

- phisms of the vitamin D receptor gene associated with intervertebral disc degeneration [J]. Spine, 1998, 23( 23 ): 2477—2485.
- [23] Kawaguchi Y, Kanamori M, Ishihara H, et al. The association of lumbar disc disease with vitamin -D receptor gene polymorphism [J]. J Bone Joint Surg, 2002, 84 (11): 2022—2029.
- [24] 唐颖,袁寒艳,王子平,等. 基质金属蛋白酶-3 和 VitD 受体的基因多态性与腰椎间盘退变的易感性[J]. 复旦学报(医学版), 2007,34(1): 37—41.
- [25] Gruber HE, Norton HJ, Ingram JA, et al. The Sox9 transcription factor in the human disc: decreased immunolocalization with age and disc degeneration [J]. Spine, 2005, 30(6): 625—630.
- [26] Paul R, Haydon RC, Cheng H, et al. Potential use of Sox9 gene therapy for intervertebral degenerative disc disease [J]. Spine,2003; 28(8): 755—763.
- [27] 赵勇, 王文波. Sox9 基因与椎间盘退变 [J]. 中华外科杂志, 2005,43(8): 544—545.
- [28] Sekiya I, Tsuji K, Koopman P, et al. Sox9 enhances aggrecan gene promoter/enhancer activity and is up-regulated by retinoic acid in a cartilage-derived cell line, TC6 [J]. J Biol Chem, 2000, 275(15): 10738—10744.
- [29] Sive JI, Baird P, Jeziorsk M, et al. Expression of chondrocyte markers by cells of normal and degenerated intervertebral discs [J]. Mol Pathol, 2002, 55(2): 91—97.
- [30] Lotz M. Cytokines in cartilage injury and repair [J]. Clin Orthop Relat Res, 2001, 391 (Suppl): S108—S115.
- [31] Tim YS, Su KK, Li J, et al. The effect of bone morphogenetic protein-2 on rat intervertebral disc cells in vitro [J]. Spine, 2003, 28(16): 1773—1780.
- [32] Kanemoto M, Hukuda S, Komiya Y, et al. Immunohistochemical study of matrix metalloproteinase-3 and tissue inhibitor of metalloproteinase -1 human intervertebral discs [J]. Spine, 1996, 21(1): 1—8.
- [33] Ye S, Eriksson P, Hamsten A, et al. Progression of coronary atherosclerosis is associated with a common genetic variant of the human stromelysin-1 promoter which results in reduced gene expression [J]. J Biol Chem, 1996, 271 (22): 13055—13060.
- [34] Takahashi M, Haro H, Wakabayashi Y, et al. The association of degeneration of the intervertebral disc with 5a/6a polymorphism in the promoter of the human matrix metalloproteinase - 3 gene [J]. J Bone Joint Surg , 2001, 83 (4): 491—495.
- [35] 姜莉. 细胞因子在椎间盘退变中的作用 [J]. 中国康复医学杂志,2003,18(1): 58—60.
- [36] Solovieva S,Kouhia S,Leino-Arjas P,et al.Interleukin 1 polymorphisms and intervertebral disc degeneration [J]. Epidemiology, 2004, 15 (5): 626—633.
- [37] Hamrick MW, Pennington C, Byron CD. Bone architecture and disc degeneration in the lumbar spine of mice lacking GDF-8(myostatin) [J]. J Orthop Res, 2003, 21(6): 1025—1032.

· 综述 ·

## 骨质疏松动物模型的研究进展

贾经汉<sup>1</sup> 邱新建<sup>1</sup> 陈志坚<sup>1</sup>

骨质疏松是一种以骨量减少、骨组织微细结构破坏、骨脆性增加和易发生骨折为特征的疾病,是老年人的常见病、多发病,日益受到人们的重视。随着骨质疏松症预防和治疗的发展,要求对这一疾病做更深入和广泛的了解,选择和建立一个较理想的实验动物模型是开展骨质疏松病因研究和药物治疗的关键。目前可用于骨质疏松实验研究的动物主要有大鼠、小鼠、兔、羊、狗、猪、灵长类动物(除人类外)等。它们在实验研究中均有各自的优缺点,我们应根据研究目的,选择尽可能再现人类骨质疏松的状态,且重复性好,经济而有效,能满足实验技术要求的动物模型。本文就目前常用的实验动物模型及其特点加以综述如下。

### 1 模型动物的选择

#### 1.1 大鼠

大鼠是骨质疏松研究中最常用的模型动物。与大动物相比,大鼠廉价,易于饲养。大鼠的自然寿命为2—3年,成年雄性大鼠在30个月时骨骺端仍有持续生长,这种骨状态的不稳定性可能会干扰实验结果,因此,大多数学者认为雄性大鼠不适合做各种成人骨骼研究的模型。而雌性大鼠在6—9个月时就进入骨生长静止期,骨骺开始封闭,10个月达峰值

骨量,出现一个骨代谢相对稳定的阶段,与人类相似;雌性大鼠卵巢切除后,松质骨的骨转换加快、骨量减少、骨强度下降,这种特点类似于人正常绝经后的骨丢失状态;切除卵巢的雌性大鼠经给予合适的雌激素进行替代试验时并不增加骨转换和骨丢失,这与绝经后妇女对雌激素替代法的反应相一致<sup>[1]</sup>;另外,手术后雌性大鼠在骨质疏松性骨折和骨量减少部位上也表现出与人类很大的相似性<sup>[2]</sup>。由于这些优点,雌性大鼠正广泛用于骨质疏松研究中,但是大鼠作为骨质疏松的模型动物仍有其缺点,主要是因其骨缺乏脆性而导致骨折及哈佛氏重建不明显而影响皮质骨的观察。目前广泛用于骨质疏松研究的大鼠主要有SD和Wistar大鼠。

在建立大鼠骨质疏松模型方法上,常用的有双侧卵巢切除法(去势法)、维甲酸法、糖皮质激素诱导法、制动法、营养法等,其中双侧卵巢切除法最为常用。秦林林等<sup>[3]</sup>对2月龄、3月龄及4月龄的Wistar雌性大鼠进行研究,发现3月龄雌性大鼠去卵巢后约50d骨质疏松模型即形成。韦永中等<sup>[4]</sup>对3月龄、6月龄及12月龄SD雌性大鼠骨丢失进行研究,认为

<sup>1</sup> 广西中医学院瑞康临床学院,南宁,530011

作者简介:贾经汉,男,副主任医师

收稿日期:2006-10-20

复制绝经后骨质疏松模型的大鼠年龄以6月龄为佳, 3—6月龄亦可, 12月龄以后不宜选择。一般认为, 复制绝经后妇女的骨质疏松模型应选择6—9月龄的雌性大鼠, 行双卵巢切除后3月可成骨质疏松的模型; 复制老年大鼠骨质疏松的模型应选择16—21月龄的雌性大鼠。21—24个月以后, 由于雌激素的缺乏, 雌性大鼠乳腺肿瘤发病率上升, 已不适合做骨代谢研究。此模型成功率高, 稳定可靠, 重复性好, 适用范围广。维甲酸是VitA的衍生物, 对骨代谢有明显影响, 有研究表明, 给大鼠以70mg/(kg·d)连续灌胃14d, 半月后即可造模成功, 骨松质和骨皮质容量明显减少、骨组织微结构的病理改变、骨小梁数量下降、骨髓腔增大、皮质骨变薄。虽然在病因上与人类骨质疏松不同, 但此模型在发病症状, 组织形态学表现及对雌激素的骨反应上与人类有较好的相似性, 是急性骨质疏松的有用造模方法。大鼠糖皮质激素性动物模型, 对研究人类糖皮质激素引起的继发性骨质疏松有积极意义。超生理剂量的糖皮质激素可直接抑制成骨细胞的活性<sup>[9]</sup>, 在使用后最早10d, 最晚48周出现明显的骨丢失; 但因糖皮质激素性骨质疏松与原发性骨质疏松的发病机制和病程发展不一致, 所以此模型对试图评价药物对骨吸收抑制作用的研究并不完全合适。大鼠失用性骨质疏松模型也较常用, 其目的是将动物的实验部位制动, 影响其骨代谢, 造成骨质疏松。

常用方法有: 机械固定法、悬吊法、腱切除法、坐骨神经切除法等。失用性骨质疏松动物模型对防治瘫痪、骨折、术后长期卧床的患者及航空人员出现的骨质疏松有重要意义<sup>[6]</sup>。营养性骨质疏松动物模型的制备对研究因营养缺陷引起的骨质疏松有重要意义。据研究, 通过对大鼠食物中钙和蛋白的干预, 采用高蛋白低钙饲养, 20周后可成功造模<sup>[7]</sup>。另外, 因酗酒能导致骨质疏松, 可用大鼠模型来研究酗酒者的骨质疏松情况<sup>[8]</sup>。

### 1.2 小鼠

小鼠是医学实验中用途最广泛和最常用的动物, 然而能够验证小鼠作为骨质疏松研究模型的数据目前并不多。近几年有研究提示, 小鼠性成熟与性周期与大鼠相似, 切除卵巢后骨量的变化亦与大鼠相似, 均表现为松质骨丢失明显, 小鼠因雌激素缺失的骨丧失同样可被雌激素替代疗法所预防, 另外, 由于小鼠的基因易于控制, 渐为研究者重视, 成为研究峰值骨量基因控制方面的有用动物。SAM/P6<sup>[9]</sup>是一种衰老加速的小鼠, 老化较正常小鼠快, 具有低峰值骨量和中老年时易发生骨折的特点, 是可随年龄出现脆性骨折的动物, 能很好地再现老年骨质疏松的病理变化。Kalu等<sup>[10]</sup>比较C3H/HEJ和C57BL/6J小鼠后, 认为C57BL/6J去卵巢小鼠适宜用于研究绝经后妇女肠内钙吸收不良。这些研究发现将增加小鼠在骨质疏松动物模型中的运用, 能够在骨质疏松领域中解决新的问题。

### 1.3 狗

狗是用于研究失用性骨质疏松较为成功的模型动物。在骨代谢和组织结构方面, 成年狗是与人类骨骼相似的可靠模型, 其皮质骨与松质骨比例与人骨相似, 哈佛氏重建以及松质骨重建与人类接近, 虽然重建速度较快, 但在形态学上是正常的。狗有丰富的哈佛氏重建, 是在此类实验模型中与其

他小动物相比最主要的优势。另外, 狗是杂食动物, 与人类有相似的消化系统, 并且在实验过程中可以在其髌骨上做多次骨活检, 便于反复长期观察。但雌性狗去势后骨质疏松模型较少见, 据研究<sup>[11]</sup>: 狗的卵巢和子宫切除不会诱发明显的骨丢失, 雌激素的耗竭和甲状旁腺素的刺激对于卵巢子宫切除后的狗骨量无明显影响, 骨组织形态学和生化参数等变化不明显, 限制了雌性狗在绝经后骨质疏松丢失中的应用。

### 1.4 兔

兔是研究骨质疏松很有前途的模型动物。兔繁殖能力强, 易于饲养, 耳缘取血方便, 便于长期的动态观察; 兔性成熟后不久(大约6月龄), 骺板闭合, 与人类相似; 并且兔有明显的哈氏重建能力。这些研究表明, 兔比鼠更接近人类。杨霞等<sup>[12]</sup>研究新西兰雌性大白兔摘除卵巢后骨骼密度, 生物力学及病理组织学变化, 认为5月龄去势后各项指标较1年龄明显, 术后8个月骨质疏松模型初步建立。由于兔具有明显的哈氏重建能力, 它们可以成功地作为糖皮质激素诱导的骨质疏松模型<sup>[13]</sup>。另外, 用兔进行营养性和失用性骨质疏松的研究也有一些报道<sup>[14]</sup>。由于骨质疏松动物模型的长期性, 小动物将渐不能满足研究的需要, 近几年来以兔和羊为主的中等大小动物受到青睐。

### 1.5 羊

羊是一种有潜力的骨质疏松模型动物<sup>[15]</sup>。羊温顺, 容易饲养和处置, 可长期提供实验所需的大量血液和骨组织活检标本; 另外成年羊具有自动排卵以及与成年妇女相似的排卵周期, 但没有自然绝经期。羊的一个明显缺点是其有与人类相异的胃肠道系统, 为反刍类动物, 不适合于口服给药。目前以绵羊作为研究骨质疏松的动物模型不多, 但近年来研究发现, 年老的绵羊(7—9岁)可见Haversian系统的重建, 首先在股骨的尾部, 其次在肱骨和桡骨的骨干部分。Turner等<sup>[16]</sup>用年轻的雌性绵羊切除卵巢, 术后180d观察到骨小梁容积和厚度明显降低。另有研究表明, 山羊亦可成功作为骨质疏松动物模型, Fini等<sup>[17]</sup>观察去卵巢手术后12个月和24个月的雌性山羊发现, 12个月时, 在扫描电镜下看到骨小梁间隙增大, 骨组织被脂肪组织替代; 24个月时, 这种现象更明显。何成明等<sup>[18]</sup>观察雌性山羊切除双侧卵巢后, 随着实验时间从半年到一年半, 其骨质疏松的程度逐渐加深, 认为切除双侧卵巢的雌性山羊是一种有效的研究绝经后骨质疏松的中等大小动物模型。

### 1.6 猪

猪曾被成功用于氟化物和运动对骨骼影响的研究。但因其体形较大, 饲养时间长, 在一定程度上限制了它在动物实验中的应用, 而小型猪的培养为猪作为模型动物开辟了广阔的领域。猪有连续的性周期, 与人相似, 每次18—21d; 猪是杂食动物, 有与人相似的胃肠道结构; 猪可反复接受骨活检, 很容易得到大量的血液标本; 并且猪有板层骨, 在骨重建和骨转化方面与人类相似, 骨小梁和骨皮质的重建部位与人类相似。小型雌性猪在性成熟后进行双侧卵巢切除手术, 所测各种指标与大鼠基本相同。从未产仔的9月龄大的小型雌性猪去卵巢后12个月, 和产过仔的35月龄小型雌性猪去卵巢后20个月可造成骨质疏松<sup>[19]</sup>; 但小型猪价格昂贵, 来源不广, 限

制了其在动物实验中的应用。

### 1.7 非人类灵长类

非人类灵长类与人类在进化树中最近,与人体骨骼相比,非人类灵长类具有其他种类动物所缺乏的突出优势,很多灵长类身体保持直立位,它们的骨生物力学特性与人类极为相似,它们的组织器官也接近人类,如胃肠道系统,内分泌系统,骨代谢等;更为重要的是有些灵长类像女人一样有动情周期,绝经以及相似的生存期。雌性猕猴的月经周期和激素形式接近于女人。用9岁以上的雌性猕猴切除卵巢后,72周可造成骨质疏松模型;另外,随着年龄的增加,非人类灵长类与人类一样会出现增龄性失骨<sup>[20]</sup>。Colman RJ等<sup>[21]</sup>用4—34岁雄性恒河猴56只进行增龄性骨量和骨改变的研究:发现雄性恒河猴于10岁左右达峰值骨密度,年龄相关的骨改变提示可作为老年性骨松的模型,且与年龄相关的体内各种骨代谢激素的改变与人类相似。另外,由于非人类灵长类的组织形态学结构与人类极为相似,有学者认为把非人类灵长类与鼠类结合起来进行基因调控峰值骨量研究是最佳的选择<sup>[22]</sup>。然而,非人类灵长类动物饲养困难,费用昂贵,驯养条件要求严格,传播的动物源性疾病的危险性相对较高,如Marburg病毒疾病、Eloda病毒疾病、病毒性肝炎、猴痘疱疹病毒,还有试验周期长等这些不利因素限制了其应用<sup>[23]</sup>。

## 2 模型是否成功的判断指标

骨质疏松动物模型是否复制成功需要客观的指标来判断,现有的判断指标主要有:骨密度测量、骨组织形态计量学测定、生化指标的测量、骨生物力学指标检测等。其中骨量变化和骨组织显微结构变化是两项主要的指标。骨量的变化是衡量骨质疏松程度的重要指标,可以通过单光子或双光子骨密度仪、双能X线骨密度仪,定量CT等仪器对动物全身或局部进行骨密度检测来获得,也可以通过X光片上骨皮质骨厚度和骨小梁密度来粗略估算骨量变化,这些方法的优点是无痛性、简易而快速;缺点是灵敏度较低,重现性差。70年代发展起来的骨组织形态计量学技术,将不脱钙骨组织切片与图形体视学结合起来,测量皮质骨厚度,观测骨小梁和密质骨组织形态,可直接反映骨量和骨组织显微结构变化,再结合荧光染料四环素、茜红等进行活体标记,还可观察到骨代谢的动态过程,定量地获得骨细胞水平,组织水平的活的信息。由于该技术不仅可以准确地反映骨量和骨形态结构的变化,同时可以定量反映骨代谢的动态过程,近几年来得到了广泛的应用。

### 2.1 反映骨代谢的生化指标

有以下几方面:①反映破骨代谢的指标有抗酒石酸磷酸酶、尿羟脯氨酸、尿钙/肌酐比值等;其血液生化指标有血清钙、磷和尿钙含量等。②反映成骨代谢的指标有骨钙素、血浆骨特异性碱性磷酸酶、I型胶原、骨桥蛋白等;③反映骨矿代谢,如血和尿钙、磷、镁定量等;④反映激素水平,如雌激素、雄激素、孕激素、甲状旁腺素、降钙素、甲状腺素等,这些指标因干扰因素太多,通常只作为模型判断的辅助指标。

### 2.2 骨生物力学指标

骨生物力学指标的检测包括骨长度、直径和厚度的测

定,骨弹性极限载荷、断裂载荷和刚度测量,长骨抗弯力、最大挠度、扭力矩、抗扭转强度极限及线应变参数等。生物力学指标能反映骨骼的物理特征和结构变化,能从各个不同方面定量的反映动物的骨质疏松是否出现、程度如何;但这些方法均有一定的局限性,需要对多种指标进行综合分析,才能得到关于骨质疏松情况的全面判断。

## 3 小结

综上所述,建立骨质疏松动物模型在研究骨质疏松的发病机制、探讨防治措施和新药研究中均占有十分重要的地位。我们对理想模型的要求是它的病变过程、病理改变及演变转归尽可能与人类骨质疏松症的变化相似;但由于骨质疏松症的病因比较复杂,现在仍缺乏十分完善的骨质疏松动物模型。目前研究骨质疏松的模型动物以鼠、兔、羊、狗、猪为主,都有其各自的优缺点;我们要明确研究目的,尽量选择能够满足要求的模型。随着新技术的发展和骨质疏松研究的不断深入,尤其是细胞因子和基因技术的介入,我们相信骨质疏松动物模型将会越来越完善。

## 参考文献

- [1] Purdie DW. Consequences of long-term hormone replacement therapy[J]. Br Med Bull,2000,56(3):809—823.
- [2] Chachra D, Lee JM, Kasra M, et al. Differential effects of ovariectomy on the mechanical properties of cortical and cancellous bones in rat femora and vertebrae [J]. Biomed Sci Instrum,2000,36(1):123—128.
- [3] 秦林林,陈金标,龚海洋,等.不同月龄雌性大鼠骨质疏松模型研究[J].中日友好医院学报,1997,11(1):6—9.
- [4] 韦永中,陶松年,扬国平,等.去势对不同月龄雌性大鼠骨丢失的影响[J].南京医科大学学报,1999,19(3):203—203.
- [5] Allen SP, Maden M, Price JS. A roal for retinoic acid in regulating the regeneration of deer antlers [J]. Dev Biol, 2002,251(2):409—423.
- [6] 谭雄进,王前,郑磊,等.不同年龄尾鼠负重骨代谢及力学性能变化[J].中国骨质疏松杂志,2003,9(1):6—8.
- [7] 乔伟伟,许兰文,杨幼明.大鼠营养干预性骨质疏松症动物模型的研究[J].上海实验动物科学,2002,22(3):151—157.
- [8] 齐振熙,王明千.酒精性骨质疏松症的动物模型研究[J].中古骨伤, 2005,18(12):735—736.
- [9] Chen H, Shoumura S, Emura S. Ultrastructural changes in bones of the senescence accelerated mouse (SAMP6): a murine model for senile osteoporosis[J]. Histo Histopathol, 2004, 19(6): 677—685.
- [10] Kalu DN, Chen C. Ovariectomized murine model of postmenopausal calcium malabsorption [J]. J Bone Miner Res, 1999,14(7):593—601.
- [11] Russell T, Turner, Avudaiappan Maran,Sutada Lotinun. Animal models for osteoporosis [J]. Reviews in Endocrine Metabolic Disorders, 2001,2(1):117—127.
- [12] 杨霞,蔡桂英,魏踪,等.去势兔骨质疏松模型建立的初探[J]. 生物医学工程学杂志,1997,14(4):353—358.
- [13] 包丽华,林华,李建华,等.二磷酸盐治疗对骨质疏松性骨痛、骨密度、骨强度的疗效及安全性评价 [J]. 中华老年医学杂志, 2003,22(11):659—662.
- [14] 杨豪,程少丹,郑福增.颈椎动物模型发病过程中颈椎骨密度的动态变化[J]. 中国临床康复,2005, 9 (10): 70—71.
- [15] Bellino FL. Nonprimate animal models of menopause: workshop report[J]. Menopause,2000,7(1):14—24.
- [16] Turner AS, Par RD, Aberman HM, et al. Effects of age and

- ovariectomy on trabecular bone of the proximal femur and iliac crest in sheep[J]. Orthopedic research society, 1993, 17(3-4):805.
- [17] Fini M, Pierini G, Giavaresi G. The ovariectomised sheep as a model for testing biomaterials and prosthetic devices in osteopenic bone: a preliminary study on iliac crest biopsies [J]. Int J Artif Organs, 2000, 23(3):275-281.
- [18] 何成明, 陈槐卿, 李良, 等. 雌性山羊去卵巢后不同时间骨生物力学参数变化[J]. 生物医学工程杂志, 1999, 16:295-299.
- [19] Scholz-Ahrens KE, Dellling G, Jungblut PW, et al. Effect of ovariectomy on bone histology and plasma parameters of bone metabolism in nulliparous and multiparous sows [J]. Z Ernährung Swiss, 1996, 35(1):13-21.
- [20] 王晓达, 杜宁, 仇建国, 等. 正常猕猴骨密度与年龄关系的初步研究[J]. 中国骨伤, 2001, 14(9):529-530.
- [21] Colman RJ, Lane MA, Binkley N, et al. Skeletal effects of aging in male rhesus monkeys[J]. Bone, 1999, 24(1):17-23.
- [22] Rogers J, Hixson JE. Baboons as animal model for genetic studies of common human disease [J]. Am J Hum Genet, 1997, 61(5):489-493.
- [23] Jerome CP, Peterson PE. Nonhuman primate model in skeletal research[J]. Bone, 2001, 29(1):1-6.

## · 综述 ·

# 交感型颈椎病的研究进展

章 岩<sup>1</sup>

关于颈椎病的分型, 目前尚无统一标准, 多用神经根型、椎动脉型、脊髓型、颈型的分类法, 交感型的分类也有报道。Barre-lieou 提出的“颈后交感神经综合征, Barre-lieou 综合征”, 认为是由于颈部交感神经受到刺激, 导致椎动脉痉挛出现椎-基底动脉缺血改变的一系列症状。交感型颈椎病患者数量有逐渐上升的趋势。交感型颈椎病定义为: 颈椎间盘退行性改变刺激或压迫颈部交感神经纤维, 引起的一系列反射性症状。迄今为止对交感型颈椎病的诊断多停留在症状方面, 在诊断上缺乏客观指标。

## 1 Barre-lieou 综合征<sup>[1]</sup>

Barre 描述了颈后交感神经综合征和它的病因—慢性颈椎骨关节病。它是仍有争议的诊断名词。并有以下同义词: 颈性偏头痛、慢性颈椎骨关节病、椎神经张力障碍、颈后交感神经综合征和颈性眩晕。该综合征包括: 枕部疼痛, 头部运动时眼震, 耳鸣, 视物不清, 角膜感觉过敏。其他症状有: 焦虑、抑郁、记忆认知紊乱。是由第 3、4 颈椎及椎间盘外伤、退变引起的颈交感神经失调。

## 2 颈交感干的解剖<sup>[2]</sup>

Kiray 等 2005 年研究了颈交感链的手术解剖。在 12 例甲醛固定的尸体标本发现: 颈交感干由一个主干和 2—4 个神经节组成。其中: 两个神经节(上位神经节和下位神经节或颈胸神经节)占标本的 45.8%; 三个神经节(上、中、下位或颈胸神经节)占标本的 20.8%; 三个神经节(上位、椎神经节、下位或颈胸神经节)占 20.8%; 四个神经节(上、中、下位、椎或颈胸神经节)占 12.5%。上位神经节在所有样本的两侧均可见。中位神经节在 12 个样本中 5 例存在于右侧, 3 例存在于左侧。下位神经节 3 例存在于右侧, 2 例存在于左侧。颈胸神经节 9 例存在于右侧, 10 例存在于左侧。

### 2.1 上位神经节

它是最恒定和最大的神经节。75%的标本位于 C2 和 C3 之间, 25%的标本位于 C1 和 C2 之间。

### 2.2 中位神经节

存在于 Kiray 观察的 33.3%的标本中。如果存在, 它位于 C6 横突水平(占 37.5%)或在 C6—7 椎间盘水平(62.5%)。如果椎神经节不存在, 中位神经节是最小的颈交感神经节。

### 2.3 下位神经节和颈胸神经节

下位神经节存在于 20.8%的标本中, 位于 C7 水平的占 4.2%, 位于 C7—T1 椎间盘水平的占 16.7%。在 80%的标本中下神经节和 T1 神经节相连并形成颈胸神经节(星状神经节)。颈胸神经节位于颈长肌的前面, 在 C7 横突和第一肋之间。位置可发生变异。

颈胸神经节的上极在椎动脉(VA)内侧的占 68.4%, 在 VA 外侧的占 10.5%, 在 VA 后侧的占 21.1%。

### 2.4 椎神经节(vertebral ganglion)

Kiray 研究发现, 椎神经节位于椎动脉的前内侧并部分环绕椎动脉。它存在于 33.3%的标本两侧。椎神经节在 12.5%的标本中与中位神经节并存, 在 20.8%的标本中单独存在。半数的椎神经节存在于第 7 颈椎水平两侧, 另一半位于 C7—T1 水平。椎神经节和它的纤维环绕着椎动脉。椎神经节通过颈交感干连接上位和颈胸神经节。出该神经节的纤维下降与 C5 和 C6 神经根加入到锁骨下的脊神经。该神经节是最小的神经节<sup>[2]</sup>。

## 3 交感神经功能的实验室检查

### 3.1 交感缩血管反射 (sympathetic vasoconstrictor reflex, SVR)

SVR 被 Mani 和 Schurmann 用于显示交感神经系统活动。其原理是: 进行深吸气激发试验, 可引起短暂的交感反应和皮肤血管收缩<sup>[3]</sup>。Michele<sup>[4]</sup>使用激光多普勒血流仪, 测量两手指端的皮肤血流。以频率 20Hz 采取数据。使用实验室软件

1 山东省聊城市人民医院康复科, 252000

作者简介: 章岩, 男, 硕士研究生, 副主任医师

收稿日期: 2006-03-21