

枕部偏头痛的神经阻滞及手术治疗

陈绅^{1,2}, 刘清军³, 朱军², 王雷波³

1. 河北联合大学研究生学院, 河北 唐山 063000; 2. 河北联合大学附属医院神经外科, 河北 唐山 063000;
3. 天津市环湖医院疼痛科, 天津 300060

关键词: 偏头痛; 枕大神经; 神经阻滞; 神经减压术; 枕部; 枕动脉切除术

中图分类号: R 747.2 **文献标识码:** A **文章编号:** 1674-8182(2015)10-1403-03

偏头痛是一种常见的神经病学疾患,有很多种类和并发症,每位患者的症状并不完全相同,预后也各不一样。目前,偏头痛的治疗方法有药物保守治疗、神经阻滞及手术减压术等。因偏头痛的病因尚未完全明确,各方法的疗效不尽相同,甚至同一方法在不同地区、不同患者群体间的疗效也不尽相同。这些治疗方法尚无统一的规范化标准。当前偏头痛的病因及治疗方法尚处于探索阶段,本文就枕部相关头痛的神经阻滞及神经减压术治疗做一概述。

1 枕部偏头痛的相关解剖学

枕大神经起自 C2 脊神经的后支,走行于头下斜肌的下方,而后穿过头半棘肌和斜方肌,使神经广泛分布于后部头皮^[1]。90%~98.5%的人枕大神经穿过头半棘肌,在枕骨隆突下 27~30.2 mm、距中线 12~15 mm 的侧面穿出^[2-5]。有的学者认为半棘肌始终是枕大神经被肌肉夹持的唯一位点。但另一些学者则发现了 3 个可能夹持枕大神经的肌肉,Bovim 等^[2]解剖了 20 具新鲜的尸体头,共 40 条枕大神经,结果显示枕大神经多数穿过半棘肌(36 条),少数穿过斜方肌(18 条),极少穿过下斜肌(3 条)。枕大神经在其路线上穿过了一些肌肉,尤其是下斜肌、斜方肌和半棘肌,理论上,任何一处肌肉的夹持都可看成对神经压迫或激惹的来源。

一些学者对 20 具头部标本进行解剖,发现 40 处枕大神经全部穿过半棘肌。枕大神经出现位点离中线的平均距离右侧是 14.1 mm,左侧是 13.8 mm(标准差分别是 4.4 mm、4.3 mm)。此位点在枕外隆突下右侧 29.1 mm,左侧 28.7 mm(标准差分别是 7.8 mm、6.6 mm)。在肌肉内的行走距离右侧是 7.6 mm,左侧是 8.9 mm(标准差分别是 2.9 mm、3.2 mm)。因此,可以总结出一个直径 1.5 cm 的区域,此区域大约在枕外隆凸下 3 cm 和外侧 1.5 cm,不管是药物注射还是手术都能对此区域的枕大神经进行确切的干预^[4]。

此外,枕大神经的主干和分支情况也同样重要。枕大神经的分支总是与较小的枕大神经主干直径相关联。因此较小的枕大神经主干直径应该提醒外科医生意识到枕大神经分支的可能性,并且使外科医生寻找额外的神经分支,以便实现对

枕大神经的充分减压。枕大神经可能分支到周围的一块肌肉或一根血管,例如枕动脉或它的一个分支^[6]。

有证据显示,偏头痛的潜在病因可能是外周机制,而不是颅内的机制。沿外周神经终止扳机点的引发,将改善偏头痛的症状。

2 枕部偏头痛的神经阻滞治疗

周围神经阻滞在偏头痛的诊疗过程中扮演着重要角色,其在治疗各种各样偏头痛方面已应用很久,然而神经阻滞治疗偏头痛的具体数据却不多。而且,头痛专家也没有对注射的类型、剂量及注射方案等达成广泛一致意见。目前常用阻滞药物为 A 型肉毒素、肾上腺素和局麻药,类固醇激素及曲安奈德的作用亦存争议。周围神经阻滞时最常用的目标是枕大神经和三叉神经的一些终末分支^[7]。周围神经阻滞适用于门诊诊疗,因为其副作用一般温和且短暂,而头痛的缓解可能很迅速和明显^[8-9]。

大部分研究周围神经阻滞治疗偏头痛时注重于枕大神经阻滞,有一些对三叉神经阻滞也同样注重。有科学的证据表明枕大神经和三叉神经在解剖和功能上的联系^[10-11],这些数据支持在偏头痛时应用枕大神经阻滞,即使偏头痛部位没有枕大神经分布区域也可以进行。

枕大神经阻滞的方法为:针头大约应在枕骨隆突两侧 2 cm,再向下 2 cm。当针头碰到枕骨的骨膜后应后撤约 0.5 cm 再注射。当针头处于此位置时,在枕大神经支配区域经常有感觉异常。但获得枕大神经阻滞,感觉异常并非一定要出现。在阻滞前可寻找枕动脉搏动最明显处,然后在此处稍内侧回抽无血后注射即可。若枕动脉搏动不明显,可在枕骨隆突外下方(如前述)进行注射。当第一次阻滞失败时,针头再往下方 2 cm 重新注射,则阻滞可获得成功。

有学者对 150 例患者进行单侧($n=37$)和双侧($n=113$)的枕神经阻滞,所用药物为 10 ml 布比卡因和 20 mg 曲安奈德,且评估阻滞后临床症状的变量值包括两个方面^[12]:(1)在之前 30 d 里发生了任何程度头痛的天数(头痛天数,HDs);(2)在这些头痛的天数里有多少天出现了功能丧失,且持续至少 1 h(功能丧失的头痛天数,FIHDs)。通过这些不同的天数将患者头痛的频率和程度概括地记录下来:HDs/FIHDs^[13]。同样记录了患者的年龄、性别、是否过量服用相应药物、偏头痛残疾程度评分、患者是否获得头痛的持续缓解、如果仍头痛那

么在头痛期间是否为持续头痛,以及预防性治疗偏头痛药物的药名和用量。所有 150 例患者 1 个月均复查随访。78 例(52%)患者相比于治疗前的水平得到了至少 50% 的头痛缓解;81 例(54%)患者 FIHDs 至少减少 50%;90 例(60%)患者头痛明显改善(46.30%)或改善(44.29%);42 例(28%)患者到治疗后 1 个月头痛未改善,而 17 例(11%)患者头痛加重,1 例(0.5%)患者头痛加剧。共有 60 例(40%)患者称到治疗后 1 个月头痛未改善或变得更糟,47 例患者在阻滞后出现快速和戏剧性的反应,即头痛无法忍受超过 2 周。每日头痛或非每日头痛,每日头痛的持续状态,是否为恒定头痛或药物过量性头痛以及先前预防性治疗的效果如何等,均不影响阻滞治疗的效果。相似地,治疗前各项身体检查的发现对于预测阻滞效果没有实际价值。触痛等级和是否存在 Tinel's 征及其与典型头痛的相似度均无法与阻滞的结果相吻合。

注射适量的药物且避免将药物注入血管内,则阻滞的危险性不大。局部副作用如血肿和局部疼痛是可能发生的。枕大神经区域注射类固醇激素后,较少见的副作用如脱发和皮肤萎缩也曾有报道。此部位有钝器外伤史或颅后窝靠前部手术史的患者可能颅骨有缺陷,在这些情况下,直接刺入颅骨内可能导致脊髓麻醉^[14]。局部麻醉的全身性毒副反应可能会随着药物血浆浓度的升高而发生,见于药物过量或疏忽导致的血管内注射。中枢神经系统症状有轻型(如头晕、目眩、口腔金属味、眶部麻木、耳鸣和视力模糊)和重型(如肌肉抽搐、昏迷、心血管或呼吸系统功能降低)。心血管系统亦可能会受影响,比如患者感到胸前不适或疼痛、呼吸短促、心悸和晕厥。局麻药的中毒剂量可能会引起心律失常、心衰和低血压。如果适当应用药物且避免血管内注射,则副作用非常少。另外,枕大神经阻滞时注射肾上腺素由于导致终末动脉痉挛会引起头皮坏死^[15],尤应注意。

3 枕部相关头痛的神经减压术

在枕骨或其他偏头痛触发区域的神经压迫潜在位点的发现,不仅证实了偏头痛外周扳机点原理,而且支持外科减压术在偏头痛中的应用。尽管存在许多不同的关于偏头痛病因学的原理,但越来越多的证据表明,偏头痛起源于外周并且通过激活三叉神经血管系统而导致疼痛^[16]。特别是外周的疼痛感受器的激活,导致神经性的炎症反应和中枢致敏作用,最后产生偏头痛发作时特有的皮肤异常疼痛^[17-18]。

之前的研究已认识到在后头部和颈部区域的感觉神经激惹是引起枕部头痛的原因之一^[19-25]。头痛的神经组织激惹已与神经末梢被压迫的解剖学变异联系起来。不同的组织被认定为可能的压迫物,包括淋巴结、骨、筋膜、肌肉和动脉等^[4,19,21,25]。肌肉和动脉可在受到刺激后改变解剖形状,并且形状改变之后会引起周围组织结构的压迫。因为骨和筋膜坚韧而不易弯曲,被认为能对肿胀神经带来强有力的激惹,很像手部的手腕横韧带。偏头痛外科治疗的重点是在不同的组织结构压迫中手术松解外周神经。

3.1 常规神经减压术 对于药物治疗难控制的偏头痛患者,感觉神经灭活的外科手术被证实可以改善或消除临床症状。

外科手术灭活作用涉及外周感觉神经卡压的松解,通过切断神经、切除周围肌肉筋膜组织来对神经减压,和(或)结扎穿行于神经或与神经交织在一起的血管。最近的结果表明,79 例接受扳机点(下述)外科减压术的患者中有 71 例(90%)患者在外科手术之后,偏头痛的发作频率、持续时间、强度都得到消除或显著改善,并可维持 5 年^[22]。

一个已经被准确描述的扳机点是当枕大神经穿行于半棘肌到达皮肤时,提供了机械刺激和激惹^[4]。枕大神经的解压,传统上涉及位于枕大神经内侧部分的头半棘肌的局部去除,在神经和肌肉之间插入皮下皮瓣,从而阻断周围肌肉对神经的影响。62%有枕部扳机点的患者,在解除枕大神经穿入半棘肌时的卡压后,偏头痛症状完全消除^[26]。

手术方法:患者取仰卧位,全身诱导麻醉后患者转变为俯卧位。做一枕部中线切口,并直达脊中线。如果斜方肌内侧缘到达脊中线,则该肌纤维用电灼烧切除,侧面地收缩从而暴露头半棘肌。中线与神经之间的一小部分头半棘肌被切除。覆盖神经的筋膜被切除,就像在腕管松解术时松解正中神经一样,从而神经也随之处于皮下平面。使用皮下皮瓣遮蔽神经,从而避免来自肌肉的压迫。

通过枕大神经减压术,枕部扳机点的灭活作用在实现偏头痛缓解上可能特别有效。以往的一项研究显示,枕大神经减压术能使 100% 的患者偏头痛改善,62% 的患者解除偏头痛^[27]。Janis 等^[28]证实了这些结果,93.8% 的患者偏头痛好转,56.3% 的患者解除了偏头痛。

3.2 枕动脉切除术 有学者对在枕大神经松解时是否进行枕动脉切除术进行了试验性研究。170 例具有相似情况的偏头痛患者为试验对象,这些情况包括:偏头痛的频率(每月偏头痛的次数)、持续时间(天数)、强度(强度由 1 到 10,10 为最剧烈)以及偏头痛的疼痛位置。其中 55 例被发现枕大神经与枕动脉有密切关系,在常规枕大神经松解的基础上给予枕动脉切除术;其余 115 例则进行常规枕大神经松解,成为对照组。55 例枕动脉切除术患者中的 44 例(80%)患者有了积极的试验结果(枕部偏头痛减少 $\geq 50\%$),21 例(38.2%)患者的头痛完全消除。在 115 例对照组患者中,105 例(91.3%)取得了积极的试验结果,74 例(64.3%)枕部偏头痛完全消除。相比较,对照组成功率($P=0.047$)和消除率($P=0.002$)显著高于枕动脉切除术组^[29]。但此研究存在局限性,比如术前患者的病情不是完全相同。因此是否加做枕动脉切除术仍然需要大量的试验性研究及大量临床资料加以佐证。

4 总结及展望

综上所述,目前偏头痛的病因未完全清楚,头痛分类方法也不尽相同,未达成一致标准。偏头痛的分类名称包括神经性头痛、颈源性头痛、紧张性头痛等,各名称间并无明显界限,甚至有重叠部分。若根据疼痛部位可将其分为额部痛、颞部痛、枕部痛及游走性头痛等。其中枕部偏头痛的发病率较高,目前的研究也较多,尽管这些研究获得了初步成果,但仍有一些患者接受神经阻滞及外科手术后偏头痛症状未缓解,一种可能性是仍留有现在外科路径中未发现的机械性压迫或激惹

的位点,所以还应该进行更多的临床试验,将偏头痛的病因理论归纳完善,并且使偏头痛的神经阻滞及手术治疗方法统一化、标准化,甚至探索出其他更好的治疗偏头痛的方法。

参考文献

- [1] Drake R, Vogl W, Mitchell A. Gray's anatomy for students [M]. Philadelphia: Elsevier, Inc. 2005:50.
- [2] Bovim G, Bonamico L, Fredriksen TA, et al. Topographic variations in the peripheral course of the greater occipital nerve. Autopsy study with clinical correlations [J]. Spine (Phila Pa 1976), 1991, 16(4): 475-478.
- [3] Ducic I, Moriarty M, Al-Attar A. Anatomical variations of the occipital nerves; implications for the treatment of chronic headaches [J]. Plast Reconstr Surg, 2009, 123(3): 859-863.
- [4] Mosser SW, Guyuron B, Janis JE, et al. The anatomy of the greater occipital nerve; implications for the etiology of migraine headaches [J]. Plast Reconstr Surg, 2004, 113(2): 693-697.
- [5] Natsis K, Baraliakos X, Appell HJ, et al. The course of the greater occipital nerve in the suboccipital region; a proposal for setting landmarks for local anesthesia in patients with occipital neuralgia [J]. Clin Anat, 2006, 19(4): 332-336.
- [6] Junewicz A, Katira K, Guyuron B. Intraoperative anatomical variations during greater occipital nerve decompression [J]. J Plast Reconstr Aesthet Surg, 2013, 66(10): 1340-1345.
- [7] Ashkenazi A, Levin M, Dodick DW. Peripheral procedures: Nerve blocks, peripheral neurostimulation and Botulinum neurotoxin injections [M]// Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW. Wolff's Headache and Other Head Pain. New York: Oxford University Press, 2007: 767-792.
- [8] Ashkenazi A, Young WB. The effects of greater occipital nerve block and trigger point injection on brush allodynia and pain in migraine [J]. Headache, 2005, 45(4): 350-354.
- [9] Bovim G, Sand T. Cervicogenic headache, migraine without aura and tension-type headache. Diagnostic blockade of greater occipital and supra-orbital nerves [J]. Pain, 1992, 51(1): 43-48.
- [10] Goadsby PJ, Bartsch T, Dodick DW. Occipital nerve stimulation for headache; mechanisms and efficacy [J]. Headache, 2008, 48(2): 313-318.
- [11] Bartsch T, Goadsby PJ. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input [J]. Brain, 2002, 125(Pt 7): 1496-1509.
- [12] Weibelt S, Andress-Rothrock D, King W, et al. Suboccipital nerve blocks for suppression of chronic migraine; safety, efficacy, and predictors of outcome [J]. Headache, 2010, 50(6): 1041-1044.
- [13] Rothrock J, Mendizabal J. Analysis of "carry-over effect" following successful short-term treatment of transformed migraine with divalproex sodium [J]. Headache, 2000, 40(1): 17-19.
- [14] Brown LD. Atlas of regional anesthesia [M]. 3 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006: 53-55.
- [15] Brandy DA. Scalp lifting. An 8-year experience with over 1 230 cases [J]. J Dermatol Surg Oncol, 1993, 19(11): 1005-1014.
- [16] Olesen J, Burstein R, Ashina M, et al. Origin of pain in migraine; evidence for peripheral sensitisation [J]. Lancet Neurol, 2009, 8(7): 679-690.
- [17] Burstein R. Deconstructing migraine headache into peripheral and central sensitization [J]. Pain, 2001, 89(2/3): 107-110.
- [18] Burstein R, Cutrer MF, Yarnitsky D. The development of cutaneous allodynia during a migraine attack clinical evidence for the sequential recruitment of spinal and supraspinal nociceptive neurons in migraine [J]. Brain, 2000, 123(Pt 8): 1703-1709.
- [19] Janis JE, Hatfeg DA, Reece EM, et al. Neurovascular compression of the greater occipital nerve; implications for migraine headaches [J]. Plast Reconstr Surg, 2010, 126(6): 1996-2001.
- [20] Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, et al. Third occipital nerve headache; a prevalence study [J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1994, 57(10): 1187-1190.
- [21] Tubbs RS, Mortazavi MM, Loukas M, et al. Anatomical study of the third occipital nerve and its potential role in occipital headache/neck pain following midline dissections of the craniocervical junction [J]. J Neurosurg Spine, 2011, 15(1): 71-75.
- [22] Guyuron B, Krieglner JS, Davis J, et al. Five-year outcome of surgical treatment of migraine headaches [J]. Plast Reconstr Surg, 2011, 127(2): 603-608.
- [23] Ducic I, Hartmann EC, Larson EE. Indications and outcomes for surgical treatment of patients with chronic migraine headaches caused by occipital neuralgia [J]. Plast Reconstr Surg, 2009, 123(5): 1453-1461.
- [24] Tubbs RS, Salter EG, Wellons JC, et al. Landmarks for the identification of the cutaneous nerves of the occiput and nuchal regions [J]. Clin Anat, 2007, 20(3): 235-238.
- [25] Janis JE, Hatfeg DA, Ducic I, et al. The anatomy of the greater occipital nerve; Part II. Compression point topography [J]. Plast Reconstr Surg, 2010, 126(5): 1563-1572.
- [26] Dash KS, Janis JE, Guyuron B. The lesser and third occipital nerves and migraine headaches [J]. Plast Reconstr Surg, 2005, 115(6): 1752-1758.
- [27] Guyuron B, Krieglner JS, Davis J, et al. Comprehensive surgical treatment of migraine headaches [J]. Plast Reconstr Surg, 2005, 115(1): 1-9.
- [28] Janis JE, Dhanik A, Howard JH. Validation of the peripheral trigger point theory of migraine headaches; single-surgeon experience using botulinum toxin and surgical decompression [J]. Plast Reconstr Surg, 2011, 128(1): 123-131.
- [29] Chmielewski L, Liu MT, Guyuron B. The role of occipital artery resection in the surgical treatment of occipital migraine headaches [J]. Plast Reconstr Surg, 2013, 131(3): 351e-356e.