیروکسول داخلی. تحریک PVG/PAG معمولاً برای نوع niciceptive درد بکار رفته و تحریک تالاموس برای درمان درد آوران زدایی^{۱۵}. با این وجود این الگو بطور اختصاصی دنبال نمی شود و بطوری که

^{۱۳} - Gate – Control theory

^{۱۴} - Deep Brain Dstimulation

^{۱۵} - Deafferentation

اکثر مطالعات روی بیماران با درد نوروپاتیک درمان DBS را به هسته های تالاموس محدود نکرده اند.

خیلی از گزارشات اولیه نروی تحریک عمقی مغز نتایج خود را با توجه به نوع و یا اتیولوژی درد ارایه نکرده اند. مطالعات جدیدتر بیماران را دسته بندی کرده اند تا مشخص شود که کدام گروه جواب بهتری به DBS می دهند. همچنین طول مدت پی گیری نیز افزایش یافته است. در سال ۱۹۸۵، YEY و همکارانش گزارش منتشر کردند که در آن ۴ نفر از ۶ بیمار مورد بررسی حداقل ۵۰ درصد کاهش دُرد با استفاده از DBS در یک دورهٔ پاگیری ۲ تا ۶۰ ماهه داشته اند. در ۱۹۸۷، Siegfried مطالعه ای انجام داد که روی ۴ بیمار مبتلا به درد پاراپلژیکی بود که تحت DBS هسته های تالاموس خصوصاً VPL قرار گرفته بودند. دو بیمار نتایج عالی و دو بیمار نیز بهبود در درد خود داشته اند. این مطالعات اولیه نشان دهندهٔ آرمان گرایی برای نقش DBS برای دردهای مقاوم و ماندگار مزمن ناشی از صدمات نخاعی دارند درحالی که هیچکدام از آنها دوره پیگیری کافی نداشته اند. در سال ۱۹۸۷، Levy گزارشی در رابطه با استفاده از DBS برای دردهای غیرقابل کنترل مزمن^{۱۱} منتشر کرد که روی ۱۱ بیمار انجام شده بود. متوسط دورهٔ پی گیری در این مطالعه قابل توجه و با میانگین ۸۰ ماهه و دامنهٔ ۲۴ تا ۱۶۸ ماه بوده است.

برای بیماران الکترودهای مربوط به PAG/PVG و تالاموس استفاده شده و سه بیمار تحت تحریک هم تالاموس و هم PAG/PVG قرار گرفته اند. با وجودی که ۴ بیمار از ۱۱ بیمار در ابتدا (۶ هفته اول) به DBS پاسخ دادند، هیچ کدام پاسخ طولانی نداشته اند. دو مطالعه دیگر توسط Kumat و همکارانش در دهه ۱۹۹۰ منتشر شده است. در مطالعه اول دو بیمار با تروما به نخاع و اعصاب محیطی تسکینی طولانی مدت در طی دوره پی گیری ۶ تا ۱۰ ساله داشته اند. اما در مطالعه دوم هیچ کدام از سه بیمار دچار آسیب تروماتیک نخاعی تسکینی طولانی مدت درد نداشته اند (دوره پی گیری ۶ ماهه تا ۱۵ ساله).

در کل ۱۴۱ نفر از ۲۶ بیمار (۵۴٪) در ۵ مطالعه موردی پاسخ اولیه ای به DBS داشته اند اما فقط ۲ نفر از ۱۶ نفر بطور طولانی مدت بهبود و تسکین یافته اند. اگر مطالعه اولیه Knmar را به خاطر فقدان اطلاعات در رابطه با نوع درد و یا طول مدت دوره پی گیری کنار بگذاریم، DBS هیچ فایده طولانی مدتی ندارد و حتی تاثیر اولیه آن روی درد ضایعات نخاعی در بهترین حالت غیرقابل پیش بینی است.

کوردوتومی، کوردکتومی و میلوتومی

مطالعات موردی غیر کنترل‌شده رویتاثرکردوتومی، کوردکتومی و میلوتومی در جدول ۳ ذکر شده‌اند. محققان آثار مفیدی برای کوردوتومی و کوردکتومی برای درد شدید تیرکشنده و سوراخ‌کننده^{۱۷} و احتمالاً برای دردهای تحریکی قائلند. در مقابل چنین اعمالی روی دردهای لرزشی مداوم و یا دردهای مبهم مداوم و دیس استنری تأثیری ندارند. عوارض این روش‌ها عبارتند از: درد طرف مقابل غیرقابل‌مهار، دیس استنری، اختلال‌فعالیت‌مثانه، اختلال‌فعالیت‌جنسی، بروز اسپاسم‌های عضلانی، و اختلال بیشتر فعالیت باقیمانده عصبی در زیر ضایعه. نویسندگان بسیاری تأکید کرده‌اند که کوردوتومی باید حتماً بطور دو طرفه انجام پذیرد چون کوردوتومی یکطرفه در موارد بسیاری منجر به دیس تنری و دردهای طرف مقابل غیرقابل کنترل می‌شوند. در مورد SCS و DBS، درمان‌های موفقیت‌آمیز اولیه معمولاً گذرا هستند. در بیمارانی که توسط White بررسی شدند، سعی جهت برقراری مجدد بی‌دردی پس از مراجعت درد توسط انجام ترکوتومی دوباره یا سه باره، با وجودی که در ابتدا در نیمی از بیماران موفقیت‌آمیز بود، تقریباً همیشه پس از یک سال یا بیشتر دوباره مراجعت کرده‌اند. Loeser و Meljack به توصیف ۵ بیماری پرداختند که قسمت‌های کاملی از نخاعشان برداشته شده بود. یک بیمار دچار

دردهای شدید تیرکشنده در پشت و پاها پس از کوردوتومی نخاعی بهبود کامل داشته است اما پس از ۱۱/۵ سال درد بیمار فوق در همان محل و یا همان مشخصات و کیفیت ظهور کرده است. دلایلی که برای چنین پاسخهای متفاوت و متنوعی پس از این تداخلات جراحی مطرح هستند عبارتند از: عدم هماهنگی و تداوم در دوره های پی گیری و انواع دردی که انتخاب شده بودند، روش های جراحی، مهارت و تجربه جراحان و نیز سطوح جراحی. در یک گزارش موردی توسط Lende و Deruckmee، یک بیمار مبتلا به ضایعات نخاعی و درد بدنبال ضایعه تروماتیک سطح L۱ ابتدا قطع دوطرفه ریشه های توراسیک پشتی ۱۱ و ۱۲ و سپس قطع کامل نخاع از سگمان ۱۱ سینه ای داشته اند که هر دو فقط بطور نسبی و موقتی تحت درد وی را تسکین داده اند. نهایتاً وی تحت قطع عضو در سگمان واضحاً سالم ۱۰ و ۱۱ سینه ای قرار گرفت که باعث تسکین درد در طول دوره ۱۸ ماهه پی گیری وی شد.

هیچ دلیلی وجود ندارد که کوردوتومی و یا میلوتومی در کنترل دردهای نوروماتیک مرکزی در ضایعات نخاعی مؤثرند. ضایعات روسترال^{۱۸} در بیماران دچار درد ضایعات نخاع گردن مطرح نمی باشند چون احتمال اختلال

^{۱۷} - Lancing

^{۱۸} - Rostral

بیشتر در وضعیت فانکشنال بیمار، شامل عصب گیری دیافراگم، نیز مطرح می شود.

ضایعات محل ورود ریشه های پشتی^{۱۹} (DREZ)

اولین عمل DREZ در سال ۱۹۷۶ روی بیماری با درد بازو در اثر کنده شدن^{۲۰} شبکه بازویی انجام شد. از آن زمان، بیماران صدمات نخاعی بسیاری تحت چنین عملی جهت کنترل درد خود قرار گرفته اند (جدول ۳). بیماران دچار درد در درماتوم های پائین تر و یا در همان سطح ضایعه و آنهایی که درد یکطرفه دارند نتایج خوبی بعد از ضایعات DREZ می گیرند. اما نتایج در بیماران دچار دردهای ساکرال کمتر راضی کننده و در مبتلایان به دردهای منتشر بسیار مخلوط می باشند. عوارض و مشکلات این روش عبارتند از: نشت CSF ضعف و یا از دست رفتن حس پارتزی و یا دیس تنری نوظهور، تشدید دیس فانکشن و عدم فعالیت مثانه، دستگاه گوارش و فعالیت جنسی، و هماتوم های اپی دورال و یا زیرجلدی. مکانیزم دقیق عمل DREZ همچنان ناشناخته است اما ممکن است شامل تخریب فعالیت غیرطبیعی در عصب های درد در شاخ خلفی روسترال به محل ضایعه (مراکز مشابه صرع مولد درد^{۲۱})، اختلال در راههای صعودی درد، و یا متعادل کردن دوباره در ورودی های مهاری و تحریکی در

^{۱۹} -Dorsal Root Entry Zone

^{۲۰} - Arulsion

^{۲۱} - Epileptiform "Pain-generating centers"

یک شبکه حساس دیده باشد. ضایعات DREZ معمولاً از یک یا دو سگمان درماتومی بالاتر از محل ضایعه تا یک سگمان پائین آن انجام می گیرند. با این وجود Edgar و همکارانش معتقدند که میکروکواگولاسیون drez می تواند میزان ناکافی ای از تخریب ایجاد نماید که این در واقع تاکیدکننده افکار Druckman و Lende می باشد.

Edgar و همکارانش روش میکروکواگولاسیون DREZ به کمک کامپیوتر را شرح دادند که در آن ثبت نواحی DREZ در سطوح هم سطح و یا بالاتر از محل ضایعات باعث تشخیص نواحی فوکال دارای افزایش فعالیت غیرطبیعی می شد که پس از تشخیص از بین برده می شدند.

با وجودی که ۹۳ درصد بیماران داروهای ساکرال و یا فنتز داشته و بطور عادی به تخریب DREZ پاسخ نمی داده اند، این روش در مقایسه با روش DREZ مشکلات کمتری دارد. Falci و همکارانش خلاصه ای منتشر کرده اند

که تکنیک DREZ با استفاده از ضبط اطلاعات خودبخود داخل مغزی و نیز اطلاعات داخل مغزی در طی تحریک با فرکانسی برابر فرکانس (فیبرهای C توضیح داده است. با ضبط اطلاعات خودبخودی داخل مغزی، ۹ بیمار از ۱۱ بیمار مورد بررسی ۵۰ تا ۱۰۰ درصد تسکین درد پیدا کردند. با استفاده از هر

دو روش فوق ۲۱ نفر از ۲۵ بیمار به ۵۰ تا ۱۰۰ درصد بهبودی رسیدند.

نتایج

درد یکی از مشکلات اصلی بیماران صدمات نخاعی است. خیلی از بیماران انواع مختلفی از درد را به همراه اسپاستیسیته تجربه می کنند. مطالعات کنترل شده اتفاقی در بعد وسیع و گسترده ای برای درمانهای دارویی و غیردارویی مورد نیاز می باشند. انواع مختلف درد باید با بررسی های بالینی موشکافانه توصیف و طبقه بندی شوند تا پزشکان بتوانند انتخاب های بهتری از بین روش های درمانی موجود برای بیمارانشان انجام دهند. برای تکمیل این کار، تحقیقات اولیه و پایه با ادامه پیدا کنند تا مکانیزم های مرکزی و نیز اهداف بالقوه درمانی در درد ناشی از ضایعات نخاعی روشن و شناخته شوند.