

臂丛神经撕脱伤后慢性疼痛患者 脑区葡萄糖代谢的研究 *

陈富勇¹⁾ 陶蔚¹⁾ 程欣²⁾ 周可³⁾ 单保慈⁴⁾
 袁秀丽⁴⁾ 胡永生¹⁾ 张晓华¹⁾ 李勇杰^{1) **}

(¹首都医科大学宣武医院北京功能神经外科研究所, 北京 100053; ²中国协和医科大学协和医院 PET 中心, 北京 100730;
³中国科学院生物物理研究所, 脑与认知国家重点实验室, 北京 100101;
⁴中国科学院高能物理和核物理研究所核分析实验室, 北京 100853)

摘要 臂丛神经撕脱伤后慢性疼痛是一种临幊上顽固性神经病理性疼痛。然而, 对于其潜在的中枢机制还知之甚少。为了进一步探讨臂丛神经撕脱伤后慢性疼痛的相关脑区活动, 利用¹⁸F-脱氧葡萄糖(FDG)正电子断层扫描(PET)技术观察臂丛神经撕脱后慢性疼痛患者的脑葡萄糖代谢。选择左侧臂丛神经撕脱伤后慢性疼痛行脊髓后根入髓区(DREZ)切开术后疼痛减轻>75%的患者, 共5例, 分别在术前和术后14天行PET扫描采集数据, 同时行视觉模拟评分(VAS), 汉密尔顿(Hamilton)抑郁和焦虑评分。用统计参数图(SPM2)软件分析数据。与术前疼痛状态下相比, 术后葡萄糖代谢明显减低的脑区有双侧尾状核, 眶额回(OFC)(BA11), 对侧扣带回(BA25)和同侧前额叶背外侧区域(DLPFC)(BA46/47)。葡萄糖代谢明显增高的脑区有对侧丘脑, 枕核和同侧顶叶(BA7)。研究结果提示, 涉及情绪、注意和疼痛内在调节的脑区在臂丛神经撕脱伤后慢性疼痛的调制中发挥重要作用。

关键词 神经病理性疼痛, 正电子发射断层扫描, 臂丛神经撕脱伤, 前额叶, 丘脑, 眶额回

学科分类号 R338.2, R817.1

臂丛神经撕脱伤(brachial plexus avulsion, BPA)后可即刻或迟发性地导致疼痛, 表现为压榨性、挤压性以及烧灼样绞痛, 自发性疼痛(spontaneous pain)、触诱发痛(allodynia)及痛觉过敏(hyperalgesia)同时存在, 是一种慢性顽固性神经病理性疼痛(neuropathic pain)^[1]。现代影像学技术为探讨神经病理性疼痛的中枢机制提供了技术平台, 成为近年来研究的热点。目前, 疼痛的影像学研究多集中于急性实验性疼痛, 而对于临床慢性神经病理性疼痛患者的研究较少。以往的研究认为, 神经病理性疼痛的产生与丘脑、岛叶、前额叶(prefrontal cortex, PFC)、前扣带回(anterior cingulate cortex, ACC)、第一躯体感觉区(primary somatosensory cortex, S I)、第二躯体感觉区(secondary somatosensory cortex, S II)等脑区激活相关^[2~4]。然而, 这些研究结果很不一致, 究其原因, 考虑与患者损伤的部位、病因、疼痛的分布、病程长短、疼痛性质和强度不一致相关^[1, 5]。研究还认为在慢性神经病理性疼痛患者中存在脑功能的

重组, 但是这种脑功能的重组究竟是疼痛的因抑或是疼痛的果, 目前尚不清楚, 值得进一步探讨。脊髓后根入髓区(dorsal root entry zone, DREZ)切开或毁损术是目前治疗臂丛神经撕脱伤后慢性疼痛最好的治疗手段^[6], 成功的手术可以使大部分病例达到良好止痛, 为我们研究该类患者与慢性疼痛相关的脑区活动提供了对比的条件。

本研究利用正电子发射断层扫描(positron emission tomography, PET)技术, 观察BPA后疼痛患者相关脑区¹⁸F-脱氧葡萄糖(fluorine-18 fluorodeoxyglucose, ¹⁸F-FDG)的代谢活动, 应用统计参数图2(statistical parametric mapping 2, SPM2)软件对PET图像进行统计学分析, 探讨BPA后慢性疼痛患者相关脑区的代谢活动改变。

* 北京自然科学基金资助项目(5082008).

** 通讯联系人.

Tel: 010-83198882, Fax: 010-83163174, E-mail: bifn@public.bta.net.cn

收稿日期: 2008-03-12, 接受日期: 2008-04-02

1 资料与方法

1.1 患者资料

首都医科大学宣武医院功能神经外科收治的左侧BPA后慢性疼痛患者5例，其中男性3例，女性2例，年龄42~59(52.60±7.09)岁，病程3~20(10.00±6.32)年，车祸伤3例，机器卷入伤2例，截肢4例，均存在臂丛神经完全性撕脱。入选标准：a. 年龄30~60岁；b. 同侧BPA后疼痛，损伤部位及疼痛部位一致；c. 存在自发性的持续性疼痛，并且视觉模拟评分(visual analogue scale, VAS)在5分以上；d. 病程在1年以上；e. 均为右利手；f. 头颅核磁共振(magnetic resonance imaging, MRI)未发现明显异常信号；g. 手术后疼痛减轻>75%；h. 术后无感染、心肺功能障碍、新的神经系统功能障碍等并发症。本研究得到首都医科大学宣武医院伦理委员会的批准，所有患者在实验实施之前均签署了知情同意书。

1.2 实验设计及量表评分

患者分别在术前及术后14天病情稳定时，采集PET图像，在采集图像的同时进行VAS评分。在术前及术后14天时，同时行Hamilton抑郁及焦虑量表评分。

1.3 手术操作

所有患者均行左侧颈5~胸1DREZ切开术。手术在全麻下进行，先行颈4~胸1节段椎板切除。然后，在显微镜下仔细辨认左侧颈5~胸1脊髓背外侧沟，即脊神经后根进入脊髓的部位，显微切开背外侧沟的软脊膜，以30°~45°斜角钝性进入DREZ区，用低功率双极电凝毁损DREZ区，深度不超过4mm。

1.4 正电子断层扫描(PET)数据采集

PET数据在中国协和医科大学协和医院PET中心采集，PET仪为德国Siemens ECAT EXACT HR⁺，¹⁸F-脱氧葡萄糖(FDG)为美国CTI RDS 111回旋加速器生产。受检者每次扫描前禁食，空腹至少6h以上，注射显像剂前30min于安静、无强光刺激的房间内平卧，并戴上耳塞及眼罩。测患者静脉血糖<6.7 mmol/L后，肘静脉注射，按体重¹⁸F-FDG 555×10⁴ Bq/kg，安静休息30min后，进行脑三维图像采集，总的轴向视野为15.5 cm，获取数据63层，层间距2.43 mm，一次扫描覆盖从头顶至小脑下端。通过滤波反投影法重建冠状、横断和矢状断层图像，轴向及垂直轴向的截止频率为0.5。

1.5 数据分析

用SPM软件分析PET获取的脑图像(V格式)。在MATLAB 6.5.1的平台上，应用SPM2(SPM2, Wellcome Department of Cognitive Neurology, London, UK. <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>)对PET图像进行图像预处理及统计分析，包括空间标准化及平滑等。采用线性仿射变换和非线性变换法，将各受检者的PET图像映射到Montreal Neurological Institute (MNI)标准脑上，再用9mm的高斯函数滤波平滑，提高图像的信噪比。

每例患者分别在术前及术后14天采集PET图像，参数估计采用配对t检验，分析阈值为0.8。为去除不同受检者间脑代谢的差异，选取缺省值50为统一标准。统计推断按照P<0.001(未校正)水平进行检验，得到差异具有统计学意义的脑区MNI坐标值和t值和Z值，将所得的MNI坐标值通过公式转化为Taiairach坐标值(cf.www.mrc-cbu.cam.ac.uk/Imaging/Common/mnispace.shtml)，通过Talairach Client 2.4软件(the Research Imaging Center of The University of Texas Health Science Center San Antonio, USA. <http://www.talairach.org/client.html>)确定相应的脑功能区，并将这些脑激活区进行图像融合。

1.6 统计学处理

VAS评分、Hamilton抑郁及焦虑量表评分结果应用SPSS 11.5软件进行独立样本均数比较。

2 结 果

2.1 临床量表评分

颈5~胸1DREZ切开术显著地改善了BPA后慢性疼痛患者的临床症状。视觉模拟评分(VAS)评分在术前为5.5~8.5(6.80±1.15)分，术后为

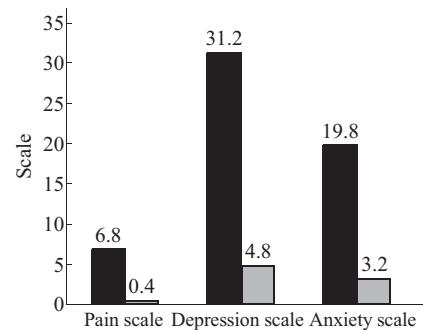


Fig. 1 Clinical pain scale (visual analog scale, VAS), Hamilton depression scale and Hamilton anxiety scale following pre-operation and post-operation
 ■: pre-operation; □: post-operation.

0~1(0.40 ± 0.55)分；Hamilton 抑郁评分在术前为 23~40(31.20 ± 6.53)分，术后为 2~7 (4.80 ± 1.92)分；Hamilton 焦虑评分在术前为 12~33(19.80 ± 9.34)分，术后为 1~5 (3.20 ± 1.48)分。两组比较均有显著性差异($P < 0.01$)(图 1)。

2.2 SPM 2 软件处理术前后脑 PET 图像结果

与术前疼痛状态下相比，术后无痛或疼痛明显减轻时，疼痛相关脑区的脑葡萄糖代谢发生改变。

SPM 显示术后代谢减低的区域为双侧尾状核、眶额回(orbitofrontal cortex, OFC)(BA11)、右侧扣带下回(BA25)、左侧前额叶背外侧区(dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC)(BA 46/47)和右侧颞下回(BA 20)，见表 1 和图 2，术后代谢增高的区域为右侧丘脑、左侧顶叶(BA 7)、左侧额内侧回(BA 6)及左侧额下回(BA 9)，见表 1 和图 3。

Table 1 Brain glucose metabolic changes pre-operation and post-operation (paired t test)

Anatomical area	BA	Coordinate (mm)			t value	Z value
		x	y	z		
Glucose metabolism decrease						
Caudate		-14	22	0	28.01	4.42
Caudate		18	26	0	13.15	3.73
Orbitofrontal cortex	BA11	0	52	-20	11.24	3.57
Subgenual Cingulate	BA25	2	20	-6	11.27	3.57
Middle Frontal Gyrus	BA46	-44	38	18	9.26	3.37
Inferior Frontal Gyrus	BA47	-22	30	-6	18.69	4.06
Inferior Temporal Gyrus	BA20	52	-50	-8	7.83	3.19
Occipital Lobe	BA31	28	-74	24	19.03	4.08
Glucose metabolism increase						
Pulvinar		26	-26	10	21.73	4.20
Thalamus (dorsolateral)		12	-20	10	16.48	3.95
Parietal Lobe	BA7	-6	-50	54	21.01	4.17
Superior Frontal Gyrus	BA9	-38	8	22	19.69	4.11

Abbreviations: BA = Brodmann area. Positive x coordinate indicates right side and negative x coordinates left side. Coordinates are given in Talairach space (x, y, z) and refer to the location of peak voxels.

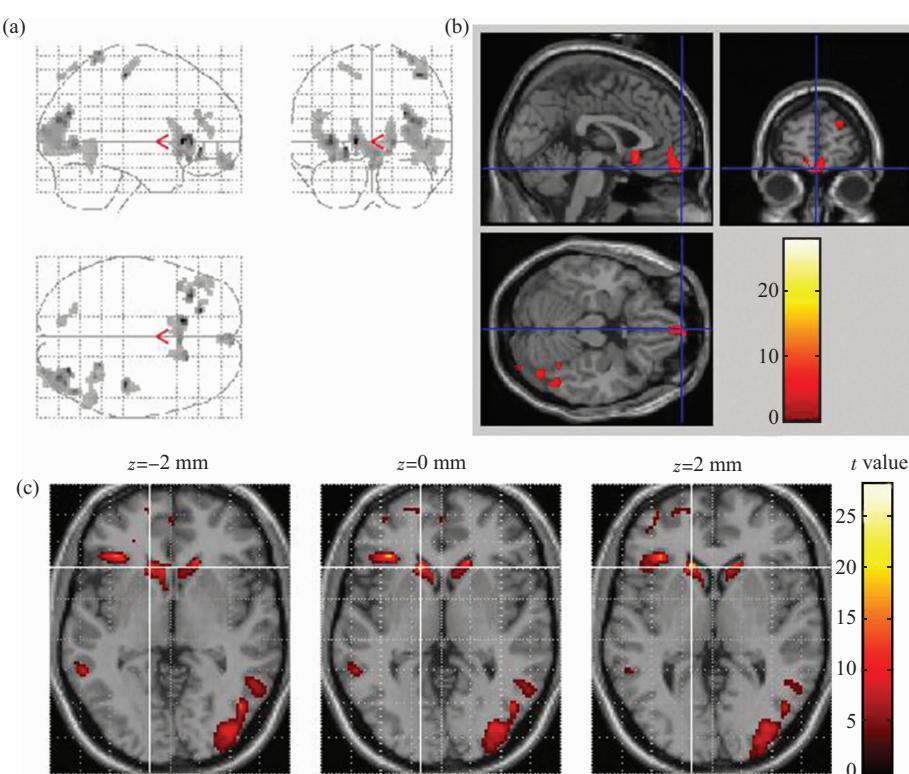


Fig. 2 Brain regions which decrease in glucose metabolism

(a) The display format is a perspective drawing of the brain. (b) Selected three dimension slices derived from the analysis shown in (a). The glucose metabolism decreased in orbitofrontal cortex and right anterior cingulate. (c) Selected axial slices derived from the analysis shown in (a). The glucose metabolism decreased in bilateral caudate and left inferior frontal gyrus.

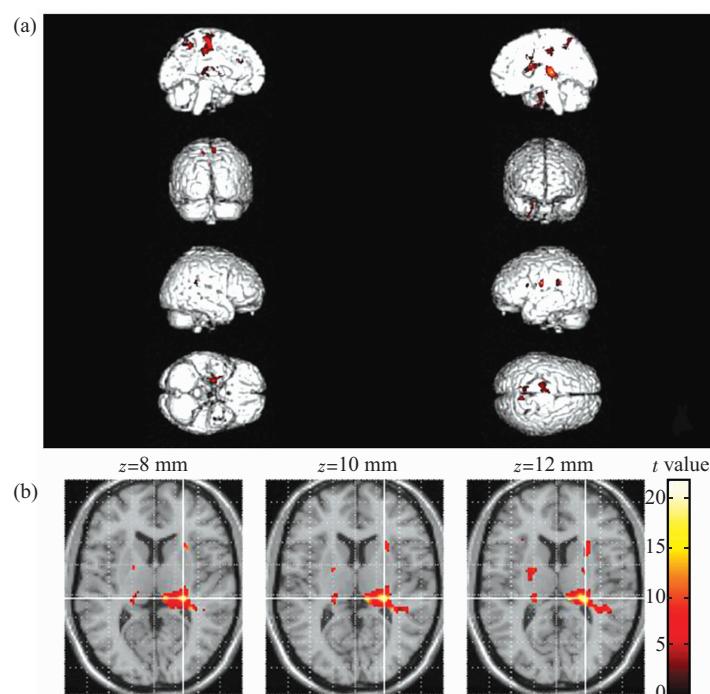


Fig. 3 Brain regions which increase in glucose metabolism

(a) The display format is an overlay drawing of the active brain regions. (b) Selected axial slices derived from the analysis shown in (a). The glucose metabolism increased in right thalamus.

3 讨 论

在本研究中，我们探讨了 BPA 后慢性疼痛患者在 DREZ 切开术前后疼痛相关脑区的葡萄糖代谢变化。目前，关于神经病理性疼痛患者脑区活动的研究较少，大部分的研究集中于外在的实验性刺激引起的急性疼痛相关的脑区变化，而对于 BPA 后慢性疼痛的研究更为罕见。少数关于慢性神经病理性疼痛的研究也存在许多问题，诸如疼痛的病因、损伤和疼痛部位不一致，这些均影响对实验结果的解释^[1, 5]。由于 DREZ 切开术是目前治疗 BPA 后慢性疼痛最好的办法，总体有效率可达到 76.5% ~ 96.2%^[6]。因此，我们设计实验时，入组的患者是损伤和疼痛部位一致、病程在 1 年以上、疼痛 VAS 评分 5 分以上、术后疼痛减轻 75% 的 BPA 后慢性疼痛患者，利用自身作为对照，比较在疼痛缓解或明显减轻前后相关脑区的葡萄糖代谢变化。

目前认为疼痛系统分为外侧疼痛系统和内侧疼痛系统。外侧疼痛系统的神经元来自后角神经元，经脊髓丘脑束到达丘脑外侧核中继后，投射至 S I, S II, 顶盖和岛叶。而内侧疼痛系统则是后角神经元经脊髓丘脑束到达丘脑板内核和内侧核团中继后，进而投射至 ACC, 杏仁核, 海马和下丘脑，或者经脊髓网状束投射至臂旁核和蓝斑，抑或

经脊髓中脑束投射至中脑导水管周围灰质 (the periaqueductal gray, PAG)。外侧疼痛系统主要与疼痛的识别有关，而内侧疼痛系统则主要参与疼痛的动机 - 情感反应和认知 - 评价反应^[7]。本研究证实，BPA 后慢性疼痛与 OFC(BA 11)、对侧扣带下回(BA25)、双侧尾状核以及同侧 DLPFC(BA 46/47)激活相关，提示内侧疼痛系统的某些脑区参与 BPA 后慢性疼痛的产生，而对侧丘脑代谢改变不仅与 BPA 伤后感觉信息去传入有关，而且也与 BPA 后疼痛引起的皮层功能重组相关。这些发现不仅与急性实验性疼痛的结果不一致，而且与一些实验性的触诱发痛的结果也不一致^[7~9]。

随着临床症状的改善，SPM 显示 OFC 及同侧 DLPFC 代谢的降低，提示 OFC 和 DLPFC 的激活参与了 BPA 后慢性疼痛的产生。OFC 和 DLPFC 均属于前额叶皮质，与处理感觉信息的皮层和皮层下结构有广泛的联系。结合解剖、神经生理等实验研究，认为 OFC 在调节内在和外在的感觉和运动刺激和动机抑制中起重要作用^[8]。因此，OFC 可能参与疼痛的适应性反应，包括参与下行抑制性疼痛调节。有研究显示，前额叶皮质有纤维投射至 PAG，而 PAG 是疼痛下行抑制系统的重要结构^[10]。Petrovic^[11] 和 Valet^[12] 的研究证实了 OFC 在急性实验性疼痛中发挥疼痛调节作用，我们的实验证实，

OFC 也参与了慢性疼痛的调节。DLPFC 包含 BA 10、46、44、45、47，这些区域被认为是参与病理性痛觉信息传入的疼痛调节以及中枢敏化^[13]。本研究还表明，在 BPA 后慢性疼痛的患者中发现 BA46/47 的激活，可能与中枢敏化等神经病理性疼痛的产生有关。

本研究显示，BA25 的激活参与了 BPA 后慢性疼痛的产生。BA25 被认为是与抑郁情绪密切相关的脑区。Mayberg 等^[14]利用 PET 技术，发现在 6 例抑郁症患者中，该区的葡萄糖代谢增高，同时将脑深部电极埋置于该区，利用高频电刺激降低该区的葡萄糖代谢，从而改善抑郁症患者的临床症状。在本研究中，术前疼痛患者的抑郁评分为 31.20 ± 6.53 ，而在术后却为 4.80 ± 1.92 ，意味着慢性疼痛患者存在着严重的抑郁情绪。而本研究亦显示 BA25 区激活，提示其与慢性疼痛患者抑郁的情绪有关。以往研究还发现中扣带回(BA24)激活^[15]，而在本研究中未发现该区激活。

在本研究中，BPA 后慢性疼痛患者随着疼痛的缓解，双侧尾状核头部葡萄糖代谢减低，提示尾状核头部参与慢性神经源性疼痛的调节，其具体机制目前尚不清楚。早在 1966 年，Ervin 等^[16]的研究显示，电刺激尾状核头部能减轻因颅底肿瘤侵犯所继发的难治性面痛。尾状核头部位于纹状体的腹内侧，应属于腹侧纹状体的范畴内。Geha 等^[17]研究发现，在带状疱疹后遗痛 (postherpetic neuralgia, PHN) 患者自发性疼痛中存在腹侧纹状体的激活，随着利多卡因泵治疗后疼痛的缓解，腹侧纹状体的血流量降低。该研究认为该区域以及 OFC 均属于脑内奖赏、情绪环路，认为这些环路参与了自发性疼痛的产生。这也意味着在慢性疼痛患者中，疼痛的情绪反应占有重要地位。

我们的研究同时显示，在术前患者中，对侧丘脑后部及枕核葡萄糖代谢减低，而术后随着疼痛的缓解，对侧丘脑后部及枕核降低的葡萄糖代谢恢复，与以前的研究报道相符^[18, 19]。我们认为对侧丘脑以及枕核葡萄糖代谢的减低不仅反映了脊髓丘脑束的去传入阻滞，而且与疼痛的病理生理机制相关。这种代谢的改变是一种暂时的结果，随着疼痛的缓解，这种改变是可以恢复的。Fukui^[20]也认为丘脑血流的恢复可以看作是疼痛缓解的一个客观的预测指标。

总之，该研究发现内侧疼痛系统中，涉及疼痛的情绪、警觉行为、注意以及疼痛内在调节的结构

参与了 BPA 后自发性疼痛的产生。而未发现丘脑、S I、S II 等外侧疼痛系统的激活，而这些结构在急性疼痛实验中往往是激活的。BPA 后，感觉信息传入阻滞，痛觉信息可能不是通过脊髓丘脑束所传导的，所以推测外侧疼痛系统可能不参与介导 BPA 后自发性疼痛。机体处理急性疼痛信息时，最重要的一个方面是要告诉机体疼痛的部位和强度，以促使机体采取保护措施。因此，在急性疼痛患者中存在外侧疼痛系统的激活。而慢性疼痛中，因为缺乏外在的刺激，亦不存在这种保护作用，故而缺乏外侧疼痛系统的激活。目前发现，在臂丛神经撕脱伤后疼痛患者中存在后角神经元的过度放电及中枢敏化等病理过程，这种异常放电产生的痛觉信息可能通过以下两条通路传导：一是脊髓网状丘脑束，这条通路被认为是介导慢性神经病理性疼痛中的痛觉过敏^[21]；二是通过丘脑中央内、外侧核投射至前额叶皮层^[22]。而这两条通路均与内侧疼痛系统有关。慢性神经源性疼痛的中枢调节机制与急性疼痛有很大的区别，有待进一步研究。

参 考 文 献

- Chen F Y, Tao W, Li Y J. Advances in brain imaging of neuropathic pain. Chin Med J, 2008, **121**(7): 653~657
- Apkarian A V, Bushnell M C, Treede R D, et al. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. Eur J Pain, 2005, **9** (4): 463~484
- Peyron R, Laurent B, Garcia-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain: A review and meta-analysis. Neurophysiol Clin, 2000, **30** (5): 263~288
- Tracey I. Nociceptive processing in the human brain. Curr Opin Neurobiol, 2005, **15** (4): 478~487
- Schweinhardt P, Lee M, Tracey I. Imaging pain in patients: is it meaningful?. Curr Opin Neurol, 2006, **19** (4): 392~400
- Prestor B. Microcoagulation of junctional dorsal root entry zone is effective treatment of brachial plexus avulsion pain: long-term follow-up study. Croat Med J, 2006, **47** (2): 271~278
- Kupers R, Kehlet H. Brain imaging of clinical pain states: a critical review and strategies for future studies. Lancet Neurol, 2006, **5** (12): 1033~1044
- Witting N, Kupers R C, Svensson P, et al. A PET activation study of brush-evoked allodynia in patients with nerve injury pain. Pain, 2006, **120** (1-2): 145~154
- Schweinhardt P, Glynn C, Brooks J, et al. An fMRI study of cerebral processing of brush-evoked allodynia in neuropathic pain patients. Neuroimage, 2006, **32** (1): 256~265
- An X, Bandler R, Ongur D, et al. Prefrontal cortical projections to longitudinal columns in the midbrain periqueductal gray in macaque monkeys. J Comp Neurol, 1998, **401** (4): 480~505
- Petrovic P, Kalso E A, Petersson K M, et al. Placebo and opioid analgesia-imaging a shared neuronal network. Science, 2002, **295**

- (5560): 1737~1740
- 12 Valet M, Sprenger T, Boecker H, et al. Distraction modulates connectivity of the cingulofrontal cortex and the midbrain during pain-an fMRI analysis. *Pain*, 2004, **109** (3): 399~408
- 13 Seifert F, Maihofner C. Representation of cold allodynia in the human brain—A functional MRI study. *Neuroimage*, 2007, **35** (3): 1168~1180
- 14 Mayberg H S, Lozano A S, Kennedy S H, et al. Deep brain stimulation for treatment resistant depression. *Neuron*, 2005, **45** (5): 651~660
- 15 Peyron R, Schneider F, Faillenot I, et al. An fMRI study of cortical representation of mechanical allodynia in patients with neuropathic pain. *Neurology*, 2004, **63** (10): 1838~1846
- 16 Ervin F R, Brown C E, Mark V H. Striatal influence on facial pain. *Confira Neurologia*, 1966, **27**(1): 75~86
- 17 Geha P Y, Baliki M N, Chialvo D R, et al. Brain activity for spontaneous pain of postherpetic neuralgia and its modulation by lidocaine patch therapy. *Pain*, 2007, **128** (1-2): 88~100
- 18 Kupers R C, Gybels J M, Gjedde A. Positron emission tomography study of a chronic pain patient successfully treated with somatosensory thalamic stimulation. *Pain*, 2000, **87**(3): 295~302
- 19 Peyron R, Faillenot I, Mertens P, et al. Motor cortex stimulation in neuropathic pain: Correlations between analgesic effect and hemodynamic changes in the brain: A PET study. *Neuroimage*, 2007, **34**(1): 310~321
- 20 Fukui S, Shigemori S, Nosaka S. Changes in regional cerebral blood flow in the thalamus after electroconvulsive therapy for patients with complex regional pain syndrome type I (preliminary case series). *Reg Anesth Pain Med*, 2002, **27** (5): 529~532
- 21 Garcia Larrea L, Convers P, Magnin M, et al. Laser-evoked potential abnormalities in central pain patients: the influence of spontaneous and provoked pain. *Brain*, 2002, **125** (Pt 12): 2766~2781
- 22 Bourgeais L, Monconduit L, Villanueva L, et al. Parabrachial internal lateral neurons convey nociceptive messages from the deep laminae of the dorsal horn to the intralaminar thalamus. *J Neurosci*, 2001, **21** (6): 2159~2165

Brain Glucose Metabolic Changes in Patients With Chronic Pain Due to Brachial Plexus Avulsion: a Positron Emission Tomography Study*

CHEN Fu-Yong¹⁾, TAO Wei¹⁾, CHENG Xin²⁾, ZHOU Ke³⁾, SHAN Bao-Ci⁴⁾,
YUAN Xiu-Li⁴⁾, HU Yong-Sheng¹⁾, ZHANG Xiao-Hua¹⁾, LI Yong-Jie^{1) **}

¹⁾ Beijing Institute of Functional Neurosurgery, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China;

²⁾ Peking Union Medical College Hospital, Peking Union Medical College, Beijing 100730, China;

³⁾ State Key Laboratory of Brain and Cognitive Science, Institute of Biophysics, The Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China;

⁴⁾ Nuclear Analysis Laboratory, Institute of High Energy Physics, The Chinese Academy of Sciences, Beijing 100853, China)

Abstract Chronic pain due to brachial plexus avulsion (BPA) is a kind of refractory neuropathic pain, yet there is a lack of knowledge regarding underlying brain activity. To further identify brain regions involved in chronic pain due to BPA, fluorine-18 fluorodeoxyglucose (¹⁸F-FDG) positron emission tomography (PET) was used to observe brain glucose metabolic changes in those patients. Five patients with chronic pain due to left-BPA, whose pain reduced more than 75% after dorsal root entry zoneotomy (DREZotomy) were selected. The visual analog scale (VAS), Hamilton depression scale, Hamilton anxiety scale and ¹⁸F-FDG PET of brain were recorded before and 14 days after DREZotomy respectively. Statistical parametric mapping 2 (SPM2) was applied for data analysis. Comparing with PET during pain before DREZotomy, PET after DREZotomy showed significant glucose metabolism decreases in bilateral caudate, orbitofrontal cortex (OFC) (BA11), contralateral subgenual cingulate (BA25) and ipsilateral dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) (BA46/47), and significant glucose metabolism increases in contralateral thalamus, pulvinar and ipsilateral parietal lobe (BA7). The results suggested that the brain areas involved in emotion, attention and internal modulation of pain play an important role in the modulation of chronic pain due to BPA.

Key words neuropathic pain, positron emission tomography, brachial plexus avulsion, prefrontal cortex, thalamus, orbitofrontal cortex

*This research was supported by a grant from The Natural Science Foundation of Beijing (5082008).

**Corresponding author. Tel: 86-10-83198882, Fax: 86-10-83163174, E-mail: bifn@public.bta.net.cn

Received: March 12, 2008 Accepted: April 2, 2008