

lenberg 症候群, 脊髄損傷後疼痛, 脊髄空洞症などが含まれる。また, 末梢神経に損傷を有する神経障害性疼痛の代表疾患は幻肢痛 (phantom limb pain) であり, 腕神経叢損傷に伴う疼痛, 手術や神経ブロックによる末梢神経損傷後疼痛などが含まれる。

疼痛の治療を目的とした脳深部刺激療法では, 刺激部位として視床知覚中継核 (視床 Vc 核)<sup>1,2)</sup>, 内包後脚<sup>3)</sup>, 中脳中心灰白質<sup>4)</sup>などが選択されてきた。現在, 疼痛の治療を目的として臨床応用されている脳深部刺激療法で, 最も良好な結果が得られている方法は視床知覚中継核刺激である。視床知覚中継核刺激には, 定位脳手術を用いて脳深部刺激電極を視床 Vc 核に挿入し, 前胸部皮下に植込んだ刺激装置を介して慢性刺激を行う。1970 年代の初頭に報告され, 各種の疼痛に対する臨床応用が行われてきた。その結果, 視床知覚中継核刺激は神経障害性疼痛の治療に有効で, 特に末梢神経損傷後に出現する求心路遮断痛 (神経障害性疼痛) に著しい効果を認めることが報告<sup>1,2,5,6)</sup>されている。

### 3. 病因・病態生理

知覚求心路の切断後に中枢側ニューロンに過剰放電が出現することは, 脊髄後根切断後に脊髄後角内でニューロンの過剰活動を記録した Loeser<sup>7)</sup>の報告以来, 脊髄後角, 三叉神経核, 視床, 大脳皮質知覚領など多くの部位で確認されている。求心路遮断痛の出現には, ①このニューロンの過剰活動が重要な役割を担っていること, ②このニューロンの過剰活動の発現に興奮性アミノ酸が関与していること, ③特に知覚求心路の遮断後に著明であること, などが報告<sup>8)</sup>されている。臨床的にも興奮性アミノ酸の NMDA 受容体のブロッカーであるケタミンならびに興奮性アミノ酸のシナプス伝達を抑制するバルビタール剤の効果が確認されている<sup>9,10)</sup>。

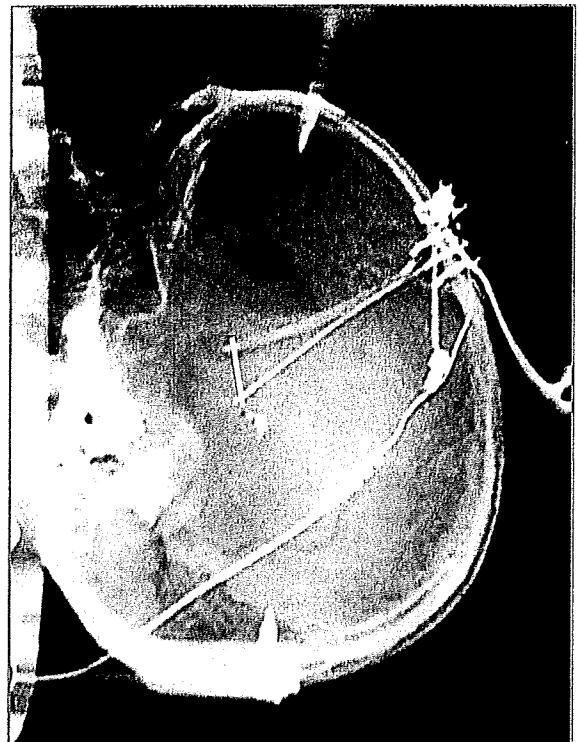


図2 脳室造影によって AC-PC line を決定する方法

第3脳室内に造影剤と空気を注入し, 後交連 (PC) を造影剤, 前交連 (AC) を空気で描出する。白線が AC-PC line。以前に施行した脳深部刺激電極と脳室造影に用いるスコットのチューブを認める

視床 Vc 核刺激によって, 痛み求心路のニューロン活動が抑制されることが, 実験的にも確認されている<sup>11)</sup>。また, 閾値の低い体性感覚が痛覚を抑制するというゲート・コントロール理論が, 中枢神経系のいろいろなレベルにもあてはまり, 後索-内側毛帯を主として伝導する体性感覚系の活動が, 中枢神経系のいろいろなレベルで痛覚の伝導を抑制する機能を有するものと考えられる<sup>12)</sup>。視床 Vc 核刺激療法は, 神経損傷が末梢神経にある場合にはかなりの有効性があるが, 神経損傷が中枢神経系にある場合には, それほどの効果を期待することができないことが報告されており, 神経障害性疼痛の原因となった傷害レベルが重要となる。

## 4. 治療

### 1) 脳深部刺激療法の手技

定位脳手術には脳室造影によって前交連と後交連を結んだ AC-PC line を決定する方法 (図 2) と, MRI や CT スキャンを用いて AC-PC line を決定する方法 (図 3) がある. 脳室造影では術後の頭痛や発熱の問題, 脳室穿刺による出血の可能性などの問題があり, 現在では MRI-guide の定位脳手術が一般に行われるようになった.

定位脳手術装置を頭部に固定後, MRI インジケータを装着して MRI を撮影する. 定位脳手術用フレームを基準として三次元的に再構築した MRI 画像から AC-PC line を決定し, 視床 Vc 核の座標を確定する. 最近, 臨床応用が可能となった画像誘導装置を用いると, MRI 画像上に Schaltenbrand & Wahren atlas を重ねて表示することも可能であり, 標的の位置のみならず電極の通過する部位をあらかじめ確認することも可能となった.

頭蓋内への空気流入ならびに髄液の流出による brain shift を最小にするため, 頭部の挙上を 30 度に制限し, bregma から約 30~35 mm 前方, 正中から 25 mm の位置に穿頭術を行う<sup>13)</sup>. この位置からだ AC-PC line に対して約 45 度の角度で刺激電極を挿入することができ, 視床腹中間核 (視床 Vim 核) から視床 Vc 核を刺激することができる. 硬膜を焼灼後に切開し, 脳表の血管を十分に確認する. 脳表の血管を十分に確認して電極の刺入を行うことによって, 出血などの合併症を減少させることができる.

手術中に神経活動の微小電極記録ならびに微小刺激を用いて, 視床 Vc 核の位置ならびに視床 Vc 核内の体部位局在をマッピングする. 定位脳手術中に微小電極が視床 Vc 核の前縁に入ると, 関節運動などの深部感覚刺激や触覚など

の表在感覚刺激に応答するニューロンが記録される. また, 適当な部位を電極が通過すると疼痛部位の表在刺激に対するニューロン活動が記録され, 微小刺激によって疼痛部位に機械的な paresthesia を誘発することができる<sup>14)</sup>.

刺激部位が決定したらメドトロニック社製の脳深部刺激電極を挿入し, 4つの刺激点から疼痛部位に paresthesia を誘発することが可能な刺激点を選択する. また, 刺激強度は疼痛部位に軽度の paresthesia を自覚する程度にする. テスト刺激後に植え込み型刺激装置と結線して慢性刺激を行う (図 4).

脳深部刺激療法でも, 脊髄刺激と同様に, 2本の刺激電極を約 2 mm 間隔で同側の視床内に挿入する dual-lead DBS<sup>15)</sup> が有効である (図 5). 1本の電極を用いる方法では, 電極の走行に一致して存在する刺激点間の双極刺激あるいは単極刺激のみが可能であるが, dual-lead DBS では 2本の電極間の刺激も可能となり, 治療効果も向上している.

### 2) 幻肢痛と脳深部刺激療法

幻肢痛症例では, 定位脳手術によって視床 Vc 核の上前方から後下方に向けて微小電極を用いてニューロン活動を記録すると, 視床 Vc 核の境界付近から放電頻度の著しい増加を認める. この増加は Vc 核の中心部まで持続し, 視床 Vc 核の posteroventral part では再びニューロンの放電頻度が減少する. この微小電極を用いて視床 Vc 核内での電気刺激を行うと, ニューロンの放電頻度の著しい増加を認めた Vc 核の anterodorsal part から Vc 核の中心部のいずれの部位を刺激しても幻肢の部位に感覚を誘発することができる<sup>14)</sup>. この結果から幻肢の部位に相当する Vc 核ニューロンの機能は残存していることが証明された.

1998 年, Flor ら<sup>16)</sup> は, magnetoencephalography (MEG) を用いて, 対側の顔, 上肢, 下肢の刺激に反応する大脳皮質の部位を上肢の幻

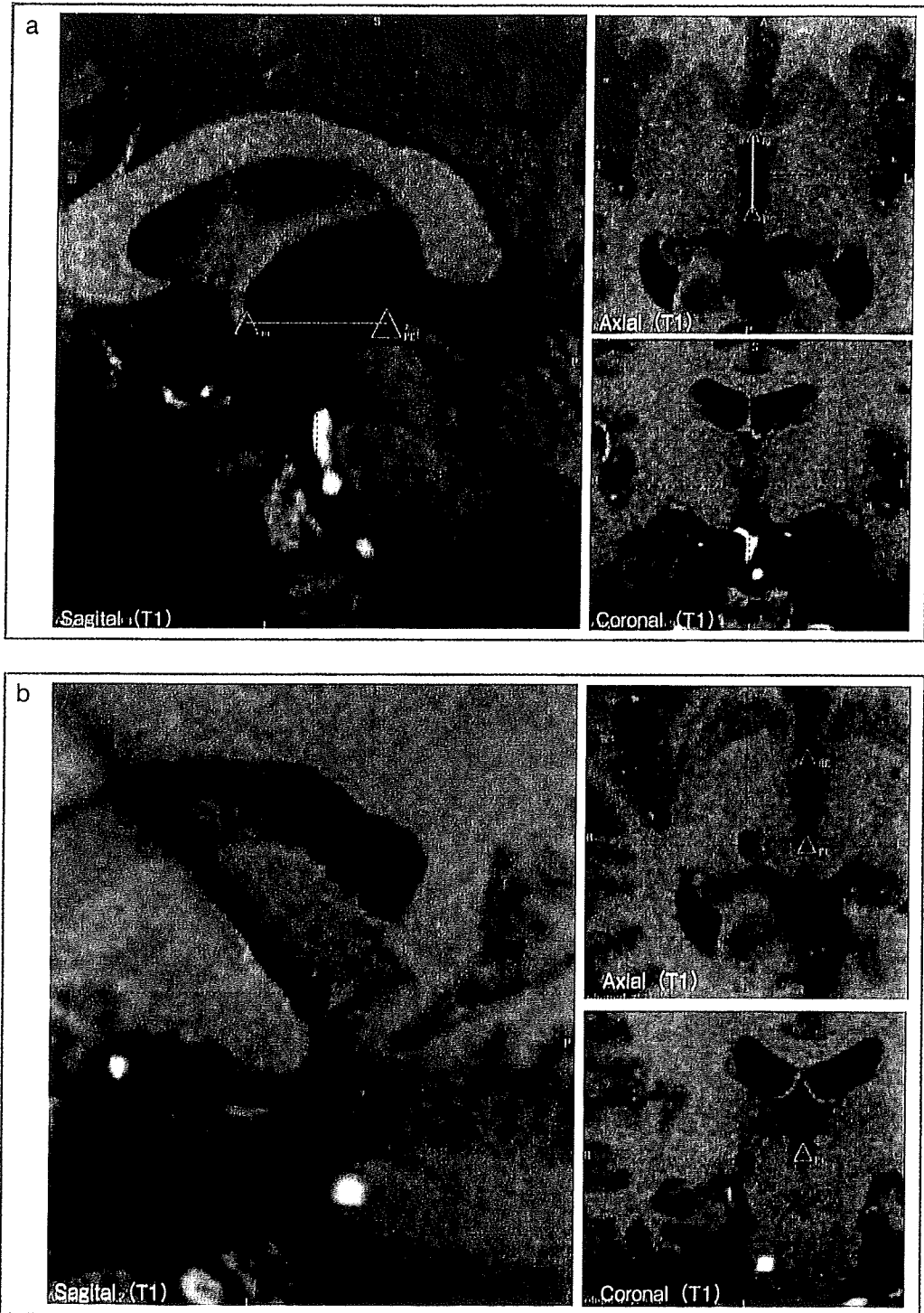


図3 MRIを用いてAC-PC lineを決定する方法

- a : 三角の位置がACとPCで、これを結んだ線がAC-PC line. Axial像(左), Coronal像(右上), Sagittal像(右下)
- b : 電極挿入後のMRI. 電極のアーチファクトを認める. この中心部を計測することによって、電極の位置をフィードバックすることができる

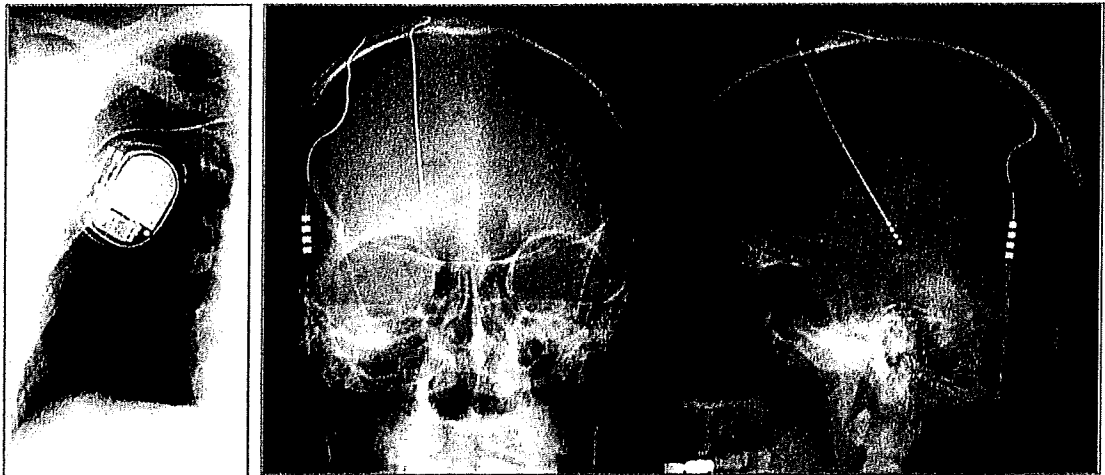


図4 視床 Vc 核刺激療法を施行している患者の胸部 X 線写真 (左) と頭部単純 X 線写真 (右)

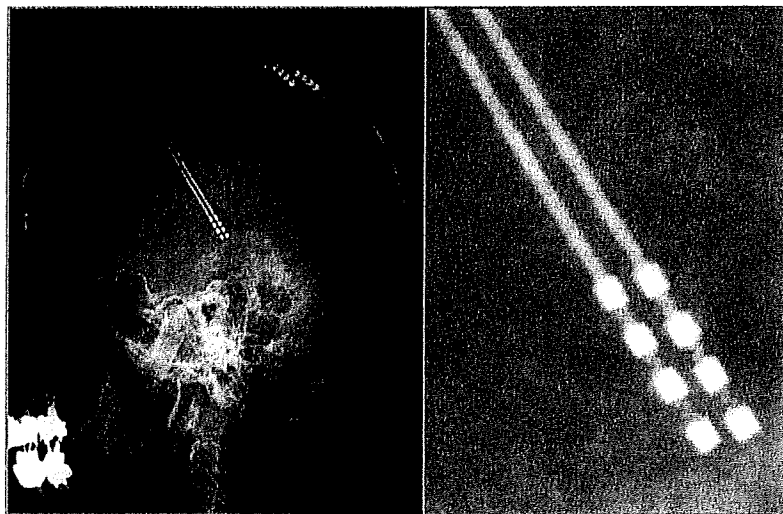


図5 Dual-lead DBS

2 mm 間隔で 2 本の DBS 電極を挿入して、2 本の電極間や多極間の刺激を行う

肢痛患者で検討したところ、健側に比較して幻肢の対側では顔ならびに下肢に反応する部位が上肢の部位に向かって移動していることを報告し、大脳皮質レベルでの神経機構の再構成の存在を明らかにした。視床 Vc 核を刺激して幻肢の部位に paresthesia を誘発することによって疼痛が減少すること、さらに長期に刺激を続けることによって、疼痛自体が減少して 1 日の必要な刺激時間が減少することを確認したことから、視床 Vc 核の長期刺激は四肢の切断によって出現した神経の再構築を変化させる作用を有

するものと考えられ、これによって幻肢痛を軽減している可能性がある<sup>17)</sup>。また、幻肢を認めず、機械的刺激によってアロディニアを認める症例では、疼痛部の刺激によって激しいアロディニアが出現するとともに、視床 Vc 核内ニューロンの群放電が誘発され、この群放電が消失するとともに疼痛が消失するのを確認した<sup>18)</sup>。

術後の調整による DBS 電極の刺激部位は、視床 Vim 核を陽極、視床 Vc 核を陰極とする双極刺激で、前述のようなニューロンの異常活

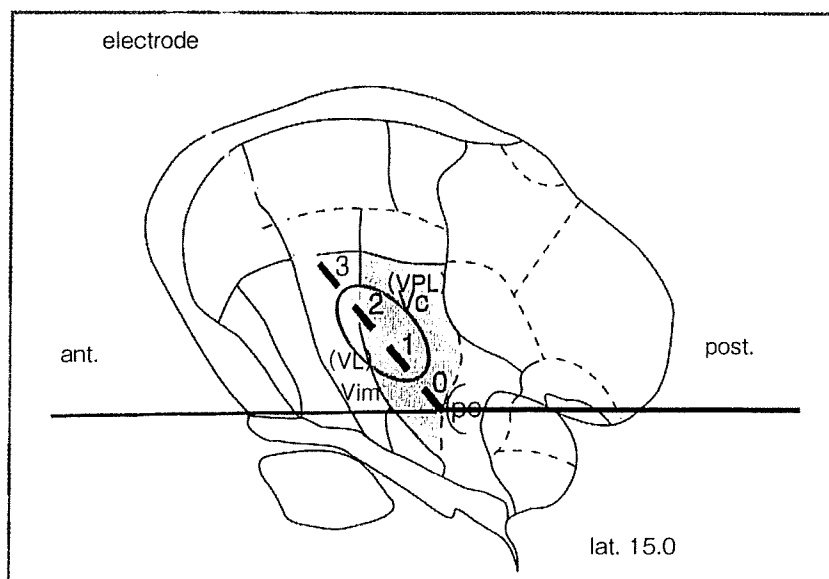


図6 DBS電極の留置位置と刺激部位  
視床知覚中継核 (Vc, VPL) から視床腹中間核 (Vim, VL) にかけて刺激点が存在する。丸印は刺激点

動を認めた部位を含んだ刺激が有効であった (図6)。

## 5. 合併症、副作用

機能的疾患に対する定位脳手術が原因となる頭蓋内出血の頻度は、1.9~4.1%と報告<sup>19)</sup>されているが、神経症状が出現するほどの出血は稀である。手術テクニックの習熟度、手術方法、使用する機器が問題となるが、MRIの画像誘導手術を用いた正確なターゲットの同定、穿孔術による脳表の血管確認によって、出血の頻度を減少させることが可能である。刺激装置の感染の頻度も3.3~13.3%と報告<sup>19)</sup>されているが、手術テクニックの改善によって解決される問題である。

## 6. 予後・転帰

幻肢痛以外の神経障害性疼痛67症例に対するKumar<sup>5)</sup>の報告では、脳深部刺激療法によって、41症例(61%)で長期にわたる除痛

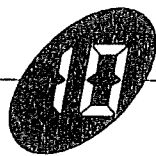
効果が得られた。疾患別には、failed back syndrome、三叉神経や末梢神経損傷後疼痛に著効し、視床痛、脊髄損傷後疼痛、ヘルペス後神経痛にはわずかな効果であった。

幻肢痛に対する視床Vc核刺激の効果は、最も多くの症例を経験しているMazarsらの報告<sup>1)</sup>では、41症例中40症例(98%)で長期の効果を受けている。Mundinger & Neumuller<sup>20)</sup>は、8症例中5症例(63%)、Siegfried<sup>21)</sup>は長期の有効率を10症例中5症例(50%)と報告している。著者らの成績では、幻肢痛症例では13症例中10症例(77%)、幻肢を伴わない末梢神経損傷後の神経障害性疼痛では7症例中6症例(86%)、合計20症例中16症例(80%)で満足できる除痛効果が得られている。手術の有効率に報告者間で差を認めるが、ドラッグチャレンジテストなどを用いた患者選択、ケタラールやガバペンチンなどの併用療法の有無、手術法についての相違点、などが原因として存在するものと考えられる。著者らの刺激部位については、視床Vc核の後下方では冷覚や痛み

が<sup>22)</sup>、視床 Vc 核の前方から視床 Vim 核にかけては、関節運動などの深部感覚や触覚などの表在感覚を主とする閾値の低い体性感覚に応答するニューロンが記録される領域であり、ゲート・コントロール機構を駆動するのに最適の刺激部位と考えている。

文献

- 1) Mazars GJ: Intermittent stimulation of nucleus ventralis posterolateralis for intractable pain. *Surg Neurol* 4 : 93-95, 1975
- 2) Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, et al: Deafferentation pain and stimulation of thalamic sensory relay nucleus: clinical and experimental study. *Appl Neurophysiol* 48 : 166-171, 1985
- 3) Namba S, Wani T, Shimizu Y, et al: Sensory and motor responses to deep brain stimulation. Correlation with anatomical structures. *J Neurosurg* 63 : 224-34, 1985
- 4) Hosobuchi Y, Adams JE, Linchitz R: Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone. *Science* 197(4299) : 183-186, 1977
- 5) Kumar H, Toth C, Nath RK: Deep brain stimulation for intractable pain: a 15-year experience. *Neurosurgery* 40 : 736-746, 1997
- 6) Levy RM, Lamb S, Adams JE: Treatment of chronic pain by deep brain stimulation: long term follow-up and review of the literature. *Neurosurgery* 21 : 885-893, 1987
- 7) Loeser JD, Ward AA: Some effects of deafferentation on neurons of the cat spinal cord. *Arch Neurol* 17 : 48-50, 1967
- 8)Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, et al: Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 52 : 259-285, 1993
- 9) Yamamoto T, Katayama Y, Tsubokawa T, et al: Usefulness of the morphine/thiamylal test for the treatment of deafferentation pain. *Pain Res* 6 : 143-146, 1991
- 10) Yamamoto T, Katayama Y, Hirayama T, et al: Pharmacological classification of central post-stroke pain: comparison with the results of chronic motor cortex stimulation therapy. *Pain* 72 : 5-12, 1997
- 11) Gerhart KD, Yeziarski RP, Fang ZR, et al: Inhibition of primate spinothalamic tract neurons by stimulation in ventral posterior lateral (VPLc) thalamic nucleus: possible mechanism. *J Neurophysiol* 49 : 406-423, 1983
- 12) Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, et al: Chronic motor cortex stimulation in patients with thalamic pain. *J Neurosurg* 78 : 393-401, 1993
- 13) Yamamoto T, Katayama Y, Kano T, et al: Deep brain stimulation for the treatment of parkinsonian, essential, and poststroke tremor: a suitable stimulation method and changes in effective stimulation intensity. *J Neurosurgery* 101 : 201-209, 2004
- 14) Davis K, Zelma H, Kiss T, et al: Phantom sensations generated by thalamic microstimulation. *Nature* 391 : 385-386, 1998
- 15) Yamamoto T, Katayama Y, Fukaya C, et al: New method of deep brain stimulation therapy with two electrodes implanted in parallel and side by side. *J Neurosurgery* 95 : 1075-1078, 2001
- 16) Flor H, Elbert T, Muehlnickel W, et al: Cortical reorganization and phantom phenomena in congenital and traumatic upper-extremity amputees. *Exp Brain Res* 119 : 205-212, 1998
- 17) 片山容一：幻肢痛に対する神経刺激療法の現状－脳深部刺激療法。 *ペインクリニック* 22 : 760-766, 2001
- 18) Yamamoto T, Katayama Y, Obuchi T, et al: Thalamic sensory relay nucleus stimulation for the treatment of peripheral deafferentation pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 84 : 180-183, 2006
- 19) Terao T, Takahashi H, Yokochi F, et al: Hemorrhagic complication of stereotactic surgery in patients with movement disorders. *J Neurosurg* 98 : 1241-1246, 2003
- 20) Mundinger F, Neumeuller H: Programmed stimulation for control of chronic pain and motor disease. *Appl Neurophysiol* 45 : 102-111, 1982
- 21) Siegfried J: Sensory thalamic neurostimulation for chronic pain. *PACE* 10 : 209-212, 1987
- 22) Lenz FA, Garonzik IM, Zirth TA, et al: Neuronal activity in the region of the thalamic principal sensory nucleus (ventralis caudalis) in patients with pain following amputations. *Neuroscience* 86 : 1065-1081, 1998



# 脊髄損傷後の難治性疼痛の治療

山本隆充\* 深谷 親

日本大学医学部先端医学系応用システム  
神経科学分野 (\*:教授)

片山 容一

日本大学医学部脳神経外科学系神経外科学分野 (教授)

(臨床麻酔 2009; 33(増): 413-21)

## はじめに

中枢性疼痛 (central pain) の意味するところは中枢神経の損傷後に出現する疼痛で、視床痛, Wallenberg 症候群, 脊髄損傷後疼痛などが代表例として挙げられる。痛みの性質としては, hypoaesthesia (触圧覚や深部知覚の閾値の上昇), dysaesthesia (不快な異常感覚を伴った疼痛), allodynia (触圧覚や深部知覚などによって誘発される疼痛) ならびに hyperpatia (強刺激によって誘発される疼痛) などを呈することが特徴である。

知覚求心路の切断後に中枢側ニューロンに過剰放電が出現することは, 脊髄後根切断後に脊髄後角内でニューロンの過剰活動を記録した Loeser ら<sup>1)</sup> (1967 年) の報告以来, 脊髄後角, 三叉神経核, 視床, 大脳皮質知覚領など多くの部位で確認されている<sup>2,3)</sup>。

治療が困難なことの多い central pain の治療方針を決定するためには, 薬理的評価が有効である<sup>4,5)</sup>。われわれは visual analogue scale (VAS) で痛みの評価を行い, 薬物投与による変化を比較している。この評価法の特徴は, プラセボ投与から始め, 少量ずつ段階的に薬物を投与するので, 少量から連続的に多量投与までの効果を確認できることである。患者の訴える疼痛がどのような薬物にどの程度の投与量で, どの程度反応するか, または全く反応しないかを明らかにすることができる。

一般的には, モルヒネテストは侵害受容性疼痛 (nociceptive pain) に sensitive であるが, 神経障害性疼痛 (neuropathic pain) には non-sensitive のことが多い。また, ラボナルテストやケタミンテストは神経障害性疼痛に sensitive な症例が多く,

キーワード: Spinal cord injury, Spinal cord stimulation, Dual-lead stimulation, Deep brain stimulation, DREZ lesion

## Treatment of Intractable Pain Caused by Spinal Cord Injury

Takamitsu Yamamoto and Chikashi Fukaya (*Division of Applied System Neuroscience, Department of Advanced Medical Science, Nihon University School of Medicine*)

Yoichi Katayama (*Department of Neurological Surgery, Nihon University School of Medicine*)

侵害受容性疼痛では non-sensitive なことが多い。極端な例ではラボナールテストによって入眠する直前まで VAS が低下しない症例も存在し、このような症例ではとくに治療が困難である。

## 1 難治性疼痛に対する薬理学的評価の方法

モルヒネテストは、5分間隔で塩酸モルヒネを3mg、合計15mgまで静脈内投与

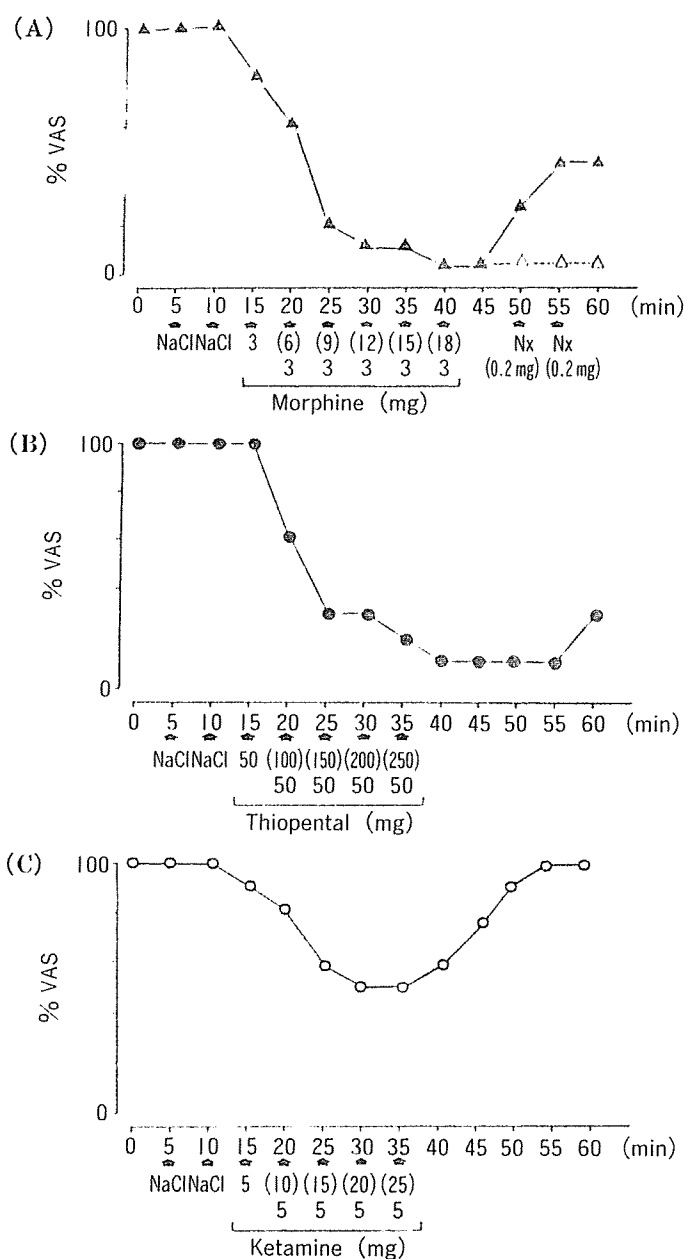


図 10 ドラッグチャレンジテスト (日本大学脳神経外科)

(A) : モルヒネテスト, (B) : ラボナールテスト, (C) : ケタミンテスト.



する。ラボナールテストは、同様に 50 mg の thiopental sodium を、5 分間隔で合計 250 mg まで静脈内投与している。また、途中で入眠した場合は、その時点で中止する。ケタミンテストは、ketamine hydrochloride 5 mg を 5 分間隔で合計 25 mg 投与する。いずれのテストもプラセボとして、薬物投与に先行して 2 回の生食投与を行う。また、われわれは薬物投与前と比較して、VAS が 40% 以上減少したものを sensitive case, 40% 以下のものを resistant case としている (図 10)

## 2 脊髄損傷後疼痛の頻度と性質

脊髄損傷患者では、69% の症例で損傷が原因となる痛みを自覚し、これらの約 1/3 の患者では激しい痛みを訴えることが報告されている。脊髄の完全損傷と不完全損傷のどちらが疼痛を合併することが多いかについては、多くの研究者によって相反する結果が報告されているが、どちらも spinothalamic tract の損傷が疼痛の発生に重要であることは一致している<sup>6,7)</sup>。

脊髄損傷後の疼痛としては、Musculoskeletal pain, Visceral pain, 損傷部位よりも上位レベルの neuropathic pain, 損傷部位レベルの neuropathic pain, 損傷部位よりも下位の neuropathic pain に分けられる。Musculoskeletal pain は、骨、靭帯、筋、椎間板、関節面の損傷によって出現する脊椎の instability が原因となる。このような疼痛に対しては脊椎固定ならびにオピオイドや NSAID などの鎮痛薬の投与が有効である。脊髄損傷後の Visceral pain は、尿路感染、イレウス、腎結石などに伴う nociceptive pain との鑑別診断は容易であるが、内臓の知覚神経損傷に伴う neuropathic pain との鑑別が難しい。損傷部位よりも上位の neuropathic pain では、complex regional pain syndrome, 末梢神経の損傷などによる neurophatic pain が認められる。損傷部位レベルの neuropathic pain では、損傷レベルに近接するデルマトームに一致した疼痛を認め、allodynia や hyperaesthesia を伴うことが多い。この痛みはオピオイドに反応しないことが多いが、抗うつ薬、抗てんかん薬、硬膜外ブロック、神経ブロックに反応し、dorsal root entry zone (DREZ) lesion も有効である。また、損傷部の syringomyelia を伴うものでは、cyst の開放術や cyst とくも膜下腔の間の短絡術も有効である。損傷部位よりも下位の neuropathic pain では、損傷部位よりも尾側に疼痛が出現し、phantom sensation を伴うことも多く、薬物や手術療法にも抵抗性のことが多い。

## 3 脊髄損傷後疼痛に対する薬物治療

脊髄損傷後疼痛の症例には抗うつ薬、抗不安薬、抗てんかん薬が有効である。三環系抗うつ薬は、脳のシナプス間隙に放出された神経伝達物質のモノアミン (NA,

5-HT など) のシナプス前神経終末への再取り込みを抑制し、シナプス間隙のモノアミンを増加させることによって、シナプス後受容体に対する作用を増強すると共に、長期投与によるシナプス後受容体の減少作用 (down regulation) も効果発現に関与しているものと考えられている。四環系抗うつ薬はシナプス前膜受容体、 $\alpha_2$  レセプター (自己受容体: オートレセプターとして自ら NA の遊離を調整している) との結合を遮断して NA の遊離を促進することが報告されている。われわれの使用している maprotiline (ルジオミール<sup>®</sup>) は NA の選択的再取り込み阻害薬で、5-HT の再取り込み阻害作用は軽度である。最近、5-HT の再取り込みを選択的に阻害する薬 (SSRI) も一般に用いられるようになった。しかし、これまでのわれわれの経験では、5-HT のみではなく NA の再取り込み阻害作用をも有する薬を超える除痛効果は認められないようである。

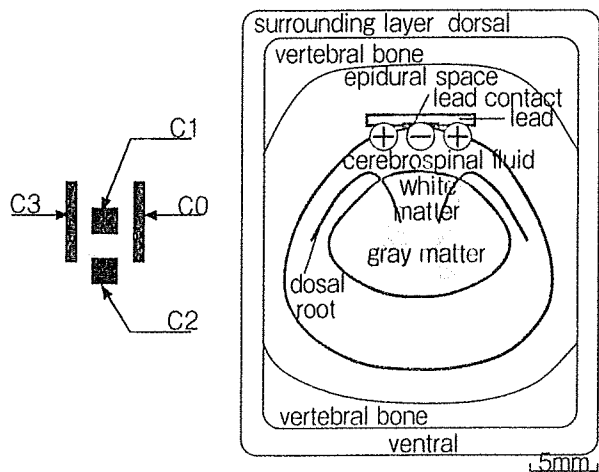
疼痛に対する脳幹から脊髄後角への下行性の痛み抑制に 5-HT や NA が重要な役割を担っていること<sup>8,9)</sup> が実験的に証明されているが、中枢性疼痛に対する下行性の痛み抑制系の関与は明らかにされていない。

抗不安薬あるいはマイナートランキライザーと呼ばれている薬では、われわれは bromazepam (レキソタン<sup>®</sup>) などのベンゾジアゼピン系薬物を用いている。ベンゾジアゼピン系薬物は、GABA<sub>A</sub> 受容体の GABA 親和性を高めることが報告されており、GABA の作用を増強することによって効果を発現するものと考えられている。また、バルビツール酸系薬物も同様の効果が報告されている。

抗てんかん薬であるガバペンチンは神経終末からの興奮性アミノ酸放出を抑制する作用<sup>10)</sup> があり、劇的な除痛効果を呈することも少なくない。

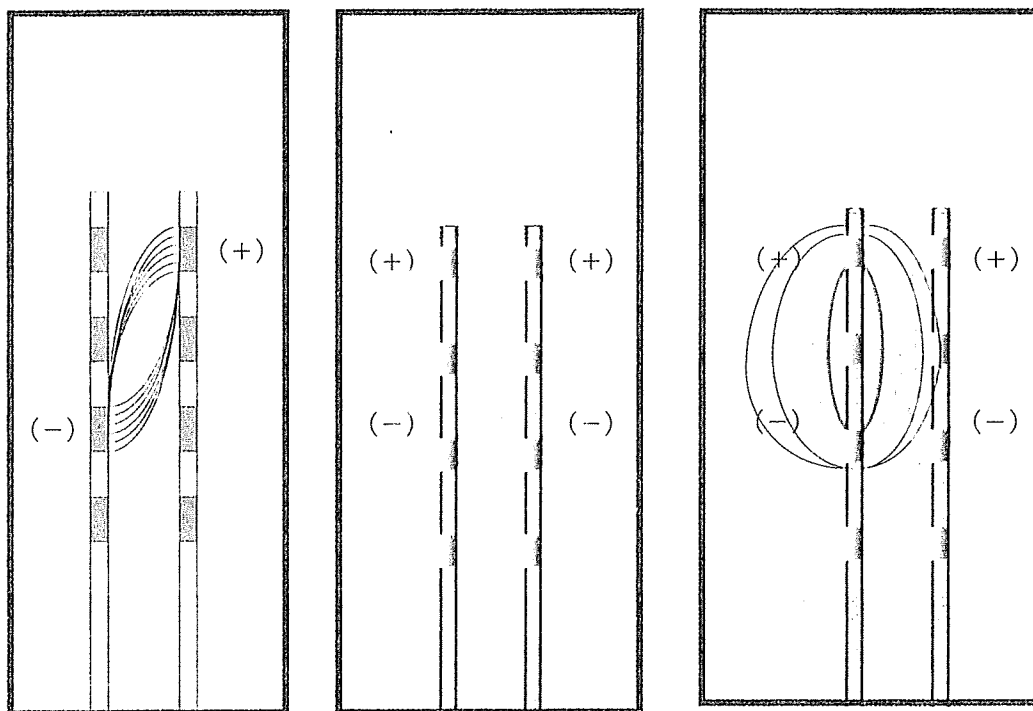
## 4 脊髄損傷後疼痛に対する脳脊髄刺激療法

脊髄損傷後疼痛に対するこれまでの脊髄刺激療法のまとまった報告では、最初に 20~75% の有効率で、長期では 10~40% に効果が減弱したと報告されている<sup>11,12)</sup>。脊髄刺激では経皮的に脊髄硬膜外腔に刺激電極を挿入することが可能であるので、容易に試験刺激を行うことができる利点がある。また、除痛効果を得るためには脊髄刺激で誘発される paresthesia が疼痛部位をカバーする必要があることから、Holsheimer ら<sup>13)</sup> は正中部を陰極、両外側部を陽極として 3 極で脊髄を刺激できるようにした脊髄刺激電極を開発している (図 2)。陰極は脊髄後索、陽極は両側の後根の部位に位置し、後根の部位を過分極させることによって、不快感の原因となる後根の刺激閾値を高め、後根の刺激閾値以下の刺激で脊髄後索には最高の電流を流すことを意図して考案された電極である。これまでの脊髄刺激装置はアイトレス 3 が用いられてきたが、アイトレス 3 では接続できる脊髄刺激電極は 1 本で、最高で 4 箇所刺激点を選択することが可能であった。しかし、1 本の電極の上にある刺激点の中からの



図② Holsheimer の tri-polar 電極 (文献 13 より引用)

みの選択であるため、電極の走行に沿った刺激のみが可能であった。一方、シナジーニューロスティミュレータでは、2本の電極の合計8箇所刺激点を自由に選択可能であり、陽極と陰極を選択すれば2本の電極間での刺激も可能となる(図③)。これまでは縦方向の刺激のみが可能であったが、2本の電極を平行に挿入することに



図③ Dual-lead stimulation

2本の電極間の刺激ならびに2本の電極をそれぞれ別の条件で刺激することができる。後索の選択的刺激ならびに疼痛部位に局限した刺激が可能である。

よって、横方向の通電も可能となった。また、2本の電極を用いて8箇所刺激点をそれぞれ陽極または陰極で刺激することが可能であり、これまでは不可能であった各種の刺激部位の組み合わせパターンを脊髄刺激による痛みの治療に応用することが可能となった (dual-lead stimulation)。以上の点から、疼痛に対する脊髄刺激療法のさらなる発展が期待される。

除痛を目的とした脳深部刺激療法では、視床知覚中継核刺激、中脳中心灰白質刺激などが選択されてきた。末梢神経に損傷を認める幻肢痛や神経障害性疼痛には視床知覚中継核刺激が有効<sup>14)</sup>であるが、脊髄損傷後疼痛には十分満足できる効果を認めないことが多い。最近、Spoonerら<sup>15)</sup>は脊髄損傷後の疼痛に対して両側の cingulum 刺激の有効例を報告している。Cingulum は大脳皮質運動野刺激による効果発現にも関与するものと考えられており、今後の刺激部位として期待される。また、大脳皮質運動野の刺激は中枢神経に損傷を認める神経障害性疼痛に対しても有効であることが報告<sup>16,17)</sup>されているが、脊髄損傷後疼痛に対する大脳皮質運動野刺激についての効果についての検討例は少ない。これは脊髄損傷後疼痛が両側性であり、両側の手術を必要とすることに加えて、上肢に比較して下肢の motor twitch を誘発することが困難な症例が存在するなどの理由によるものと考えられる。

## 5 Low-dose ケタミン点滴療法

Kvarnströmら<sup>18)</sup>は10例の脊髄損傷に伴う neuropathic pain に対するケタミン 0.4 mg/kg ならびにリドカイン 2.5 mg/kg を40分以上かけて点滴し、プラセボ群との比較を行った。点滴によってVASが50%以上減少した数は、ケタミンで5/10、リドカインで1/10、プラセボ群では0/10であった。Eideら<sup>19)</sup>はケタミンが脊髄損傷後の continuous pain と evoked pain を抑制することを報告している。また、Siddalら<sup>20)</sup>は morphine と clonidine の髄腔内投与によって、15例中7例で50%以上の除痛効果が得られたことを報告している。われわれは脳脊髄刺激療法を施行した症例でケタミンの点滴が刺激の効果を増強すること、さらにドラッグチャレンジテストによって ketamine-sensitive な症例を選択できることから、low-dose ケタミン点滴療法<sup>21)</sup>を施行している (図4)。

1. 生食 100 mL + ketamine 20 mg (0.33 mg/kg)  
1時間かけて drip infusion, 2週に1度 (外来通院)
2. 塩酸マプロチニン (Ludiomil<sup>®</sup>) 30 mg/day  
プロマゼパム (Lexotan<sup>®</sup>) 3~6 mg/day  
ガバペンチン (Gabapen<sup>®</sup>) 600~1,200 mg/day
3. 経口モルヒネ (MS-Contin<sup>®</sup>) 30 mg/day

図4 Low-dose ketamine 点滴療法 (日本大学脳神経外科)

ドラッグチャレンジテストで ketamine-sensitive な症例に対して、100 mL の生食に 20 mg のケタラール® (0.33 mg/kg) を加え、約 1 時間かけて点滴する。通常は 2 週間ごとに外来で点滴投与を行う。併用薬は塩酸マプロチニン (Ludiomil®) 30 mg/day, プロマゼパム (Lexotan®) 6 mg/day, ガバペンチン (Gabapen®) 600~1,200 mg/day を投与する。また、morphine-sensitive で経口オピオイドを希望した症例には MS コンチン® 30 mg/day を投与する。

これまでにケタミンが麻酔薬として使用される場合は、ケタミン 1~2 mg/kg を静注、あるいは 5~10 mg/kg を筋注する方法が用法、用量として推奨されている。一方、ケタミン点滴療法は、ケタミン 0.3 mg/kg を 100 mL の生食に加え、1 時間かけて点滴投与する方法である。ケタミンの点滴中でも覚醒状態で患者の状態を確認し、精神状態ならびに疼痛の変化を確認することができる。また、神経障害性疼痛では、この程度の投与量で十分な除痛効果を得ることができる。

Post-stroke pain での検討<sup>21)</sup>では、ケタミン点滴後に明らかに疼痛が抑制される持続時間は 1~6 時間以内が最も多く、24 時間以内が 77% であったが、24 時間以上持続するものも 23% 存在した。長期投与によるケタミン耐性の有無についての検討では、20 mg で開始した 26 例中、6 カ月後も 20 mg が 19 例、21~30 mg が 5 例、10~19 mg が 2 例で、モルヒネのような耐性は認めなかった。ケタミンの点滴によって情動面の変化を呈する症例が存在したが、投与量ならびに投与時間の調整によってコントロールが可能であった。Low-dose ketamine 点滴療法では、効果の持続時間が短い症例でも一度疼痛を軽減することが疼痛の管理には重要であり、これによって精神的な安定を得られるという症例が多い。また、central sensitization<sup>22,23)</sup> の解除にも有効であると考えられている。併用薬として、抗うつ薬、抗不安薬、抗てんかん薬を用いたが、本邦でも使用可能となったガバペンチンには、神経終末からの興奮性アミノ酸の遊離を抑制する作用が報告されており、ケタミンとの相乗効果も期待される。さらに、これまでの脊髄刺激療法では疼痛のコントロールが困難であった Post-stroke pain などの神経障害性疼痛に対しても脊髄刺激療法と low-dose ketamine 点滴療法の併用効果が確認されている。これらの事実からも、新たに使用可能となった Dual-lead SCS を行い、low-dose ketamine 点滴療法を併用することが、脊髄損傷後疼痛の管理に有効であると考えられる。

## 6 DREZ lesion

DREZ lesion は、脊髄損傷レベルに近接するデルマトームに一致した疼痛に有効であるが、損傷部以下の neuropathic pain に対する効果は不十分であると報告されている。

この方法は、末梢性の神経障害性疼痛では、一次ニューロンの損傷によって脊髄後

角の二次投射ニューロンが過興奮の状態となっていると考え、脊髄後角の脊髄後根進入部を高周波凝固によって破壊する手術である。後根の外腹側からアプローチし、痛みの範囲に一致する部位に連続的に250 mmの細い電極を2 mmの深さまで刺入し、高周波電流を通電して直径1~2 mmの凝固巣を連続的に作製する。1979年にNasholdら<sup>24)</sup>によって報告された。

一方、Sindou<sup>25)</sup>は後根進入部では外側にA $\delta$ , C線維, 内側に太いlemniscal fiber, その中間にmyotatic (筋伸張) fiberが存在するので、後根進入部で後根を持ち上げて、その腹外側から脊髄後面に45°の角度で1~2 mm切り込む方法で、触覚や固有知覚を伝える大径線維を残して細径線維を選択的に切斷する方法を報告している。さらにmyotatic fiberも切斷すれば当該髄節の痙縮を軽減することもできる。1989年に彼らは求心路遮断痛に対して同様の手技でアプローチを行い、2~3 mmの深さまで双極電気メスで凝固する方法を報告し、microsurgical DREZ-otomy (MDT)と命名している。

#### 文 献

- 1) Loeser JD, Ward AA Jr: Some effects of deafferentation on neurons of the cat spinal cord. Arch Neurol 1967; 17: 629-36
- 2) Koyama S, Katayama Y, Maejima S, et al: Thalamic neuronal hyperactivity following transection of the spinothalamic tract in the cat; involvement of N-methyl-D-aspartate receptor. Brain Res 1993; 612: 345-50
- 3) Lenz FA, Tasker RR, Dostrovsky JO, et al: Abnormal single-unit activity recorded in the somatosensory thalamus of a quadriplegic patient with central pain. Pain 1987; 31: 225-35
- 4) Yamamoto T, Katayama Y, Tsubokawa T, et al: Usefulness of the morphine/thiamylal test for the treatment of deafferentation pain. Pain Research 1991; 6: 143-146
- 5) Yamamoto T, Katayama Y, Hirayama T, et al: Pharmacological classification of central post-stroke pain: comparison with the results of chronic motor cortex stimulation therapy. Pain 1997; 72: 5-12
- 6) Bonica JJ: Introduction: semantic, epidemiologic, and educational issues. In: Pain and Central Nervous System Disease: the central pain syndromes. Edited by Casey KL, New York, Raven Press, 1991; 13-29
- 7) Defrin R, Ovry A, Blumen N, et al: Characterization of chronic pain and somatosensory function in spinal cord injury subjects. Pain 2001; 89: 253-63
- 8) Fields HL, Underson SD: Evidence that raphe-spinal neurons mediate opiate and midbrain stimulation-produced analgesia. Pain 1978; 5: 333-49
- 9) Willis WD, Gerhart KD, Willcockson WS, et al: Primate raphe- and reticulospinal neurons: effects of stimulation in periaqueductal gray or VOLc thalamic nucleus. J Neurophysiol 1984; 467-80
- 10) Patel M, Gonzales M, Bramwell S, et al: Gabapentin inhibits excitatory transmission in the hyperalgesic spinal cord. Br J Pharmacol 2000; 130: 1731-4
- 11) Cioni B, Meglio M, Pentimalli L, et al: Spinal cord stimulation in the treatment of paraplegic pain. J Neurosurg 1995; 82: 35-9

- 
- 12) Richardson RR, Meyer PR, Cerullo LJ : Neurostimulation in the modulation of intractable paraplegic and traumatic neuroma pains. *Pain* 1980 ; 8 : 75-84
  - 13) Holsheimer J, Nuttin B, King GW, et al : Clinical evaluation of paresthesia steering with a new system for spinal cord stimulation. *Neurosurgery* 1998 ; 42 : 541-9
  - 14) Yamamoto T, Katayama Y, Obuchi T, et al : Thalamic sensory relay nucleus stimulation for the treatment of peripheral deafferentation pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 2006 ; 84 : 180-3
  - 15) Spooner J, Yu H, Kao C, et al : Neuromodulation of the cingulum for neuropathic pain after spinal cord injury. *J Neurosurg* 2007 ; 107 : 169-72
  - 16) Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, et al : Chronic motor cortex stimulation in patients with thalamic pain. *J Neurosurg* 1993 ; 78 : 393-401
  - 17) Nguyen JP, Keravel Y, Fève A, et al : Treatment of deafferentation pain by chronic stimulation of the motor cortex : Report of a series of 20 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1997 ; 68 : 54-60
  - 18) Kvarnström A, Karlsten R, Quiding H, et al : The analgesic effect of intravenous ketamine and lidocaine on pain after spinal cord injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004 ; 48 : 498-506
  - 19) Eide PK, Stubhaug A, Stenehjem AE : Central dysesthesia pain after traumatic spinal cord injury is dependent on N-methyl-D-aspartate receptor activation. *Neurosurgery* 1995 ; 37 : 1080-7
  - 20) Siddal PJ, Molloy AR, Walker S, et al : Efficacy of intrathecal morphine and clonidine in the treatment of neuropathic pain following spinal cord injury. *Anesth Analg* 2000 ; 91 : 1493-8
  - 21) 山本隆充, 大淵敏樹, 小林一太, 他 : ケタミン点滴療法. *ペインクリニック* (別冊春号) 2008 ; 29 : S 263-70
  - 22) Nikolajsen L, Hansen CL, Nielsen J, et al : The effect of ketamine on phantom pain : a central neuropathic disorder maintained by peripheral input. *Pain* 1996 ; 67 : 69-77
  - 23) Backonja M, Arndt G, Gombor KA, et al : Response of chronic neuropathic pain syndromes to ketamine : a preliminary study. *Pain* 1994 ; 56 : 51-7
  - 24) Nashold BS Jr, Ostdahl RH : Dorsal root entry zone lesions for pain relief. *J Neurosurg* 1979 ; 51 : 59-69
  - 25) Sindou M : Spinal entry zone interruption for persistent pain. In : *Stereotactic and Functional Neurosurgery*. Edited by Gildenberg, Tasker RR, New York, McGraw-Hill, 1998 ; 1565-72

\*                      \*                      \*

# 脳深部刺激・大脳皮質刺激

山本 隆充 深谷 親 片山 容一

## はじめに

外科的に痛覚伝導路を破壊する方法は、主として癌性疼痛など、痛覚伝達系に過剰な信号が送られることによって出現する疼痛、すなわち侵害受容性疼痛(nociceptive pain)の治療に用いられてきた。しかし、経口オピオイド療法の開発や神経ブロック療法の進歩によって、nociceptive painの治療を目的とした神経伝導路の破壊術の頻度は激減している。一方、幻肢痛、腕神経叢の損傷、各種末梢神経の損傷など、体性感覚系の求心路が損傷を受けた後に二次的に出現する疼痛で、求心路遮断痛(deafferentation pain)とも称される神経障害性疼痛(neuropathic pain)に対しては、経口オピオイドや神経ブロックの効果が不十分であることが多いので、脳脊髄刺激療法が選択されることが多い。

脳脊髄刺激療法としては、脊髄刺激療法<sup>1)</sup>、脳深部刺激療法<sup>2,3)</sup>、大脳皮質運動野刺激療法<sup>4~8)</sup>、などが選択されて

いる。脊髄刺激は経皮的に脊椎硬膜外腔に刺激電極を挿入することが可能であるので、容易に試験刺激を行うことができる<sup>1)</sup>。幻肢痛や神経根損傷後疼痛など末梢神経の損傷による神経障害性疼痛に対しては、視床知覚中継核(視床Vc核)の刺激が特に有効である<sup>3)</sup>(図1)。幻肢痛や神経根損傷による痛みはdorsal root entry zone(DREZ)の破壊<sup>9)</sup>でも有効例が多く、外科的な治療の有効率が高い神経障害性疼痛と考えられる。

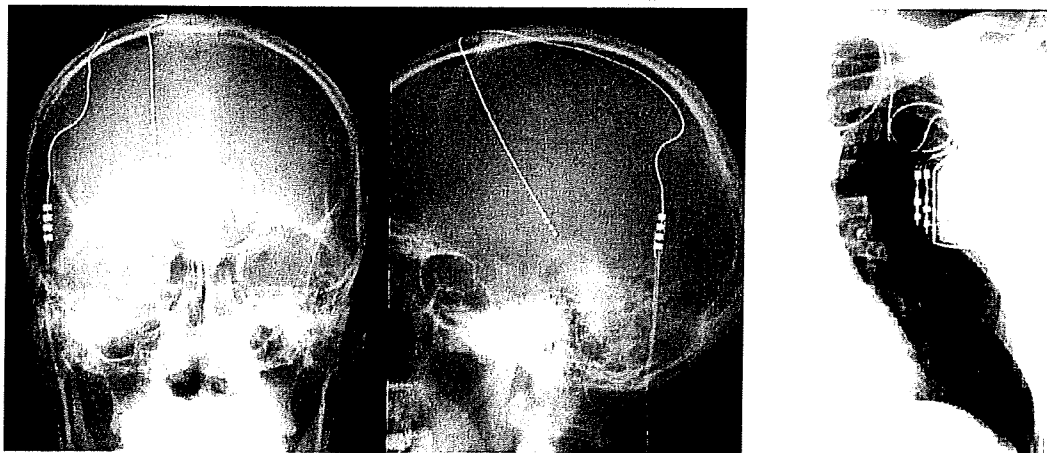
一方、脊髄損傷後の疼痛やpost-stroke painなど中枢神経の損傷が原因の神経障害性疼痛では、視床知覚中継核刺激の有効率も低いので、脊髄刺激や大脳皮質運動野刺激(図2)が用いられている。しかし、中枢神経の損傷による神経障害性疼痛は難治例が多く、治療に難渋することも少なくない。Post-stroke painに対して大脳皮質運動野刺激を施行した私どもの成績<sup>4~6)</sup>は、長期的には50%弱の有効率であるが、薬物療法などを含めた総合的な疼痛の治療によって有効率を高めることができる。

手術適応の決定にあたってはドラッグチャレンジテスト<sup>5)</sup>によって痛みの薬理学的背景を明らかにすることが重

やまもと たかみつ 日本大学教授/先端医学系応用システム神経科学分野  
ふかや ちかし 同 准教授  
かたやま よういち 日本大学教授/脳神経外科学系神経外科学分野

図1 脳深部刺激療法

脳内に留置した刺激電極と前胸部皮下に植え込んだ刺激装置を皮下で結線し、慢性植え込みを行う。





要であり、ドラッグチャレンジテストで有効な薬物を術後に併用することもできる。また、post-stroke pain に対する私どもの検討では、サイオペンタールテストによって入眠直前まで痛みが変化しない症例が17%存在したが、このような症例は各種の外科的治療も抵抗性であり、外科的治療の適応を決めるためにもドラッグチャレンジテストは有用である。

本稿では、神経障害性疼痛に対する脳深部刺激療法と大脳皮質運動野刺激療法について述べる。

### 脳深部刺激療法

定位脳手術装置を頭部に固定後、MRI インジケータを装着してMRIを撮影する。定位脳手術用フレームを基準として、三次元的に再構築したMRI画像から前交連と後交連を結ぶ線(AC-PC line)を決定し、視床 Vc 核の座標を確定する(図3)。画像誘導装置を用いると、MRI画像上にヒト脳のマップである Schaltenbrand & Wahren atlas を重ねて表示することも可能であり、標的の位置のみならず電極の通過する部位をあらかじめ確認することも可能となった<sup>10)</sup>。

頭蓋内への空気流入ならびに髄液の流出による brain shift を最小にするため、頭部の挙上を30度に制限し、bregma から約30~35 mm 前方、正中から25 mm の位置に穿頭術を行う。この位置からだと AC-PC line に対して約45度の角度で刺激電極を挿入することができ、視床腹中間核(Vim 核)から視床 Vc 核を刺激することができる(図4)。

手術中に神経活動の微小電極記録ならびに微小刺激を用いて、視床 Vc 核の位置ならびに視床 Vc 核内の体部位局

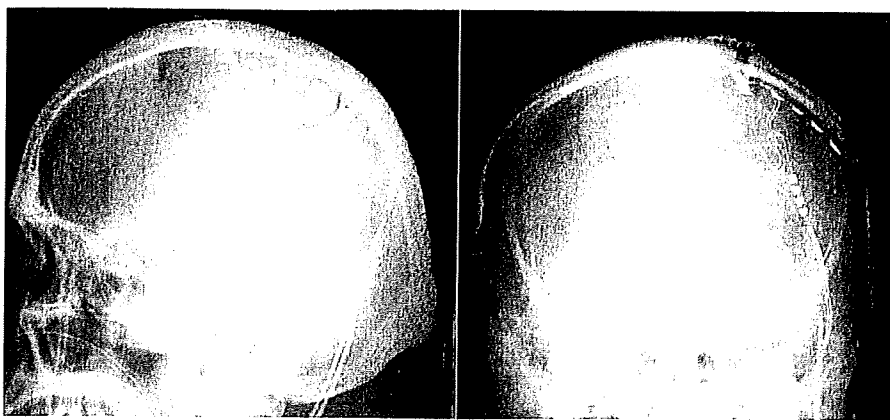


図2 大脳皮質運動野刺激療法  
大脳皮質運動野硬膜外に留置した刺激電極

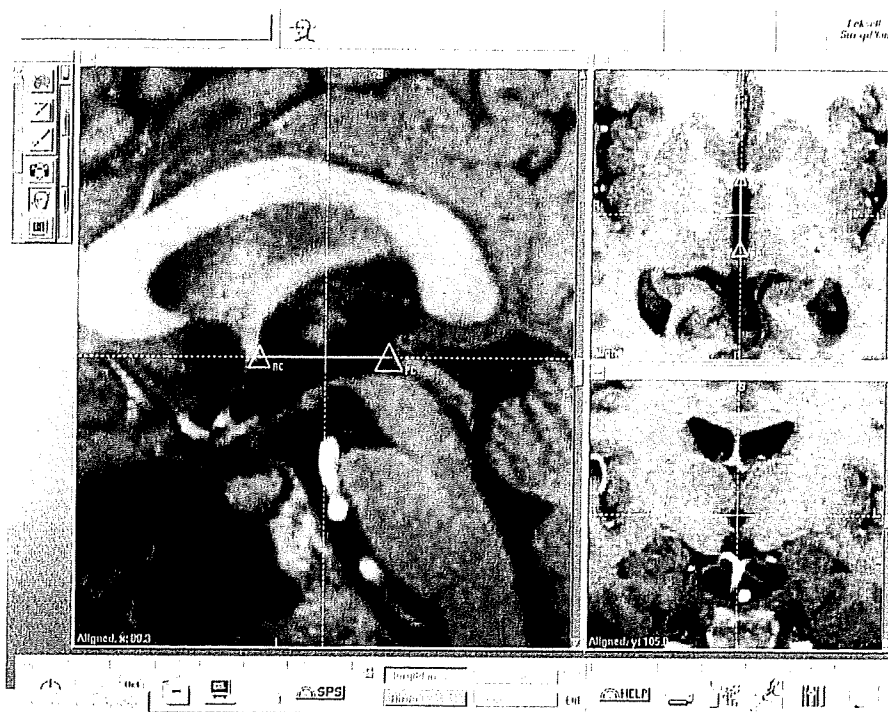


図3 画像誘導装置(サージプラン)上で決定した AC-PC line

三角形がそれぞれ前交連と後交連で、これを結んだ線が AC-PC line. この AC-PC line を基準として、定位脳手術の脳地図が作成されている。左: sagittal section, 右上: axial section, 右下: coronal section.

在をマッピングする。定位脳手術中に微小電極が視床 Vc 核の前線に入ると、関節運動などの深部感覚刺激や触覚などの表在感覚刺激に反応するニューロンが記録される。また、適当な部位を電極が通過すると疼痛部位の表在刺激に対するニューロン活動が記録され、微小刺激によって疼痛部位に機械的な paresthesia を誘発することができる。

除痛効果を得るためには疼痛部位をカバーするように刺

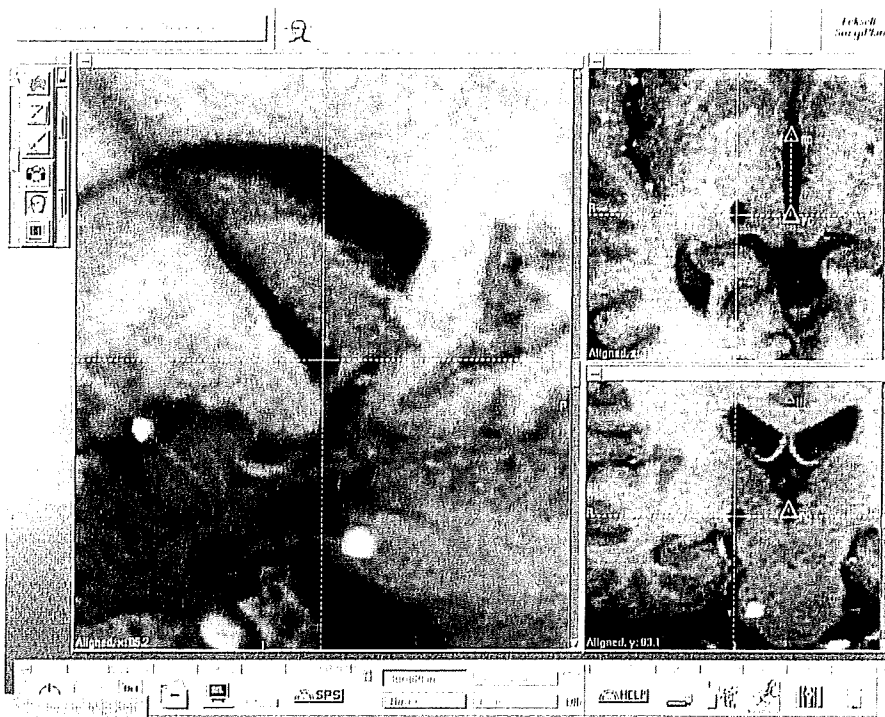


図 4 定位脳手術のフレームを装着した状態で、術直後に撮影した MRI  
電極のアーチファクトの位置をサージプラン上で計測することによって、正確な電極の位置をフィードバックすることができる。

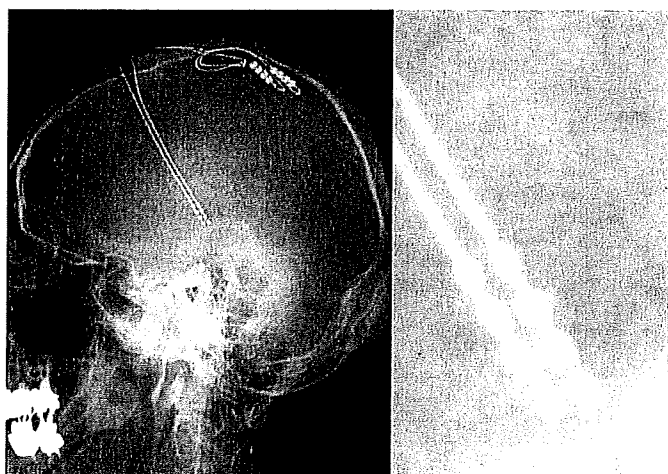


図 5 Dual-lead stimulation 法  
2本の電極を留置することによって、電極間の刺激が可能となる。また、8カ所の刺激点から最適の刺激点を複数選択することにより、選択的に疼痛部位に paresthesia を誘発することができる。

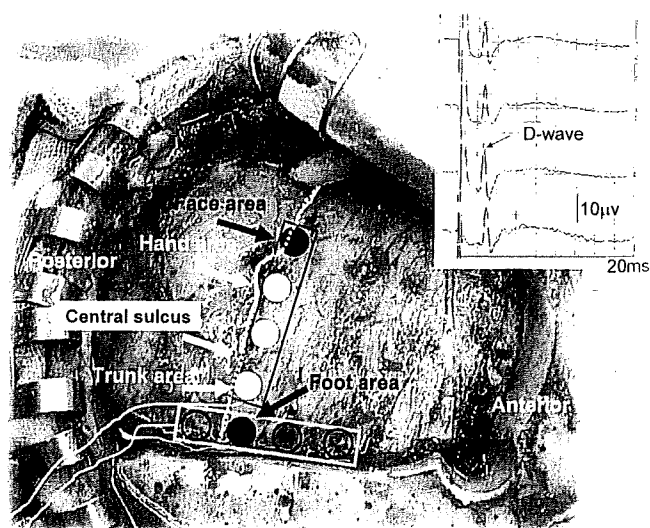


図 6 Cortico-spinal MEP 記録による電極留置位置の決定  
刺激電極の位置を移動し、手と足それぞれの領域で最も高振幅で D-wave が記録される部位に電極を留置する。上下肢の疼痛を有する症例における RESUME 電極の留置方法を示す。  
右上は大脳皮質運動野刺激によって誘発される cortico-spinal MEP の D-wave。

激による paresthesia を誘発する必要がある。刺激部位が決定したら脳深部刺激電極(Medtronic Co. model 3387)を挿入し、4つの刺激点から疼痛部位に paresthesia を誘発することが可能な刺激点を選択する。また、2本の電極を用いて dual-lead stimulation<sup>11)</sup>を行うと、疼痛部位に選択的に paresthesia を誘発することが容易となり、手術成績を向上させることができる(図5)。刺激強度は疼痛部位に軽度の paresthesia を自覚する程度にする。テスト刺激後に植込み型刺激装置と結線して慢性刺激を行う。

### 大脳皮質運動野刺激療法

Post-stroke pain に対する刺激療法で、明らかな効果の報告されているのは大脳皮質運動野刺激である<sup>4~8)</sup>。刺激によって疼痛部に motor twitch を誘発するように正確に電極を留置することが必要で、残存する運動機能が比較的保たれている症例に有効例が多い<sup>6)</sup>。

手術法としては、術中に運動誘発電位を用いて電極の留置部位を決定する方法とグリッド電極を一時的に留置して

病室で最適の刺激部位を決定する方法がある。電極の留置部位の決定には、刺激によってどのように一次運動野が刺激されるかが重要であり、全身麻酔下でも安定した記録が可能である cortico-spinal motor evoked potential の D-wave を指標として用いる方法が有用である<sup>12)</sup>。これは、あらかじめ X 線透視下に脊椎の硬膜外に4連の記録電極を挿入し、大脳皮質運動野刺激による下行性の脊髄誘発電位を記録する方法で、D-wave は皮質下の pyramidal tract neuron が直接に刺激された反応である。上肢の領域は中心溝に平行に motor strip 上、また下肢の領域は上矢状洞に平行に RESUME 電極を置いて、双極刺激を行う。この中で、最も大きく D-wave を誘発できる部位に電極を留置する<sup>13)</sup>(図6)。前胸部皮下に刺激装置を植え込み、皮下で刺激電極と結線する。刺激は、刺激幅 0.2~0.4 msec で、刺激強度は 10 V まで増強することができるが、けいれんを誘発しないために周波数は 25 Hz 以下にする必要がある。このような条件で 30 分程度の刺激を 1 日に 5~6 回行う。

### 文 献

- 1) Kumar K, Toth C, Nath RK, et al. Epidural spinal cord stimulation for treatment of chronic pain—some predictors of success. A 15-year experience. *Surg Neurol.* 1998 ; 50 : 110-21.
- 2) Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, et al. Deafferentation pain and stimulation of thalamic sensory relay nucleus : clinical and experimental study. *Appl Neurophysiol.* 1985 ; 48 : 166-71.
- 3) Yamamoto T, Katayama Y, Obuchi T, et al. Thalamic sensory relay nucleus stimulation for the treatment of peripheral deafferentation pain. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2006 ; 84 : 180-3.
- 4) Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, et al. Chronic motor cortex stimulation in patients with thalamic pain. *J Neurosurg.* 1993 ; 78 : 393-401.
- 5) Yamamoto T, Katayama Y, Hirayama T, et al. Pharmacological classification of central post-stroke pain : comparison with the results of chronic motor cortex stimulation therapy. *Pain.* 1997 ; 72 : 5-12.
- 6) Katayama Y, Fukaya C, Yamamoto T. Poststroke pain control by chronic motor cortex stimulation : neurological characteristics predicting a favorable response. *J Neurosurg.* 1998 ; 89 : 585-91.
- 7) Nguyen JP, Keravel Y, Feve A, et al. Treatment of deafferentation pain by chronic stimulation of the motor cortex : report of a series of 20 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 1997 ; 68 : 54-60.
- 8) Saitoh Y, Shibaya M, Hirano S, et al. Motor cortex stimulation for central and peripheral deafferentation pain : report of eight cases. *J Neurosurg.* 2000 ; 92 : 150-5.
- 9) Nashold BS Jr, Ostdahl RH. Dorsal root entry zone lesions for pain relief. *J Neurosurg.* 1979 ; 51 : 59-69.
- 10) Yamamoto T, Katayama Y, Kano T, et al. Deep brain stimulation for the treatment of parkinsonian, essential, and poststroke tremor : a suitable stimulation method and changes in effective stimulation intensity. *J Neurosurg.* 2004 ; 101 : 201-9.
- 11) Yamamoto T, Katayama Y, Fukaya C, et al. New method of deep brain stimulation therapy with two electrodes implanted in parallel and side by side. *J Neurosurg.* 2001 ; 95 : 1075-8.
- 12) Yamamoto T, Katayama Y, Nagaoka T, et al. Intraoperative monitoring of the corticospinal motor evoked potential (D-wave) : clinical index for postoperative motor function and functional recovery. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2004 ; 44 : 170-82.
- 13) Yamamoto T, Katayama Y, Obuchi T, et al. Recording of corticospinal evoked potential for optimum placement of motor cortex stimulation electrodes in the treatment of post-stroke pain. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2007 ; 47 : 409-14.

# 各種神経障害性疼痛に対する 脳脊髄刺激療法

山本隆充<sup>\*1</sup>、深谷 親<sup>\*2</sup>、片山容一<sup>\*3</sup>

\*1 2 日本大学医学部 先端医学系応用システム神経科学分野

\*3 日本大学医学部 脳神経外科学系神経外科学分野

外科的に痛覚伝導路を破壊する方法は、主としてがん性疼痛など、痛覚伝達系に過剰な信号が送られることによって出現する疼痛、すなわち 侵害受容性疼痛 (nociceptive pain) の治療に用いられてきた。しかし、経口オピオイド療法の開発や神経ブロック療法の進歩によって、nociceptive pain の治療を目的とした神経伝導路の破壊術の頻度は激減している。

一方、幻肢痛、腕神経叢の損傷、各種末梢神経の損傷など、体性感覚系の求心路が損傷を受けた後に二次的に出現する疼痛で、求心路遮断痛 (deafferentation pain) とも称される神経障害性疼痛 (neuropathic pain) に対しては、経口オピオイドや神経ブロックの効果が不十分であることが多

いので、脳脊髄刺激療法が選択されることが多い。

脳脊髄刺激療法としては、脊髄刺激療法、脳深部刺激療法、大脳皮質運動野刺激療法、などが選択されている(図1)。

脊髄刺激 (spinal cord stimulation; SCS) は経皮的に脊髄硬膜外腔に刺激電極を挿入することが可能であるので、容易に試験刺激を行うことができる。脊髄刺激では、疼痛部に刺激による paresthesia (感覚異常) を誘発し、非疼痛部には paresthesia を誘発しないように電極を留置するのが最良の方法である。しかし、脊髄硬膜外に留置した1本の刺激電極を用いる方法では

限界があった。新しく脊髄刺激用に開発されたシナジー刺激装置は、2本の刺激電極を用いた dual-lead spinal cord stimulation が可能となり、電極間の刺激あるいは複数の刺激点を選択することによって、疼痛部位に局限した paresthesia を誘発するのが容易となった(図2)。

日本大学医学部で治療した症例の Dual-lead SCS の効果を visual analogue scale (VAS; 視覚アナログ尺度) の減少率をもとに、excellent (61%以上)、good (60~31%)、fair (0~30%) に分類すると、post-stroke pain (脳卒中後疼痛) では good が3例、fair 3例、failed-back pain (脊椎手術後疼痛) では excellent 1例、good 2例、fair 1例、CRPS (複合性局所

図1 脳脊髄刺激療法

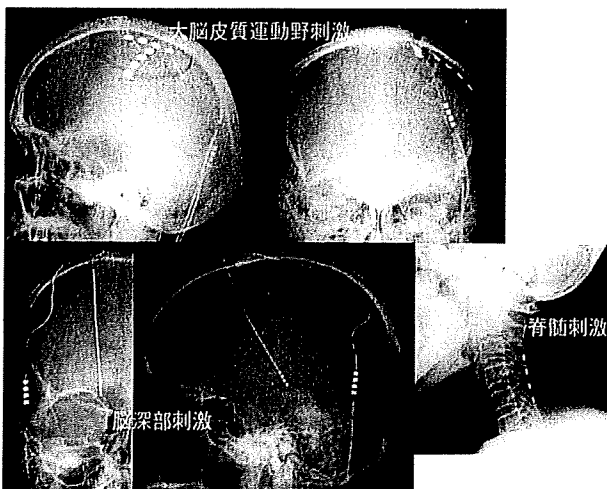
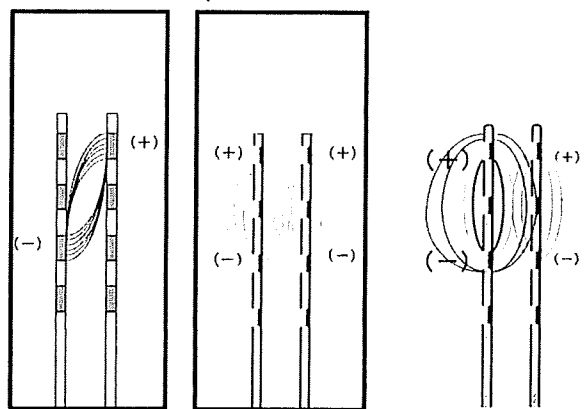


図2 Dual-lead spinal cord stimulation



2本の電極を留置することによって、電極間の刺激が可能となる。また、8カ所の刺激点から最適の刺激点を複数選択することにより、選択的に疼痛部位に paresthesia を誘発することができる。