

· 基础研究 ·

低频和高频重复经颅磁刺激对大鼠神经病理性疼痛及背根神经节内 nNOS 的影响

郭铁成 许惊飞

【摘要】目的 观察不同频率的重复经颅磁刺激(rTMS)治疗神经病理性疼痛的疗效,同时通过测定神经病理性疼痛大鼠背根神经节(DRG)内神经型一氧化氮合酶(nNOS)的表达,探讨rTMS治疗神经病理性疼痛的作用机制。**方法** 共 28 只雄性 SD 大鼠,随机分为假手术组和手术组,假手术组 7 只大鼠仅暴露和游离坐骨神经,不予结扎;手术组 21 只大鼠经手术结扎坐骨神经制作神经病理性疼痛模型,造模成功后又随机分为假治疗组、低频rTMS组(1 Hz)、高频rTMS组(20 Hz),每组 7 只。术后第 3 天开始进行rTMS治疗,连续10 d,刺激疼痛对侧大脑初级运动皮质(M1)。治疗前及治疗 10 d 后,对大鼠疼痛行为学表现及 DRG 内 nNOS 表达进行测量比较。**结果** 造模后第 3 天,手术组大鼠均出现明显的疼痛行为学表现,机械痛缩爪阈值较假手术组均明显降低($P < 0.05$)。rTMS治疗后,高频rTMS组机械痛缩爪阈值较假治疗组升高($P < 0.05$),而低频rTMS组无明显变化。与假手术组比较,假治疗组和低频rTMS组损伤侧 DRG 内 nNOS 阳性表达明显增加,且主要位于中、小细胞,少量表达于大细胞。与假治疗组比较,高频rTMS组 DRG 内 nNOS 阳性表达显著下调($P < 0.05$),而低频rTMS组无此改变。高频rTMS组大鼠疼痛改善程度与相应水平 DRG 内 nNOS 的表达呈负相关关系。**结论** 外周神经损伤后引起的神经病理性疼痛伴有 DRG 内 nNOS 的表达增加;高频rTMS可以通过降低 DRG 内 nNOS 的表达而缓解疼痛,低频rTMS则无明显效果。

【关键词】 神经病理性疼痛; 重复经颅磁刺激; 疼痛测定; 痛阈; 一氧化氮合酶

The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on neuropathic pain and nNOS in dorsal root ganglia in a rat model *Guo Tiecheng, Xu Jingfei. Department of Rehabilitation Medicine, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, China*

[Abstract] **Objective** In order to explore the mechanism of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on neuropathic pain, we observed the effect of different frequencies of rTMS on neuropathic pain and the expression of neuronal nitric oxide synthase (nNOS) in the dorsal root ganglion (DRG). **Methods** A total of 28 male Sprague-Dawley rats were used and divided into a control group, in which sham-operation was performed, and an experimental group which was further divided into a sham-rTMS group, a 1 Hz group and a 20 Hz group after successful neuropathic pain model was established by operation to ligate the left sciatic nerves, with 7 rats in each group. Three days after the operation, rTMS was applied to the primary motor cortex (M1) contralateral to the pain once daily for 10 consecutive days. The pain behavior and nNOS expression in the DRG were measured before and after 10 days of rTMS intervention. **Results** All the neuropathic pain model rats demonstrated pain-related behaviors 3 days postoperation, the mechanical pain thresholds were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$). After rTMS treatment, the mechanical hyperalgesia was significantly relieved in 20 Hz group but not 1 Hz group as demonstrated by a comparison with the sham-rTMS group ($P < 0.05$). The expression of nNOS in DRG ipsilateral to the neuropathic pain was significantly increased in sham-rTMS group and 1 Hz group ($P < 0.05$) when compared with the control group. Meanwhile, it was shown that expression of nNOS was down-regulated in 20 Hz group but not 1 Hz group ($P < 0.05$). The degree of pain relief in 20 Hz group was negatively correlated with the expression of nNOS in DRG ($P < 0.05$). **Conclusions** Neuropathic pain induced by peripheral nerve injury is associated with elevated expression of nNOS in the DRG. High-frequency rTMS can relieve neuropathic pain through down-regulating the over-expression of nNOS in the DRG, but the low-frequency rTMS has no such effect.

【Key words】 Neuropathic pain; Repetitive transcranial magnetic stimulation; Pain measurement; Pain threshold; Neuronal nitric oxide synthase

神经病理性疼痛(neuropathic pain, NP)是由外周

神经或中枢神经损伤或功能异常导致的慢性疼痛,常表现为持续性自发痛和机械痛觉过敏等症状,可持续到原发损伤愈合后数月甚至数年^[1]。关于神经病理性疼痛的发生机制中,最主要的一种学说认为,背根神

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2014.011.002

作者单位:430030 武汉,华中科技大学同济医学院附属同济医院康复科[郭铁成、许惊飞(现工作单位四川大学华西医院康复医学科)]

经节(dorsal root ganglion, DRG)内神经型一氧化氮合酶(neuronal nitric oxide synthase, nNOS)在周围神经损伤后所致的 NP 中起着重要作用^[2-3]。相关研究显示,在周围神经损伤后出现机械痛阈和热痛阈明显降低以及痛觉过敏的同时,DRG 中 nNOS 阳性表达的神经元数目增加,其进入脊髓后角中枢端的 nNOS 含量也明显增多,而抑制 NOS 催化 NO 合成的必要辅助因子四氢生物喋呤(BH4)的合成,可以减轻啮齿类动物的神经病理性疼痛^[4];采用 nNOS 抑制剂进行治疗,可获得缓解神经病理性疼痛的疗效^[5]。由此,推测 nNOS 的增多可能易化了外周神经向脊髓后角神经元的传入性突触传递^[6]。

有关 NP 的治疗,一直是医学界研究的热门课题。1995 年,Migita 等^[7]首次报道运动皮质重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)治疗 2 例中枢性疼痛患者,结果使其中 1 例患者多年的疼痛得到明显减轻。随后,陆续有学者报道了 rTMS 刺激运动皮质治疗 NP 的研究工作,发现高频 rTMS(10 Hz 或 20 Hz)缓解疼痛的作用明显优于低频 rTMS(≤ 1 Hz),因此目前多用高频 rTMS 治疗疼痛^[8-9]。但有关 rTMS 治疗疼痛的机制,至今仍未阐明。

基于 nNOS 在 NP 发生中的重要作用和 rTMS 治疗 NP 的有效性,笔者提出如下假设:rTMS 有可能通过下调 DRG 中 nNOS 的表达而缓解 NP,且高频与低频 rTMS 间存在差异。本研究通过建立 NP 动物模型并予以高频和低频 rTMS 治疗,在观察疗效的同时,测定 DRG 内 nNOS 的表达,确定不同频率 rTMS 治疗 NP 的疗效及其与 nNOS 的关联性,旨在探讨 rTMS 治疗 NP 的机制。

材料和方法

一、实验动物及饲养

雄性 Sprague-Dawley(SD)大鼠 28 只,体重 250~300 g,由同济医学院动物中心提供。整个实验期间保证饲养环境的稳定一致,光/暗周期为 12/12 h,安静环境,温度为(22±2)℃,湿度保持在 50%~60%,给予充足的食物和水。

二、静息运动阈值(RMT)的测定

所谓静息运动阈值(resting motor threshold, RMT),是指在头部最佳刺激点行 TMS 刺激时,有 50% 以上的刺激能引出相应肌肉中波幅 $\geq 15 \mu\text{V}$ 的运动诱发电位(motor evoked potential, MEP)反应的刺激强度^[10]。

取正常 SD 大鼠 8 只,以 10% 水合氯醛按 300 mg/kg 体重的剂量腹腔内注射麻醉后,根据 Luft 等^[10]的方法,测定 RMT。用表面电极在左侧腓肠肌记录,参考电极置于踝关节,鼠尾接地线。用 CCY-1 磁刺激仪(武汉依瑞德公司)的圆形线圈(直径约

4.5 cm)进行刺激,刺激线圈中心位于前凶右侧 0.5 cm,可以向头尾侧稍微移动以确定最佳刺激点。用单脉冲 TMS 进行刺激,以不引起 MEP 反应的刺激强度为初始刺激强度,每个强度刺激 10 次,以 4% 最大输出强度递增,刺激间期 7 s。直到 10 次刺激都引起阈上反应时,停止刺激。最后计算出 8 只 SD 大鼠在正常安静状态下的平均 RMT 为(45.25±4.13)% 最大输出强度,取近似值 45% 最大输出强度作为 SD 大鼠的平均 RMT。

三、实验动物分组及 NP 模型制作方法

将 28 只大鼠完全随机分为假手术组(7 只大鼠)和手术组(21 只大鼠)。假手术组仅暴露和游离坐骨神经,不予结扎。手术组造模成功后再进一步完全随机分为 3 组,分别为假治疗组、低频 rTMS 组(1 Hz)、高频 rTMS 组(20 Hz),每组 7 只。

造模采用 Bennett 等^[11]1988 年创立的坐骨神经慢性压迫性损伤模型(chronic constriction injury of sciatic nerve),简称 CCI 模型。本实验选择结扎大鼠左侧坐骨神经。

具体方法:麻醉大鼠后,将大鼠俯卧位固定,脱毛,切开大腿侧面的皮肤,钝性分离股二头肌和股外侧肌肌腹,暴露坐骨神经及其 3 个分支。用 4-0 铬制肠线环绕坐骨神经干分别完成 4 个轻度结扎环,间距为 1 mm,结扎强度以引起小腿肌肉轻度颤动反应为宜。

假手术组大鼠仅暴露坐骨神经而不结扎,最后分层缝合伤口,消毒皮肤。

四、rTMS 治疗方法

于术后第 3 天开始,对各组大鼠右侧大脑初级运动皮质(M1)进行 rTMS 治疗,治疗所用磁刺激仪和刺激线圈与测定静息运动阈值时相同。治疗中,磁刺激线圈平行放置于 M1 对应的头颅体表投射区,刺激强度为 90% RMT,共发放 1600 个脉冲。其中低频 rTMS 组 rTMS 刺激频率为 1 Hz,连续刺激,共 26.7 min;高频 rTMS 组 rTMS 刺激频率为 20 Hz,每序列刺激时间为 4 s,共 20 个序列,序列间隔 30 s。治疗时间为 1 次/日,连续 10 d。

假治疗组给予安慰刺激,即线圈垂直放于头颅表面,其余参数同高频 rTMS 组。假手术组不进行任何刺激。

五、疼痛行为学评价

在造模前、造模后第 3 天、全部 10 d 疗程结束后次日(rTMS 治疗后),分别评价所有大鼠的疼痛行为表现以及机械痛缩爪阈值。

1. 疼痛行为观察:观察大鼠有无自发性疼痛的表现,包括过度的舔爪、足趾紧收、损伤侧肢体负重能力降低、跛行、自噬等行为。

2. 机械痛缩爪阈值:参照 Chaplan 等^[12]介绍的方法,采用动态针刺测痛仪(意大利 UGO Basile 公司,

37400 型)测定大鼠损伤侧足底对机械刺激的反应。将大鼠放在一个抬高的透明有机玻璃盒中, 盒的底面为有孔的金属网格平板, 适应至少 15 min 后, 将控制器置于大鼠损伤侧后爪的跖面, 并伸出一根 Von Frey 型针, 力度逐渐增加直到大鼠缩回后爪, 在后爪收缩的同时仪器记录并显示使大鼠爪子回缩的力的大小, 以克(g)为计量单位。为避免产生伤害性刺激, Von Frey 针的最大刺激力度为 50 g。能引起退缩反应的最小压力值即为机械痛缩爪阈值。连续测量 3 次, 每次间隔 5 min, 取平均值作统计学分析。

3. 标本采集及免疫组化: 10 d 疗程结束并完成疼痛行为学评价后, 立即对大鼠进行心脏灌注, 取损伤侧 L₄₋₆ DRG, 于 4% 多聚甲醛中后固定 4 h, 再用 30% 蔗糖溶液(4 °C)脱水 24 h。用 Zeiss-HM505 E 型恒冷切片机切成 20 μm 厚的切片, 置于 0.01 M PBS 中 4 °C 保存待测。

用链霉亲合素-生物素酶复合物(streplavidin-biotin complex, SABC)法进行免疫组化染色。所有试剂均购自北京博奥森公司。主要步骤: PBS 漂洗 5 min × 3 次, 3% H₂O₂避光反应 15 min; PBS 漂洗 5 min × 3 次; 用 1% Triton X -100 漂洗 30 min; 羊血清封闭 30 min; 加兔抗 nNOS 的 I 抗(浓度 1:200)后, 于 4 °C 冰箱反应过夜; PBS 漂洗 5 min × 3 次; 加生物素标记的 II 抗, 37 °C 温箱中反应 1 h; PBS 漂洗 5 min × 3 次; 加入 AB 复合物 37 °C 温箱中反应 1 h; DAB 显色 3 min; 漂片、裱片、晾干, 乙醇梯度脱水, 二甲苯透明, 中性树胶封片。阴性对照用 0.01 M PBS 替代一抗, 其余步骤相同。

六、图像分析和统计学方法

选取每只大鼠 DRG 切片各 3 张, 使用 Image Pro Plus 6.0 图像分析软件进行 nNOS 平均光密度测定, 计算平均值。所有数据以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 采用 SPSS 16.0 版统计软件进行统计学分析。多个样本间均数的比较用方差齐性检验和方差分析。采用 Pearson 相关系数进行相关性分析。 $P < 0.05$ 即认为差异有统计学意义。

结 果

一、疼痛行为学变化

1. 疼痛行为观察: CCI 造模术后无大鼠死亡或感染情况发生, 所有大鼠体重无明显减轻。术后第 3 天, 假治疗组、低频 rTMS 组和高频 rTMS 组大鼠安静状态下表现为左足趾紧收, 自发抬起左足, 左下肢负重能力明显降低, 过度的舔拭左后爪, 跛行, 未见自噬现象。高频 rTMS 组 10 d 疗程后自发抬足减少, 基本能负重, 跛行较治疗前好转; 而低频 rTMS 组和假治疗组大鼠负重能力较治疗前无明显改变, 跛行仍较明显。假手术组

无明显变化。

2. 机械痛缩爪阈值: 造模前各组大鼠的机械痛缩爪阈值差异无统计学意义($P > 0.05$), 造模后 3 d, 假治疗组、低频 rTMS 组和高频 rTMS 组大鼠损伤侧后肢对机械刺激的疼痛耐受降低, 与假手术组比较, 机械痛缩爪阈值均明显降低($P < 0.01$)。经 10 d 治疗后, 高频 rTMS 组 机械痛缩爪阈值明显提高, 从治疗前的 (10.62 ± 3.13) g 恢复到 (18.26 ± 2.71) g($P < 0.05$), 而假治疗组和低频 rTMS 组机械痛缩爪阈值变化不显著($P > 0.05$)。详见表 1。

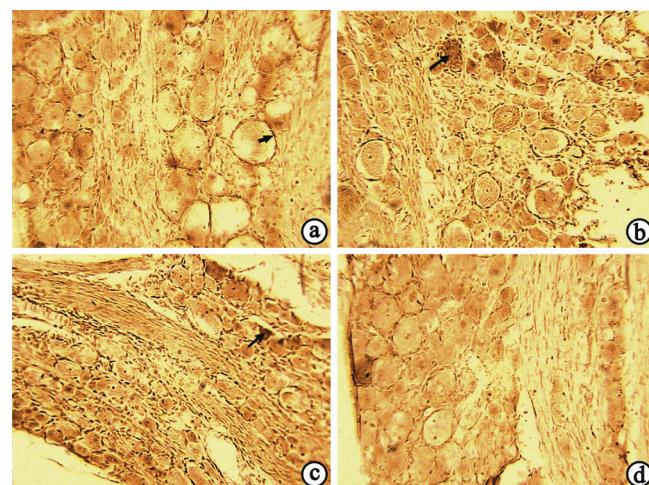
表 1 各组大鼠机械痛缩爪阈值比较(g, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	造模前	造模后 3 d	rTMS 治疗后
假手术组	7	38.33 ± 6.51	36.21 ± 2.83	35.83 ± 2.41
假治疗组	7	37.02 ± 3.97	12.40 ± 1.44^a	13.69 ± 2.25
低频 rTMS 组	7	36.52 ± 4.58	11.69 ± 1.68^a	12.33 ± 1.58
高频 rTMS 组	7	35.55 ± 4.26	10.62 ± 3.13^a	18.26 ± 2.71^{bc}

注: 与组内造模前比较, ^a $P < 0.01$; 与组内造模后 3 d 比较, ^b $P < 0.05$; 与假治疗组 rTMS 治疗后比较, ^c $P < 0.05$

二、DRG 中 nNOS 免疫组化表现

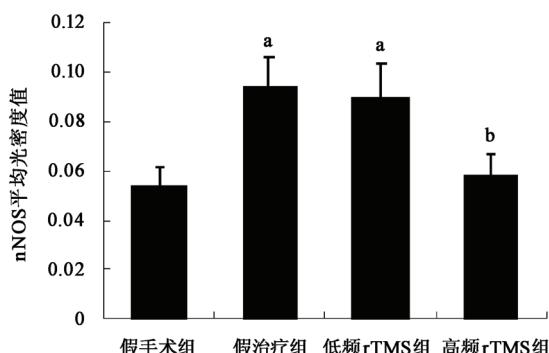
正常大鼠 DRG 光镜下观察, nNOS 阳性染色呈棕黄色, 染色主要位于细胞浆, 少量可见于细胞核。假手术组显示 nNOS 阳性染色主要表达于中、小细胞及神经纤维, 中、小细胞主要为卫星胶质细胞、施万细胞; 假治疗组和低频 rTMS 组经治疗后可见 nNOS 阳性染色明显增加, 主要表达于中、小细胞和神经纤维, 少量表达于大细胞, 即初级感觉神经元; 高频 rTMS 组治疗后 nNOS 阳性染色明显恢复(见图 1)。



注: 假手术组(a) nNOS 阳性染色主要表达于中、小细胞和神经纤维, 中、小细胞(a 图中箭头所指); 假治疗组(b) 和低频 rTMS 组(c) 可见中、小细胞和神经纤维中的 nNOS 阳性染色明显增加, 少量表达于大细胞(b,c 图中箭头所指); 高频 rTMS 组(d) nNOS 阳性染色明显恢复

图 1 rTMS 治疗后各组大鼠损伤侧 L₄₋₆ DRG 中 nNOS 免疫组化表现(SABC 染色, $\times 200$)

在 10 d 治疗结束后,假治疗组和低频rTMS组损伤侧 L_{4,6} DRG 内 nNOS 染色的平均光密度值与假手术组比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$);高频rTMS组 DRG 内 nNOS 染色的平均光密度值与假治疗组比较,组间差异有统计学意义($P < 0.05$),而低频rTMS组与假治疗组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。详见图 2。



注:与假手术组比较,^a $P < 0.05$;与假治疗组比较,^b $P < 0.05$

图 2 损伤侧 L_{4,6} DRG 内 nNOS 平均光密度值比较

三、疼痛改善程度与 DRG 内 nNOS 表达的相关性

Pearson 相关分析表明,高频rTMS组大鼠机械痛缩爪阈值的改变值与疼痛侧相应水平 DRG 内 nNOS 表达呈负相关关系($r = -0.862, P = 0.013$)。

讨 论

本研究对大鼠坐骨神经慢性压迫性损伤形成的神经病理性疼痛进行rTMS治疗,结果显示在高频rTMS组,共 1600 个脉冲,刺激疼痛对侧 M1 区,连续 10 d,大鼠的疼痛行为学表现明显减轻。造模前机械痛缩爪阈值为(35.55 ± 4.26)g,造模后明显降低,为(10.62 ± 3.13)g,经 20 Hz 的高频rTMS治疗 10 d 后上升到(18.26 ± 2.71)g($P < 0.05$);而低频rTMS组和假治疗组则无上述改变。由此表明,高频rTMS刺激 M1 区后可以使痛阈值明显增高,而低频rTMS未能表现出明显的镇痛效果。这一结果与已有的相关报道一致^[13-14]。然而,虽然rTMS治疗后大鼠机械痛缩爪阈值有回升,但并未恢复至假手术组水平,这可能与疼痛的部位有关。在 Lefaucheur 等^[15]的研究中也发现高频rTMS治疗肢体神经病理性疼痛的疗效不如面部疼痛缓解效果好。

本研究中 NP 模型动物的免疫组织化学结果显示,损伤侧相应水平的 DRG 内 nNOS 阳性染色明显增多,且主要表达于中、小细胞,少量表达于大细胞。与 O'Rielly 的研究结果一致^[16],但与 Cizkova 的结果^[17]稍有不同,后者的结果显示神经病理性疼痛时,损伤侧 DRG 内 nNOS 在大、中、小细胞及神经纤维内的表达均有明显增加。推测这一差异可能与实验大鼠的种类不

同有关,因 Cizkova 的实验使用的是 Wistar 大鼠,而本实验使用的为 SD 大鼠。

采用 20 Hz 的rTMS连续刺激大鼠疼痛对侧大脑 M1 区 10 d 后,免疫组织化学结果显示,rTMS在使大鼠的机械痛缩爪阈值回升和痛觉过敏症状减轻的同时,相应水平 DRG 内 nNOS 的表达水平也明显较假治疗组低,而 1 Hz 的rTMS则未能显著缓解疼痛,nNOS 的表达也无显著改变。相关分析显示,高频rTMS组疼痛改善的程度与 DRG 内 nNOS 表达呈显著负相关,这一方面证实 nNOS 参与了 NP 的发生和维持,另一方面也提示高频rTMS对 NP 的缓解作用至少有一部分是通过降低 DRG 内 nNOS 的过度表达,阻断中枢神经敏化的进一步形成和发展而达到的。

总之,本研究表明,20 Hz 的高频rTMS能够有效缓解 NP,而 1 Hz 的低频rTMS则没有确切的缓解 NP 的疗效;rTMS对于 NP 的治疗作用至少部分是通过下调 DRG 中的 nNOS 表达而实现的。至于高频rTMS是通过何种途径影响 DRG 内 nNOS 的表达,并缓解 NP 的机械痛觉过敏症状的机制仍不清楚,尚需开展进一步的深入研究。

参 考 文 献

- [1] Schaefer C, Sadosky A, Mann R, et al. Pain severity and the economic burden of neuropathic pain in the United States: BEAT neuropathic pain observational study [J]. Clinicoecon Outcomes Res, 2014, 6:483-96.
- [2] Ahlawat A, Rana A, Goyal N, et al. Potential role of nitric oxide synthase isoforms in pathophysiology of neuropathic pain[J]. Inflammopharmacology, 2014, 22(5):269-78.
- [3] Yoon YW, Sung B, Chung JM. Nitric oxide mediates behavioral signs of neuropathic pain in an experimental rat model [J]. Neuroreport, 1998, 9(3):367-372.
- [4] Schmidtko A, Tegeder I, Geisslinger G. No NO, no pain? The role of nitric oxide and cGMP in spinal pain processing [J]. Trends Neurosci, 2009, 32(6):339-346.
- [5] Dableh LJ, Henry JL. The selective neuronal nitric oxide synthase inhibitor 7-nitroindazole has acute analgesic but not cumulative effects in a rat model of peripheral neuropathy [J]. J Pain Res, 2011, 4:85-90.
- [6] Ro L-S, Chang K-H. Neuropathic pain: mechanisms and treatments [J]. Chang Gung Med J, 2005, 28(9):597-605.
- [7] Migita K, Uozumi T, Arita K, et al. Transcranial magnetic coil stimulation of motor cortex in patients with central pain [J]. Neurosurgery, 1995, 36(5):1037-1040.
- [8] Lefaucheur JP. The use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in chronic neuropathic pain [J]. Neurophysiol Clin, 2006, 36(3):117-124.
- [9] Leo RJ, Latif T. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in experimentally induced and chronic neuropathic pain: a review [J]. J Pain, 2007, 8(6):453-459.
- [10] Luft AR, Kaelin-Lang A, Hauser TK, et al. Transcranial magnetic

- stimulation in the rat [J]. *Exp Brain Res*, 2001, 140(1):112-121.
- [11] Bennett GJ, Xie YK. A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man [J]. *Pain*, 1988, 33(1):87-107.
- [12] Chaplan SR, Bach FW, Pogrel JW, et al. Quantitative assessment of tactile allodynia in the rat paw [J]. *J Neurosci Methods*, 1994, 53: 55-63.
- [13] Johnson S, Summers J, Pridmore S. Changes to somatosensory detection and pain thresholds following high frequency repetitive TMS of the motor cortex in individuals suffering from chronic pain [J]. *Pain*, 2006, 123(1-2):187-192.
- [14] Yoo WK, Kim YH, Doh WS, et al. Dissociable modulating effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on sensory and pain perception [J]. *Neuroreport*, 2006, 17(2):141-144.
- [15] Lefaucheur JP, Drouot X, Menard-Lefaucheur I, et al. Neurogenic pain relief by repetitive transcranial magnetic cortical stimulation depends on the origin and the site of pain [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004, 75(4):612-616.
- [16] O'Rielly DD, Loomis CW. Increased expression of cyclooxygenase and nitric oxide isoforms, and exaggerated sensitivity to prostaglandin E2, in the rat lumbar spinal cord 3 days after L5-L6 spinal nerve ligation [J]. *Anesthesiology*, 2006, 104(2):328-337.
- [17] Cizkova D, Lukacova N, Marsala M, et al. Neuropathic pain is associated with alterations of nitric oxide synthase immunoreactivity and catalytic activity in dorsal root ganglia and spinal dorsal horn [J]. *Brain Res Bull*, 2002, 58(2):161-171.

(修回日期:2014-10-11)

(本文编辑:汪玲)

· 外刊摘要 ·

Nerve palsy after total hip arthroplasty

BACKGROUND AND OBJECTIVE Perioperative iatrogenic nerve damage after total hip arthroplasty (THA) is a rare but serious complication. This study was designed to better understand the prognosis of patients with nerve injury after total hip arthroplasty.

METHODS This retrospective analysis reviewed patients seen in one clinic for THA between 1998 and 2003. All participants had normal preoperative neurologic examinations. All underwent clinical examinations six weeks, four months, one year and two years post-surgery. Data were reviewed for patients with postoperative nerve lesions.

RESULTS Thirty-five patients were found with postoperative nerve lesions, with one demonstrating electromyographic evidence of a peroneal nerve/positional injury. That patient was excluded from the analysis. For primary surgery, the incidence was 1.5%, and, for revision surgery was 1.4%. The incidence was 2.5% in females and 0.6% in males ($P < 0.01$). Twenty patients suffered damage of the femoral nerve, nine of the sciatic nerve and five the superior gluteal nerve. All 35 patients had EMG evidence of neurapraxia. At the time of the two-year examination, 50% of the subjects demonstrated complete remission. In those patients, the median duration to complete remission was 19 months. At the final examination, at a median time of 93 months, six of seven patients available had achieved further improvement.

CONCLUSION This study of patients with iatrogenic nerve injury during total hip arthroplasty surgery found that 50% enjoy complete recovery at two years.

【摘自:Zappe B, Glauser PM, Majewski M, et al. Long-term prognosis of nerve palsy after total hip arthroplasty: results of a two-year follow-up and long-term results after a mean time of eight years. *Arch Ortho Trauma Surg*, 2014, 134(10): 1477-1482.】

Nerve injuries associated with acetabular fractures

BACKGROUND AND OBJECTIVE Acetabular fractures are frequently associated with nerve injuries. These commonly include the obturator, femoral and lateral femoral cutaneous nerves, as well as the sciatic nerve. However, few studies have documented the incidence of these injuries. This retrospective investigation was designed to determine the proportion of patients with acetabular fracture who develop nerve injuries, and what factors might increase this risk.

METHODS Data were collected from the German Multicenter Pelvic Study Group, with documentation of pelvic fractures beginning in 1991 at 29 university major trauma hospitals. The registry data included type of acetabular fracture, injury patterns and injury severity, as well as demographic information and type of surgery. Data were also gathered concerning the neurologic status of the patient at admission and discharge, and included nerve injuries identified at the hospital.

RESULTS Of the 2,073 patients identified, 1,395 underwent surgery. The proportion of patients diagnosed with targeted nerve injuries at hospital admission was four percent, and at discharge was seven percent. Type C fractures were associated with the highest proportion of nerve injuries while type A fractures had the lowest. By fracture location, transverse plus posterior wall fracture was associated with the highest, while anterior wall fractures with the lowest risk of nerve injury.

CONCLUSION This study of patients with acetabular fractures found that, at hospital discharge, seven percent had a trauma related nerve injury, with the risk highest among those with posterior wall fractures of the pelvic ring.

【摘自:Lehmann W, Hoffmann M, Fensky F, et al. What is the frequency of nerve injuries associated with acetabular fractures? *Clin Orthop Relat Res*, 2014, 472: 3395-3403.】