

醒髓汤抑制脊髓继发性损伤的实验研究

杜良杰¹ 殷晓雪² 杨毓华³ 李彦民³ 朱长庚³ 李堪印³

(1. 北京大学医学部临床第三附属医院, 北京 100083; 2. 郑州市骨科医院, 河南 郑州; 3. 陕西省中医学院附属医院, 陕西 咸阳)

【摘要】 目的 研究中药复方醒髓汤对于脊髓损伤后兴奋性氨基酸诱发神经毒效应的抑制作用。方法 80 只 SD 大鼠随机分成 3 组, 用 AllenWD 法致脊髓不完全性损伤。对照组(A 组, 18 只) 切除椎板, 不损伤脊髓, 不给药; 模型组(B 组, 26 只) 造模前后 30min 应用蒸馏水 2ml 灌胃; 治疗组分成造模前 30min 给药组(C₁ 组, 18 只) 及 30min 后给药组(C₂ 组, 18 只), 按 12.5g·kg⁻¹·d⁻¹ 剂量分 2 次给药。于用药后 50min 取伤段脊髓标本, 纸上电泳法检测其兴奋性氨基酸含量; 于造模后 24h 取伤段脊髓标本, 干湿重法测定水含量; 原子吸收光谱法测定离子含量; 于造模后 72h 取脊髓标本进行光、电镜观察。结果 同 A 组比较, B 组脊髓组织兴奋性氨基酸含量早期显著增高($P < 0.05$), 而后期无显著性差异($P > 0.05$)。早期 B 组之水钠、钙含量显著性增高($P < 0.01$), 钾、镁含量显著减少($P < 0.01$); 组织细胞变性坏死严重。同 B 组相比, C₁ 组脊髓组织兴奋性氨基酸含量显著降低($P < 0.01$), 水钠、钾、钙含量显著减少($P < 0.01$), 钾、镁含量显著增高($P < 0.01$); 脊髓组织变性坏死轻。同 B 组比较, C₂ 组脊髓组织兴奋性氨基酸含量无显著性差异($P > 0.05$), 水钠、钾、钙含量也无显著性差异($P > 0.05$), 然而, 其钾、镁含量显著增高($P < 0.01$); 脊髓组织变性坏死程度重于 C₁ 组, 但较 B 组为轻。结论 早期应用醒髓汤能够有效地抑制继发性脊髓损伤。

【关键词】 骨移植 骨缺损 转化生长因子 β

Experimental study of Xingsuitang(Chinese herbal medicine) for inhibition of secondary cord injury DU Liangjie, YIN Xiaoxue, YANG Yuhua, et al. The Third Affiliated Hospital of Medical College of Beijing University(Beijing, 100083)

【Abstract】 Objective To confirm the effectiveness of Xingsuitang(Chinese herbal medicine)(XST) for inhibiting neurotoxic action induced by excitatory amino acid(EAA) after spinal injury. **Methods** 80 SD rats were randomly divided into three groups. The incomplete spinal cord injury models were produced by Allen WD method. Laminectomy was performed in control group(group A, 18 rats) without spinal cord injury (SCI) and treatment. At 30min before and after models were produced, distilled water was injected into the stomach of rats in model group (group B) by the dose of 2ml. At 30min before (group C₁: - 30min) and after model produced (group C₂: + 30min), XST was injected into the animal's stomach by the dose of 12.5g·kg⁻¹·d⁻¹ of each time. At 50min after taking medicine, the specimens of injured spinal segment were obtained for the detection of the content of EAA using paper electrophoresis method; At 24h after models produced, the specimens were procured for the detection of the content of water using dry and wet weight method and detection of the content of ion using atomic absorption spectrophotometry method; At 72h after models produced, the specimens were obtained for light microscope and electron microscopy. **Results** Compared with group A, the content of EAA was significantly higher than that of group B at early stage ($P < 0.05$), but there was no obviously difference at later stage ($P > 0.05$); the contents of H₂O, sodium and calcium were significantly higher than that of group B ($P < 0.01$) and the contents of potassium and magnesium were lower ($P < 0.01$) at early stage, with serious degeneration and necrosis of spinal tissue. Compared with group B, the contents of EAA, H₂O, sodium and calcium were significantly lower than that of group C₁($P < 0.01$) and the contents of potassium and magnesium were obviously higher ($P < 0.01$), with slight degeneration and necrosis of spinal tissue. Compared with group B, the contents of EAA, H₂O, sodium, potassium and calcium had no obvious difference than that of group C₂($P > 0.05$), but the content of magnesium was significantly higher ($P < 0.01$), with severe degeneration and necrosis of spinal tissue which was lighter than that of group B. **Conclusion** XST can effectively inhibit the secondary injury of spinal cord at early stage after SCI.

【Key Words】 Bone grafting Bone defect Transforming growth factor β

自 90 年代初期以来,国内开展了兴奋性氨基酸(EAA)神经毒性作用与继发性脊髓损伤相关机制的实验研究,并证实兴奋性氨基酸的瀑布式释放可以诱发一系列的神经生化病理反应,致脊髓不可逆性损害^[1,2]。对于脊髓损伤的治疗也进行了广泛深入的研究。然而,尚未见中药抑制兴奋性氨基酸神经毒性作用的研究报道。本实验设立造模前 30min 给药组与它组作对照,观察不同时间给药脊髓内水、离子、EAA 及病理组织学变化的规律,以冀指导临床治疗。

1 材料与方 法

1.1 动物及分组 健康 Sprague Dawley (SD) 大鼠 80 只,雌雄不限,体重 200±50g,随机分为 3 组:空白对照组(A 组, n = 18);醒髓汤治疗组(C 组, n = 36),分为造模前 30min 给药组(C₁组, n = 18)及造模后 30min 给药组(C₂组, n = 18)。在 A、C₁、C₂ 三组中,用于 EAA 检测者各 8 只,水离子检测者各 8 只,光、电镜观察者各 2 只。模型组(B 组, n = 26)也平均分为造模前、后 30min 用蒸馏水灌胃各 13 只,其中提前灌胃之 8 只,EAA 测定结果同 C₁ 组比较;造模后灌胃之 8 只,EAA 测定结果同 C₂ 组比较;提前灌胃及造模后灌胃各 4 只,共 8 只之水、离子检测结果合并为一组与它组比较。将提前灌胃及造模后灌胃各 1 只大鼠之光、电镜观察结果相比较后再与它组相比较。实验中用于检测 EAA 的动物共 40 只,检测水及离子者 32 只,光、电镜检测者 8 只。

1.2 模型制作 采用 Allen 造模法^[3],用 20% 乌拉坦 1g·kg⁻¹皮下注射麻醉,剪除背毛,常规消毒后皮下注射 4ml 生理盐水,取 L₁ 为中心之后正中切口,长 2cm,剥离双侧骶棘肌,谨慎地切除 T₁₂~L₂ 椎板,暴露硬脊膜,在 L₁ 处放置一 0.4cm×0.5cm 凹形塑料垫片,将其凹面贴附于硬膜之上,放置自制的 Allen 撞击器,令直径 1cm 的导向管垂直对准垫片。使一 2g 砝码自 25cm 高处顺导向管自由下落撞击垫片。可见撞击时动物摆尾及双后肢抽动现象,观察脊髓外观变化,分层缝合伤口,青霉素 8 万单位/日肌注预防感染。空白对照组(A 组)仅切除椎板不损伤脊髓。

1.3 醒髓汤(XST)组成配制 醒髓汤由大黄、厚朴、泽泻、木通、三七、当归、川芎、桃仁、红花、黄芪等组成。功效:泄热行气、止血利湿、活血化瘀。配制:将上述药品置砂锅容器内相当于药材体积 5~7 倍的纯净自来水浸泡 1~2h,煮沸 30min,滤去药液,再加入 3~5 倍量自来水继续煮沸 20min,过滤。合并 2 次滤液,在水浴中浓缩成每毫升含原药材 0.625g 的生药浸膏备用。

1.4 用药方法 C₁ 组于造模前 30min, C₂ 组于造模后 30min,按 12.5g·kg⁻¹·d⁻¹分 2 次灌胃; B 组于同样时间点用蒸馏水 2ml 灌胃; A 组正常饲养,不给药。

1.5 脊髓组织内 EAA 含量测定 在用药后 50min,以损伤部位为中心切取长约 2cm 脊髓标本,置入液氮中保存。测定时准确称取标本 60mg,用预冷的 0.4mol·L⁻¹高氯酸 1ml 在玻璃匀浆器中匀浆,5000r·min⁻¹离心 15min,取上清液,用

4mol·L⁻¹的 NaOH 中和至 pH 为 6.0~7.0,在 60℃下烘烤 96h,加双蒸水 100μl 充分溶解 2h 以上,取 20μl 点样,电泳用新华滤纸 15cm×7.5cm,湿法点样,点样端在正极,每次取 Glu 及 Asp 标准液各 10μl 用时点样,标准液浓度为 40mmol·L⁻¹,电泳电压为 300V,时间为 300min,按唐毓环等所提供的方 法测定单位湿重脊髓组织中 Glu 及 Asp 含量^[4],其结果用 nmol·mg⁻¹来表示。

1.6 脊髓组织中水及离子含量测定 于造模后 24h,以创伤部位为中心切取脊髓组织 2cm,用滤纸吸去表面液体,盛于预先去离子处理的干燥称量瓶中称重,100℃烘烤 24h,3 次称重不变即停止烘烤,计算单位湿重组织中含水的百分比。干燥标本中加入浓硝酸 1ml、高氯酸 0.25ml,硝化 1~2h,经去离子水稀释后,在日立 Z 8000 型偏塞曼原子吸收分光光度计上,按原子吸收火焰光谱分析法测定溶液中的离子浓度,再计算出单位湿重组织离子含量,以 μmol·kg⁻¹表示。

1.7 病理组织学观察 于造模后 72h,切取以损伤处为中心 1cm 长的脊髓组织,在冰盒上用预冷至 0℃~4℃的取材用具将脊髓平均横切成两段,一段经 10% 甲醛固定,石蜡包埋切片,HE 染色,光镜观察;另一段用 2% 戊二醛固定后,切成 1mm×1mm×1mm 及 1mm×1mm×2mm 的组织块,低温下 2% 戊二醛固定保存,环氧树脂 812[#] 包埋,超薄切片,铀染色, JEM-2000 透射电子显微镜观察。

1.8 统计学处理 所有测定数值以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用方差分析及 t 检验进行统计学处理。

2 实验结果

2.1 脊髓组织细胞间隙 EAA 含量 与 A 组比较, B 组于造模后 20min 时 Asp 及 Glu 含量均显著增高(前者 P < 0.05, 后者 P < 0.01),造模后 80min 时两者含量均无显著性差异(P > 0.05)。C₁ 组比 A 组 Glu 及 Asp 的含量显著降低(前者 P < 0.01, 后者 P < 0.05),较 B 组皆显著性降低(P < 0.01); C₂ 组与 A、B 组相比,其 Glu 及 Asp 含量皆无显著性差异(P > 0.05)。见表 1。

表 1 大鼠脊髓组织中 EAA 含量(nmol·mg⁻¹)

组别	Asp		Glu	
	- 30min	+ 30min	- 30min	+ 30min
A	1.33±0.32	1.33±0.32	0.80±0.05	0.80±0.05
B	1.92±0.58 [△]	1.33±0.50	1.28±0.27 ⁺	0.82±0.28
C	1.27±0.33 ^{*△}	1.33±0.35	0.38±0.16 ^{*+}	0.80±0.20

注:与 A 组比较[△]: P < 0.05, ⁺: P < 0.01 与 B 组比较^{*}: P < 0.01

2.2 脊髓组织水及离子含量 同 A 组比较, B 组水及 Na⁺、Ca²⁺ 含量增高,有显著性差异(P < 0.01), K⁺、Mg²⁺ 含量亦显著性降低(P < 0.01); C₁ 组脊髓组织中 H₂O、Na⁺、Ca²⁺ 含量较 B 组显著降低(P < 0.01),而 K⁺、Mg²⁺ 含量较 B 组显著增高(P < 0.01),较 A 组无显著性差异(P > 0.05)。C₂ 组脊髓组织内 H₂O 及 Na⁺、Ca²⁺ 含量与 B 组相比有下降趋势,但无显著性差异(P > 0.05),K⁺ 与 B 组比较也无显著性差异(P > 0.05),而 Mg²⁺ 却显著高于 B 组(P < 0.05),与 A 组比较,其 H₂O、Na⁺、Ca²⁺ 含量显著性增高(P < 0.01),而 K⁺、Mg²⁺ 含量却显著性降低(P < 0.01)。见表 2。

作者简介:杜良杰(1964-),男,河南夏邑人,硕士,主要从事脊柱脊髓损伤及中西医结合理论的研究。

表 2 大鼠单位湿重脊髓组织水的百分比及离子含量($\bar{x} \pm s, \mu\text{mol} \cdot \text{kg}^{-1}$)

	A	B	C ₁	C ₂
H ₂ O	68.03 ± 3.90	73.76 ± 0.93 [△]	69.87 ± 0.73 ^{* *}	73.13 ± 0.72 [△]
K ⁺	192.45 ± 18.56	90.72 ± 7.58 [△]	170.32 ± 11.30 ^{* *}	90.95 ± 6.20 [△]
Mg ²⁺	17.52 ± 0.88	11.47 ± 0.55 [△]	16.42 ± 0.79 ^{* *}	12.01 ± 0.36 ^{* △}
Na ⁺	145.07 ± 8.59	322.43 ± 16.73 [△]	149.88 ± 9.24 ^{* *}	320.79 ± 15.16 [△]
Ca ²⁺	5.43 ± 0.31	9.74 ± 0.23 [△]	6.03 ± 0.45 ^{* *}	9.70 ± 0.23 [△]

注:与 A 组比较[△]: $P < 0.01$,与 B 组比较^{*}: $P < 0.02$,^{**}: $P < 0.01$

2.3 病理组织学观察

2.3.1 大体解剖及光镜观察 A 组未见任何病理变化。B 组多在创伤后立即出现后正中静脉扩张淤血,硬膜外观暗淡无光泽;72h 时硬膜囊外观肿胀明显,光镜下可见中央灰质及其周围出血约占整个面积的 75%,中央管破裂,室管膜细胞部分脱落,近中央管灰质大部分坏死溶解,中性粒细胞浸润,极小部分残留灰质内可见固缩、坏死溶解的神经细胞,尼氏体少见,白质明显肿胀。C₁ 组创伤后 72h 脊髓组织淤血水肿较轻,光镜下见灰质内呈点灶状出血,中央管基本完整,极小部分室管膜上皮细胞脱落,灰质基本无坏死,核溶解少见,可见少许中性粒细胞浸润,胶质细胞轻度增生,白质纤维水肿亦轻;C₂ 组较 C₁ 组情况略差。

2.3.2 透射电镜观察 B 组中造模前后 30min 应用蒸馏水灌胃皆可见轴索水肿紊乱、曲张、断裂崩解成球状滴,被吞噬细胞吞噬消化,形成大量空泡,神经丝模糊甚至消失,线粒体大部分消失;髓鞘板层疏松、扭曲,甚至破裂、崩解(图 1);C₁ 组轴索水肿轻,有少量空泡形成,神经丝清晰可见,线粒体大量存在,髓鞘板层大部分结合紧密,结构完整(图 2);C₂ 组部分轴索变性,收缩呈椭圆形与髓鞘分离,其内神经丝模糊,较少空泡形成,部分线粒体存在,髓鞘板层略疏松扭曲,未见崩解(图 3);A 组结构正常。因取材及洗片技术问题,未能成功地对脊髓灰质进行电镜观察。

3 讨论

3.1 EAA 的生理病理作用 谷氨酸(Glu)及天门冬氨酸(Asp)是两种主要的兴奋性氨基酸(EAA),在神经兴奋性传导中具有重要的生理功能,它们由神经末梢之突触囊泡间断释放至突触间隙,再与突触后膜上的特异性受体结合,引起一系列细胞内第二信使的变化,产生正常的生理生化反应,Glu、Asp 即在 1~2ms 内因酶的降解及重摄取而被清除。

脊髓损伤(SCI)后,由于突触前后膜缺血缺氧,对 EAA 需耗能的重摄取受到抑制;另一方面,SCI 后“细胞外 K⁺ 释放增多-神经元去极化增加 Glu 释放增加”的正反馈机制的作用;以及膜性结构失稳,EAA 囊泡释放增加和 SCI 后“血液-脊髓屏障”的破坏,血液内游离 EAA 进入细胞外间隙。上述机制导致 EAA 在神经细胞外间隙内大量积聚。

高浓度的 EAA 可通过过度刺激突触后膜上的特殊受体,使第二信使效应被扩大,形成神经毒性,导致神经细胞死亡^[5]。其中,NMDA(N-甲基-D-天门冬氨酸)受体是 EAA 受体中最重要的亚型,由数种大分子构成。含有至少 3 个结合位点:①递质结合位点;②变构激活剂甘氨酸或其类似物的调节位点;③阳离子或其分离性麻醉剂作用的通道。EAA 的瀑布式释放可使其阳离子通道过度开放,致水钠内流而产生急

性水肿,钙离子内流产生迟发性水肿。细胞内钙离子的积聚又使 Ca²⁺ 依赖之 EAA 释放增加,形成恶性循环,最终由于 Ca²⁺ 持续超载,而致神经细胞死亡。

实验证明,未经醒髓汤治疗的大鼠脊髓损伤组织内很快就发生了 EAA 的大量积聚,损伤 24h 时单位组织内水所占的百分比、单位湿重组织内钠与钙的浓度都显著高于对照组(A 组)。损伤 72h 时的光、电镜观察结果证明,此组出现了脊髓组织明显的变性坏死。

3.2 醒髓汤对继发性脊髓损伤的抑制作用 脊髓继发性损伤是在脊髓原始损伤基础上发生的,在复杂的病理、生化反应作用下发生的脊髓组织的进一步的结构、功能的损害。如上所述,EAA 的神经毒性作用在此过程中起着相当重要的作用。今组醒髓汤泄热行气、止水利湿、活血化瘀,用于 SCI 急性期的治疗,观察其对 EAA 神经毒性的抑制作用。

醒髓汤中大黄苦寒可泄郁结之热邪又凉血止血,含有大黄酚等多种止血成分,可通过降低血管通透性,增加纤维蛋白原活性,明显缩短出凝血时间,还通过降低抗凝血酶 II(AT II)的活性,升高 α₂ 球蛋白(α₂ MG)的含量,竞争性地抑制纤溶酶及纤溶酶原活化素的活性,使纤溶活力下降,并增加血小板的粘附性和聚集能力,从而加速止血。通过其渗透效应,大黄还可促进组织间液向血管内转移,降低血粘度及红血球压积,有利于微循环的改善。作者认为,SCI 急性期 EAA 大量积聚同郁阳化热病机呈正相关,本实验证明,醒髓汤能够在早期有效地降低脊髓组织 EAA 浓度,其机理则与大黄之苦寒清热、促进水肿吸收及稳定血-脊髓屏障、减少血液中 EAA 向病灶转移的作用等有关。厚朴苦而辛温,燥湿、行气,可祛除病灶之湿邪。现代研究证明,厚朴酚与脊髓抑制性传导物质 GABA 及兴奋性递质的前体谷氨酸之间相互作用,其结果厚朴酚能显著而特异地抑制谷氨酸,对 GABA 却无作用^[6]。因此,厚朴在 SCI 急性期也具有抑制 EAA 的神经毒效应的功能。三七散瘀止血消肿,据研究,它不仅具有中枢抑制作用,还可阻滞 Ca²⁺ 向细胞内流动,降低胞浆内 Ca²⁺ 的浓度^[7],故在此实验中对于解除脊髓组织细胞内 Ca²⁺ 超负荷、阻断 Ca²⁺ 依赖之 EAA 释放所致的恶性循环,对于抑制 EAA 所致之神经毒效应具有重要作用。此外,川芎配当归补血活血而行气;桃仁伍红花散瘀活血且通经;黄芪补气,走而不守,可调制大黄之苦寒太过;泽泻、木通清热利湿,可望消督脉之水肿。

实验证明,醒髓汤能够显著性升高受伤脊髓组织 Mg²⁺ 浓度,这可能与醒髓汤中的许多药物富含包括镁、锌在内的微量元素有关^[8],因此醒髓汤对于稳定细胞膜性结构,维持正常离子梯度,拮抗 Ca²⁺ 的病理作用等方面具有重要的作用,可协助抑制 EAA 的神经毒性作用。

醒髓汤融泄热行气、止血利湿、活血化瘀于一体,能够抑制 SCI 急性期 EAA 的积聚所诱发的神经毒效应,改善微循环,补充必须的微量元素,维持电解质平衡,是防治 SCI 后继发性损伤的良好方剂。

(承蒙西安市红十字会医院郝定均、陕西中医学院孙绍良二位老师指导,特此致谢!)

(本文图 1~3 见插页 3)

参考文献

[1] 夏志道. 药物治疗脊髓损伤的研究进展. 医药导报, 1994, 13(6): 257-259.

[2] 叶晓建, 李家顺, 王家林. 兴奋性氨基酸在脊髓继发性损伤中作用机制的研究. 第二军医大学学报, 1995, 16(6): 520-523.

[3] 张子印. 脊髓损伤模型与再生实验研究. 中华神经外科杂志,

1991, 7(2): 149-151.

[4] 唐毓环, 潘玉贞, 刘国君. γ -氨基丁酸与针刺镇痛. 白求恩医科大学学报, 1988, 14(6): 490-491.

[5] Meldrum B. Amino acid as dietary exotoxins: A contribution to understanding neurodegenerative disorders. Brain Res Rev, 1993, 18(1): 298-300.

[6] 渡边和夫. 厚朴及辛夷成分的药理. 药学通报, 1985, 2(9): 522-524.

[7] 李俊平, 胡椿枝, 曾水清. 高三尖杉酯碱防治外伤性增殖性玻璃体病变的实验研究. 中华眼科杂志, 1989, 25(1): 27-30.

[8] 林似兰, 赵陆华, 严永清. 六味地黄汤中无机元素的 ICP-AES 法测定和研究. 中国中药杂志, 1991, 16(4): 222-226.

(收稿: 1999 09 06 修回: 2000 09 30 编辑: 李为农)

• 短篇报道 •

经皮切除治疗腰椎间盘突出症

冯步龙 钱普进 潘瑛
(东台市人民医院, 江苏 东台 224200)

我科从 1996 年采用经皮腰椎间盘突出切除术 (PLD) 治疗腰椎间盘突出症, 疗效满意。

1 临床资料

本组 51 例中, 男 31 例, 女 20 例; 年龄 28~53 岁。L_{4,5} 间隙 38 例, L₅S₁ 间隙 8 例, 两个间隙同时手术 5 例。病程最长 2.2 年, 最短 1 个月。随访时间: 3~14 个月。疗效评定^[1]: 显效 26 例, 有效 24 例, 无效 1 例。

2 治疗方法

以 L_{4,5} 为例: 病人俯卧位, 两侧腹垫软枕, 使脊柱前屈, 在 L_{4,5} 棘突间隙的皮肤上用美蓝作横线。在此线上病变侧距中点 8~10cm 处(为穿刺点)局麻, 由此点与皮肤成 45° 角左右插入导针, 达椎旁。在侧位 X 线下, 使导针在椎体间隙后 1/3 处进入椎间盘旁, 再在正位 X 线下进针达椎体间隙内。在导针旁切开皮肤、深筋膜, 然后分别旋进各型逐步增粗的套管, 直至工作导管。并于左手固定, 沿工作套管放入环锯行切割, 后再伸入取核钳反复多次取出髓核, 冲洗, 吸出碎片(此过程我科常使用电动切割, 连续冲洗抽吸)。最后, 拔出套管, 缝合皮肤一针。术后 3 天即可下地, 适当活动。

3 讨论

经皮腰椎间盘突出切除术 (PLD) 是近年来开展的一项新的介入技术, 其治疗腰椎间盘突出症的机理是将部分髓核(突出侧)切割、吸出, 以降低椎间盘内压力, 同时穿刺处也成为椎间盘内压的外泄通道, 从而改变了髓核突出方向, 使突出之结节复位或减少了对神经根及椎间盘痛觉感受器的刺激, 阻止了病理改变的发展, 消除或明显地减轻了临床症状。

适应证: ①腰椎间盘突出有神经根压迫症状, 经保守治疗无效, 且影响工作者, CT(或椎管造影, 或 MRI) 检查与临床相符。②膨出型、突出型为最佳适应证^[2]。非适应证: ①腰椎管狭窄症; ②椎间盘游离在椎管内或嵌顿; ③腰椎间盘钙化、骨化, 软骨板破裂或侧隐窝狭窄; ④腰椎间隙明显狭窄。

笔者体会手术成功的关键: ①明确诊断。体征是重要依据, CT 是不可少的影像检查。②选择好适应证。③细心规范地手术。

手术注意点: 手术的关键是准确地插入导针, 导针应从椎体间隙后 1/3 进入椎间隙(三角工作区)^[3], 皮肤穿刺点一般距中点 8~10cm 为宜, 与皮肤夹角

45°左右, 越远夹角越小, 偏前偏后有伤及血管神经的可能。导针进入时发生神经根刺激症状须改变方向重插。减压中心须在椎间盘中心偏后外侧。取核钳的角度和方向须反复转动改变, 以保证从各方面充分取出髓核。整个操作过程中, 工作导管一定以左手把牢, 以防脱出。

并发证: 因本组病例尚少, 未发现伤及血管、神经、肠管或椎间盘炎等, 但 1 例在术中发现工作导管内有血涌出, 继续取髓核后减少, 考虑为椎间盘或椎体渗血。1 例在插入工作套管时病人感胀痛明显, 考虑为椎间隙狭窄。1 例术后根性神经痛, 1 周后自行消失, 考虑为神经根激惹所致。1 例术后症状无改善, 经再次作另一间隙穿刺后好转。

参考文献

[1] 孙钢, 李洪福, 李广峰, 等. 自控式经皮穿刺椎间盘吸吸仪及临床应用. 中华放射学杂志, 1992, 26(6): 367.

[2] 刘加林. 关于经皮髓核摘除术的三个问题. 中华骨科杂志, 1993, 13(1): 11.

[3] 田进杰, 王进军, 刘德隆, 等. 经皮椎间盘镜腰椎间盘摘除术. 中华骨科杂志, 1993, 13(1): 3.

(编辑: 连智华)

CT 引导经皮脊柱活检器械研究和临床应用

(正文见 259 页)

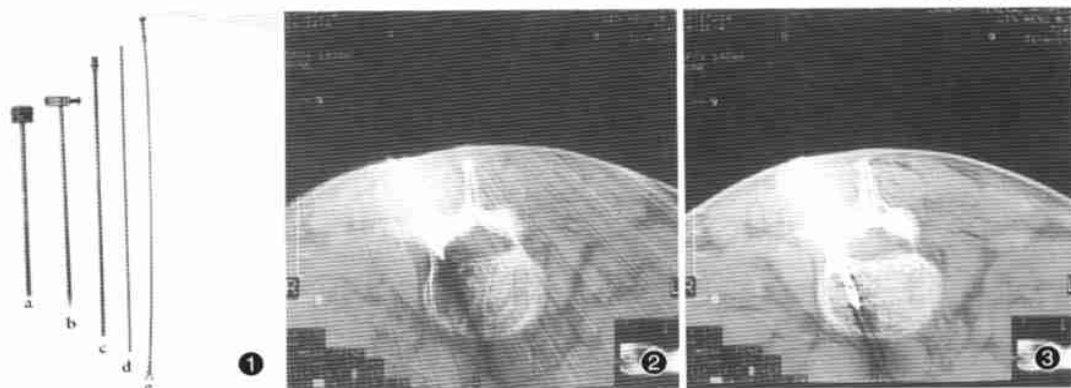


图 1 活检器械(a 套管 b 套管芯 c 环锯 d 环锯芯 e 活检钳) 图 2 活检器械已通过椎弓根 图 3 用环锯取标本

带第四腰动脉蒂髂骨瓣植骨治疗腰椎不稳

(正文见 270 页)

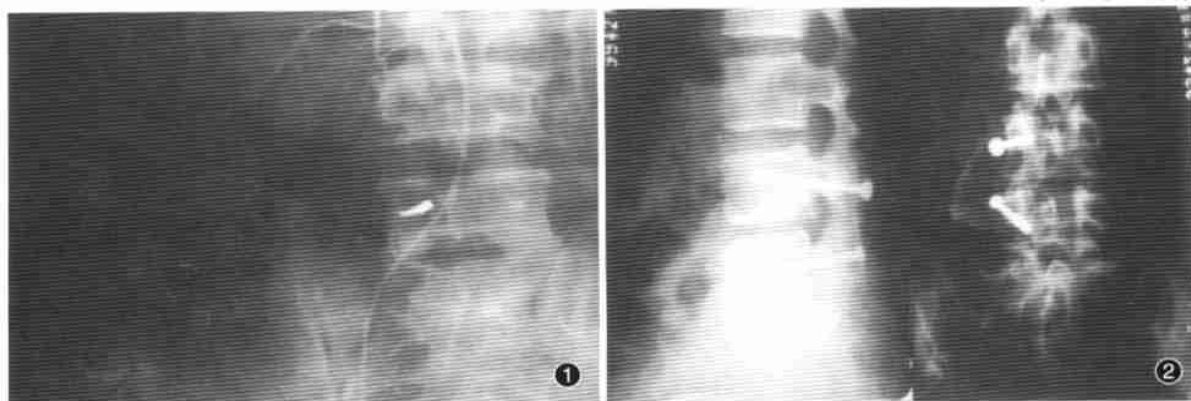


图 1 造影显示第四腰动脉走行 图 2 将带蒂骨瓣固定于需融合节段的椎弓根

醒髓汤抑制脊髓继发性损伤的实验研究

(正文见 279 页)

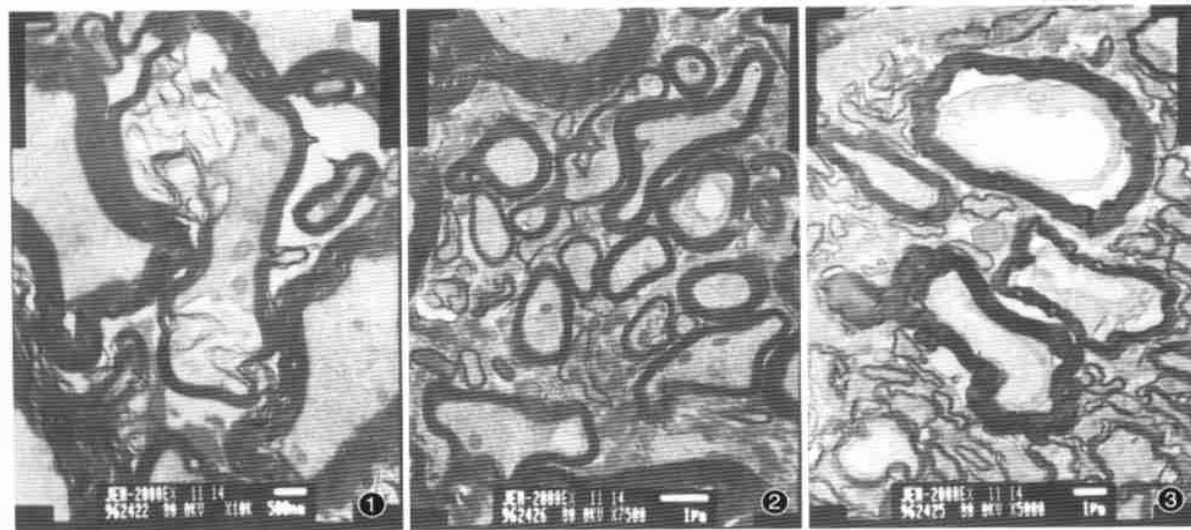


图 1(B 组)髓鞘崩解;轴索紊乱曲张、崩解,大量空泡,神经丝模糊甚至消失,线粒体极少。×10000 图 2(C₁组)髓鞘完整,结合紧密;轴索水肿,空泡少,线粒体多见,神经丝清晰可见。×7500 图 3(C₂)髓鞘略疏松、扭曲,但完整;轴索部分变性收缩与髓鞘分离,神经丝模糊,空泡较少,部分线粒体存在。×5000