

· 基础研究 ·

3-硝基丙酸多次预处理治疗帕金森病的研究

邓学军 孙圣刚 梅元武 曹学兵 李红戈 梁直厚

【摘要】 目的 研究 3-硝基丙酸 (3-NP) 多次预处理治疗帕金森病及其可能的机制。**方法** 选择 C57BL 小鼠,应用 3-NP (20 mg/kg 体重)腹腔注射进行预处理后,经腹腔注射 MPTP (30 mg/kg 体重)制造帕金森病模型,对小鼠进行动作行为评分;测定中脑黑质丙二醛 (MDA) 及还原型谷胱甘肽 (GSH) 含量。**结果** 经腹腔注射 MPTP 后,小鼠爬杆实验、悬挂实验评分由对照组 (2.7 ± 0.1) 分和 (2.7 ± 0.2) 分下降至 (1.0 ± 0.4) 分和 (0.9 ± 0.2) 分 ($P < 0.01$);经过 3-NP 单或多次预处理后,其评分明显上升 (1.5 ± 0.3 , 1.5 ± 0.1 ; 2.1 ± 0.5 , 2.3 ± 0.3),差异均有统计学意义 ($P < 0.05$, $P < 0.01$);多次预处理组与单次预处理组间差异也有统计学意义 ($P < 0.05$)。腹腔注射 MPTP 后 MDA 含量 (5.39 ± 0.68) $\mu\text{mol/g}$ 较对照组 (2.33 ± 0.12) $\mu\text{mol/g}$ 明显升高,差异有统计学意义 ($P < 0.01$);3-NP 单次预处理后,MDA 含量明显下降至 (4.12 ± 0.56) $\mu\text{mol/g}$,与 MPTP 组比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);3-NP 多次预处理后,MDA 含量下降更为明显 (3.11 ± 0.49) $\mu\text{mol/g}$,与 MPTP 组比较,差异有统计学意义 ($P < 0.01$);多次预处理组与单次预处理组比较,差异也有统计学意义 ($P < 0.05$);MPTP 组 GSH 含量 (2.46 ± 0.47) mg/g 较对照组 (5.23 ± 0.64) mg/g 明显下降,差异有统计学意义 ($P < 0.01$),单次预处理后,GSH 含量升高不明显 (2.69 ± 0.41) mg/g ($P > 0.05$),多次预处理后 GSH 含量明显升高 (3.95 ± 0.33) mg/g,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。**结论** 3-NP 多次预处理可通过减少 MDA 生成,激发 GSH 合成,达到治疗帕金森病,保护多巴胺神经元的作用。

【关键词】 帕金森病; 预处理; 丙二醛; 还原型谷胱甘肽

The mechanism of the protective effect of 3-NP repetitive preconditioning in treating Parkinson's disease

DENG Xue-jun, SUN Sheng-gang, MEI Yuan-wu, CAO Xue-bing, LI Hong-ge, LIANG Zhi-hou. Department of Neurology, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430022, China

【Abstract】 Objective To investigate the therapeutic effect of 3-nitropropionic acid (3-NP) repetitive preconditioning on the course of Parkinson's disease and its mechanism. **Methods** Parkinson's disease was modeled in C57BL mice by injecting 30 mg/kg 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) intraperitoneally. 3-NP was injected intraperitoneally to produce 3-NP preconditioning before MPTP was used. Behavior was evaluated with pole and traction tests. The level of malondialdehyde (MDA) and reduced glutathione (GSH) in the substantia nigra in the mid-brain were measured. **Results** 3-NP injection alone had no significant relationship with the behavioral scores. Behavioral scores in the MPTP group were significantly lower than in the control group. Significantly better scores were associated with 3-NP single injection or repetitive preconditioning. There was a significant difference between the scores after a single preconditioning injection and repetitive preconditioning. The level of MDA in the substantia nigra was increased significantly after MPTP treatment, but it was decreased significantly after 3-NP single injection or repetitive preconditioning. The level of GSH was decreased significantly after MPTP treatment compared to the control group. There was no significant change after single injection 3-NP preconditioning, but the level of GSH was increased significantly after repeated 3-NP preconditioning. **Conclusion** The protective effects of 3-NP preconditioning involve reducing the level of MDA and increasing the level of GSH.

【Key words】 Parkinson's disease; Preconditioning; Malondialdehyde; Reduced glutathione

近几年来,人们发现氧化应激反应,自由基过度产生是促使帕金森患者多巴胺神经元死亡的重要原因^[1,2],人们应用自由基清除剂还原型谷胱甘肽 (reduced glutathione, GSH) 治疗帕金森病取得了一定的疗效^[3],但仍不足以逆转多巴胺神经元变性的趋势。

1997 年, Riepe 等^[4]发现,应用 3-硝基丙酸 (3-nitropropionic acid, 3-NP) 预处理可增加神经元对缺血、缺氧的耐受性。我们借鉴上述理论将其应用到帕金森病的治疗中,结果发现 3-NP 预处理对多巴胺神经元的确有保护作用,且 3-NP 多次预处理较 3-NP 单次预处理的保护作用更强。那么其机制是否与抑制氧化应激有关呢? 为此,我们进行以下实验,研究 3-NP 多次预处理

作者单位: 430030 武汉, 华中科技大学同济医学院附属协和医院神经内科

对自由基和内源性抗氧化剂的影响。

材料与方法

一、动物分组及帕金森病模型制作

C57BL 小鼠 48 只,体重 18~20 g,鼠龄 2~3 月,雌雄不限,购自上海中国科学院细胞生物与化学实验动物中心。室温饲养,自由进食、水。小鼠随机分为 6 组,每组 8 只:①空白对照组——不用任何药物;②单次 3-NP(Sigma 公司产品,USA)组——仅腹腔注射 3-NP 1 次;③多次 3-NP 组——每隔 5 d 腹腔注射 3-NP 1 次,共注射 5 次;④1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶(1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine, MPTP)(Sigma 公司产品,USA)组——腹腔注射 MPTP,每日 1 次,共 5 次;⑤单次 3-NP 预处理组——腹腔注射 3-NP 1 次,3 d 后腹腔注射 MPTP,每日 1 次,共 5 次;⑥多次 3-NP 预处理组——腹腔注射 3-NP,每隔 5 d 注射 1 次,共 5 次;最后 1 次注射 3-NP 3 d 后再腹腔注射 MPTP,每日 1 次,共 5 次。3-NP 和 MPTP 腹腔注射剂量分别为 20 mg/kg 体重及 30 mg/kg 体重。

二、小鼠动作行为评分

各组小鼠实验前及最后 1 次注射后 3 d,分别应用爬杆实验及悬挂实验对小鼠进行运动协调评分^[5]。①爬杆实验:在一根长 50 cm,直径为 1 cm 的垂直木杆顶端放一木塞,将小鼠放在木塞上,1 min 后将小鼠放在地面,小鼠会自动向上爬行,在 3 s 内爬行木杆超过 25 cm 的计 3 分,所用时间为 3~6 s 的计 2 分,用时超过 6 s 的计 1 分;②悬挂实验:将小鼠前爪横挂在线上,两爪均能挂住计 3 分,一爪能挂住计 2 分,两爪均不能挂住计 1 分。每只小鼠每次进行 3 次测定,取其平均值。

三、病理标本制作

各组小鼠在全部药物注射完毕后 3 d,经 10% (150 mg/kg 体重)水合氯醛麻醉后,迅速处死,分离出中脑黑质分别测定丙二醛(malondialdehyde, MDA)及 GSH 含量。

四、实验数据测定

(一)MDA 含量测定

MDA 含量测定采用硫代巴比妥酸法(TBA 法)。称重后加 10 倍组织重量的 BGS 缓冲液匀浆,制成 10% 的匀浆液,3 500 r/min(10 g)离心 10 min,取上清液 0.1 ml 进行测定。首先测定蛋白浓度:分别在两组微量离心管中加入 0.5 mg/ml 牛血清白蛋白,加 0.15 mol/L NaCl 溶液至 100 μ l,使其中的牛血清白蛋白浓度呈一定比例关系稀释。同时以两管 100 μ l 0.15 mol/L NaCl 溶液作空白对照组。每管加入 1 ml 蛋白质染色试剂,振荡混匀后室温放置 5 min,用 1 ml 光径的微量比色杯,取 A595 对相应的标准浓度蛋白

作图,绘制出标准曲线。然后按试剂盒操作说明分别加样后(试剂盒购自南京建成生物工程公司),100℃水浴 20 min,冷却后,0.5 cm 光径比色杯,以空白管调零,应用 721 分光光度计(上海医疗仪器厂)测定 532 nm 的吸光度(OD 值)。计算公式为:MDA(nmol/mg) = (测定管 OD - 空白管 OD) $\div$ (标准管 OD - 测定空白管) $\times$ 标准品浓度(10 nmol/ml) $\div$ 蛋白含量(mg/ml)。

(二)GSH 含量的测定(试剂盒购自南京建成生物工程公司)

称重后加 10 倍组织重量的 0.1 mmol 磷酸缓冲液(pH7.4)匀浆,制成 10% 的匀浆液,3 500 r/min(10 g)离心 10 min,取上清 0.1 ml 进行测定。蛋白浓度测定同 1。然后按试剂盒操作说明分别加样后,混匀,室温静置 5 min,放入 0.5 cm 光径比色杯,空白管调零,应用 721 分光光度计(上海医疗仪器厂)测定 412 nm 的各管吸光度(OD 值)。计算公式:GSH(mg/g) = (测定管 OD - 测定空白管 OD) $\div$ (标准管 OD - 空白管 OD) $\times$ 标准管浓度(1 mmol/L) $\times$ GSH 分子量(307) $\div$ 组织蛋白数量(mg/g)。

五、统计学分析

各项实验数据以($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、小鼠动作行为评分

小鼠每次腹腔注射 MPTP 后出现前肢抬起伴震颤,后肢僵硬,竖尾,竖毛等,30 min 后恢复。5 次注射完毕后,运动明显减少,爬杆实验及悬挂实验评分明显降低($P < 0.01$),3-NP 单次预处理后,上述症状减轻,评分显著增加($P < 0.05$),3-NP 多次预处理后,评分增加更为明显($P < 0.01$),单次 3-NP 预处理组与多次 3-NP 预处理组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),仅注射 3-NP 对评分无影响(见表 1)。

表 1 小鼠动作行为评分比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组 别	<i>n</i>	爬杆实验	悬挂实验
空白对照组	8	2.7 $\pm$ 0.1	2.7 $\pm$ 0.2
单次 3-NP 组	8	2.6 $\pm$ 0.2	2.9 $\pm$ 0.1
多次 3-NP 组	8	2.7 $\pm$ 0.2	2.7 $\pm$ 0.1
MPTP 组	8	1.0 $\pm$ 0.4 ^{*#}	0.9 $\pm$ 0.2 ^{*#}
单次 3-NP 预处理组	8	1.5 $\pm$ 0.3	1.5 $\pm$ 0.1
多次 3-NP 预处理组	8	2.1 $\pm$ 0.5 [#]	2.3 $\pm$ 0.3 [#]

注:与空白组对照比较,* $P < 0.01$;与单次 3-NP 预处理组比较,[#] $P < 0.05$

二、小鼠中脑黑质组织 MDA 和 GSH 的含量

6 组小鼠中脑黑质组织中 MDA 和 GSH 的含量比较见表 2。

表 2 小鼠中脑黑质 MDA 含量的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组 别	n	MDA 含量 ($\mu\text{mol/g}$)	GSH 含量 (mg/g)
空白对照组	8	2.33 ± 0.12	5.23 ± 0.64
单次 3-NP 组	8	2.54 ± 0.08	5.34 ± 0.56
多次 3-NP 组	8	2.51 ± 0.13	$6.78 \pm 0.87^*$
MPTP 组	8	$5.39 \pm 0.68^{* \#}$	$2.46 \pm 0.47^{\Delta *}$
单次 3-NP 预处理组	8	4.12 ± 0.56	2.69 ± 0.41
多次 3-NP 预处理组	8	$3.11 \pm 0.49^{\#}$	$3.95 \pm 0.33^{\#}$

注:与空白对照组比较, * $P < 0.05$;与单次 3-NP 预处理组比较, # $P < 0.05$;与多次 3-NP 预处理组比较, $\Delta P < 0.05$

讨 论

3-NP 为琥珀酸脱氢酶抑制剂,大剂量可抑制氧化磷酸化过程,影响能量代谢,但小剂量的 3-NP 可激活能量代谢旁路和内源性保护因子。我们借鉴 3-NP 预处理可提高神经元对缺血、缺氧的耐受性的理论,研究 3-NP 预处理是否对帕金森病有治疗作用及对多巴胺神经元具有保护作用。我们的研究发现,小鼠在注射 MPTP 后,反映运动协调能力的爬杆实验及悬挂实验评分明显下降,提示中脑黑质多巴胺神经元受损。而经 3-NP 预处理的小鼠,其评分明显较 MPTP 组高,说明 3-NP 预处理对多巴胺神经元有保护作用,而多次预处理组的评分较单次预处理组的评分更高,提示多次预处理对多巴胺神经元的保护作用更强。我们以前的研究结果发现,3-NP 多次预处理保护多巴胺神经元的机制可能与其抑制 c-jun 的表达^[6]、激活线粒体 KATP 有关^[7]。现在我们认为其机制还包括它对氧化应激的影响。

目前研究认为氧化应激在多巴胺神经元变性的整个过程中起重要作用^[8,9]。它对多巴胺神经元的损害机制为氧化蛋白,破坏 DNA,脂质过氧化。

MDA 是一种脂质过氧化物,它是由氧自由基攻击生物膜中的不饱和脂肪酸引起脂质过氧化作用而产生的,脂质过氧化作用不仅把活性氧转化为活性化学剂,而且通过链式或链式支链反应,放大活性氧的作用,从而对多巴胺神经元产生毒性作用。因此,测定 MDA 的含量也可间接反应 MPTP 对中脑黑质多巴胺神经元的损伤程度。我们发现腹腔注射 MPTP 后,小鼠中脑黑质 MDA 含量明显增加,提示 MPTP 对多巴胺神经元的损害与增加自由基的生成过多有关,这与国外的报道是一致的^[10]。

同时,我们发现在中脑黑质 MDA 含量升高的同时还伴有抗氧化能力的下降。我们的实验结果显示, MPTP 腹腔注射后, GSH 含量明显下降。以上的研究结果表明, MPTP 可破坏机体内抗氧化系统。目前国内外关于帕金森病发生后抗氧化剂水平变化的研究报道结果不尽一致^[11],但目前大多认为帕金森病患者抗氧化系统物质水平下降,我们的研究结果与此相近。帕金森

病患者抗氧化系统功能异常的原因还不清楚(如 GSH 水平的下降),到目前为止,还没有发现有关 GSH 合成酶的异常,或 GSH 还原酶基因的缺陷^[12],但 GSH 的合成是耗能的,ATP 水平的下降可使 GSH 合成减少^[13]。另外, GSH 的合成减少还与氧化应激后铁离子增多有关。GSH 等抗氧化剂对多巴胺神经元对抗毒性作用有很重要的意义^[14],由于 GSH 水平的下降使中脑黑质多巴胺神经元对毒性的敏感性更强,而对毒性的耐受性大大降低。有研究发现,外源性 GSH 对帕金森病多巴胺神经元有明显的保护作用,更显示出抗氧化系统对帕金森病多巴胺神经元保护作用的重要性^[15]。

我们的研究发现,3-NP 单次预处理后,MDA 含量下降,而多次预处理,MDA 的含量下降更加明显,与 MPTP 组比较,差异有统计学意义($P < 0.01$),与单次预处理相比差异也有统计学意义($P < 0.05$)。说明 3-NP 预处理可减轻脂质过氧化的程度。我们认为,其机制可能为:①3-NP 预处理可减轻 MPTP 引起的能量代谢障碍,根据国外文献报道,3-NP 预处理可轻度抑制氧化磷酸化,激活细胞能量代谢旁路^[16];②3-NP 多次预处理可减轻 MPTP 引起的线粒体的损伤。由于线粒体损伤和能量代谢障碍的程度减轻,使氧化应激减少,脂质过氧化减弱,MDA 水平下降。

MPTP 引起 MDA 含量的增多除了脂质过氧化增强的原因外,还包括抗氧化剂水平或活性的降低,同样,3-NP 预处理减少 MDA 的含量也与其增加抗氧化剂水平或活性有关。我们的实验结果显示 3-NP 多次预处理可明显增加 GSH 的水平,而 3-NP 单次预处理却不能增加 GSH 的水平。我们推测其机制可能与能量代谢有关。我们以前的研究发现,3-NP 多次预处理可明显减轻 MPTP 所致的 ATP 水平的下降,即可改善能量代谢^[17]。GSH 中的 90% 是在胞浆内合成,10% 在线粒体内合成,均需要消耗能量,因此 3-NP 多次预处理可通过增强能量代谢从而使 GSH 水平增高,从而增加 GSH 含量。

参 考 文 献

- 1 Zhao ZC, Faqi L, Kenneth M. Oxidative stress in the brain; novel cellular targets that govern survival during neurodegenerative disease. Prog Neurobiol, 2005, 75: 207-246.
- 2 Przedborski S. Pathogenesis of nigral cell death in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord, 2005, 11: 3-7.
- 3 Grinberg L, Fibach E, Amer J, et al. N-acetylcysteine amide, a novel cell-permeating thiol, restores cellular glutathione and protects human red blood cells from oxidative stress. Free Radic Biol Med, 2005, 38: 136-145.
- 4 Riepe MW, Esclaire F, Kasischke K, et al. Increased hypoxic tolerance by chemical inhibition of oxidative phosphorylation; chemical preconditioning. J Cereb Blood Flow Metab, 1997, 17: 257-266.
- 5 Ogawa N, Hirose Y, Ohara T. A simple quantitative bradykinesia test in MPTP-treated mice. Res Commun Chem Pathol Pharmacol, 1985, 50: 435-441.
- 6 Ju TC, Yang YT, Yang DI. Protective effects of S-nitrosoglutathione a-

- against neurotoxicity of 3-nitropropionic acid in rat. *Neurosci Lett*, 2004, 362:226-231.
- 7 邓学军, 孙圣刚, 曹学兵, 等. 线粒体 ATP 敏感钾通道在 3-硝基丙酸预处理保护多巴胺神经元中的作用. *中华神经科杂志*, 2005, 39: 119-123.
 - 8 Buchmann C, Arlt S, Kontush A, et al. Plasma and CSF markers of oxidative stress are increased in Parkinson's disease and influence by antiparkinsonian medicine. *Neurobiol Dis*, 2004, 15:160-179.
 - 9 Hald A, Lotharius J. Oxidative stress and inflammation in Parkinson's disease; is there a causal link? *Exp Neurol*, 2005, 193:279-290.
 - 10 Jenner P. Oxidative stress in Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 2003, 53: 26-28.
 - 11 Barlow BK, Lee DW, Cory-Slechta DA, et al. Modulation of antioxidant defense systems by the environmental pesticide maneb in dopaminergic cells. *Neurotoxicology*, 2005, 26:63-75.
 - 12 Heales SJ, Davies SE, Bates TE, et al. Depletion of glutathione is accompanied by impaired mitochondrial function and decreased N-acetyl aspartate concentration. *Neurochem Res*, 1995, 203:31-38.
 - 13 Dringen R. Metabolism and functions of glutathione in brain. *Pro Neurobiol*, 2000, 62:649-671.
 - 14 Ehrhart J, Zeevalk GD. Cooperative interaction between ascorbate and glutathione during mitochondrial impairment in mesencephalic cultures. *J Neurochem*, 2003, 86:1487-1497.
 - 15 Michiyo Y, Ken-ichi T, Ikuko M, et al. The dopamine agonist cabergoline provides neuroprotection by activation of the glutathione system and scavenging free radical. *Neurosci Res*, 2002, 43:259-267.
 - 16 Wiegand F, Liao W, Busch C, et al. Respiratory chain inhibition induces tolerance to focal cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1999, 19:1229-1237.
 - 17 曹学兵, 孙圣刚, 钟建新, 等. 3-硝基丙酸预处理对黑质多巴胺神经元能量代谢的影响. *中国神经免疫学和神经病学杂志*, 2005, 12:21-25.

(修回日期:2006-03-14)

(本文编辑:阮仕衡)

· 短篇论著 ·

以胸痛为主诉的胸椎小关节功能紊乱症的康复治疗

汪萍 郭兰 刘智

许多以胸痛为主诉入住我院心内科的患者排除了冠心病后,发现其胸痛主要与胸椎小关节功能紊乱有关,经过全面的康复治疗,效果较好,现报道如下。

一、资料与方法

研究对象:选择我院心内科 2003 年 1 月至 2005 年 6 月收治的 60 例以胸痛为主诉的患者,排除冠心病并确诊为胸椎小关节功能紊乱症。其中男 18 例,女 42 例;年龄 30~66 岁,平均 (45 ± 7) 岁;胸痛发作持续时间 0.5~4 h;起病时间 <1 个月者 11 例,1~6 个月者 15 例,7 个月~1 年者 19 例,1~3 年者 15 例;合并高血压者 11 例,合并高脂血症者 8 例,合并糖尿病患者 3 例;坐位或俯卧位时胸椎棘突,尤其是 T₂₋₆ 棘突压痛明显;30 例患者伴有棘突偏移;胸片检查示胸椎增生 10 例,余 50 例未见异常。

入选标准:胸痛性质多为持续性顿痛、隐隐作痛,可以忍受,无肩背部放射痛、嗝气、返酸和咽喉部梗噎感;起病方式与运动、过于劳累、饱餐、情绪波动无明显关系;多因长时间坐位而诱发,运动后反而减轻;胸痛持续时间超过 30 min;体格检查心、肺无异常。排除骨折、占位性病变及其他类风湿性关节炎者,心肌缺血者,合并心肌病、心包炎、动脉瘤及肺动脉高压者。

治疗方法:①纠正不良姿势——教育患者保持直立坐位,避免驼背;坐位 1~2 h 后应适当活动。②背部肌力训练——做扩胸运动,每日 10~20 次;做颈部伸展运动,每日 5~10 次。③胸背部按摩——每次 10~20 min,治疗 3~5 d。④胸椎复位——患者俯卧,胸前垫一软枕;治疗师先以指按法在错位关节周围按摩,然后以揉法在患侧肩背部按摩,以放松胸背部肌肉;再用掌根部按压偏斜的胸椎,同时嘱患者深呼吸,吸气时不用力,待呼气末以掌根部向斜上方作短促按压,但不可用力过大,以免造成肋骨骨折。在按压过程中,可听到关节复位弹响

声,患者疼痛即刻消失^[1]。⑤物理因子治疗——胸痛时间较长者可给予远红外线照射,功率为 500 W,频率为 50 Hz,每次治疗 15~20 min;或中频电治疗,频率为 2~8 kHz,每次治疗 10~15 min。治疗 2~5 d。⑥药物外敷——胸椎棘突压痛点可给予扶他林软膏或消炎镇痛膏外敷。

疗效评定标准:痊愈为治疗后胸痛消失,完全不影响工作和生活;显效为胸痛明显减轻,长时间坐位会诱发轻微胸痛,行扩胸运动后消失;改善为胸痛较以往减轻,但长时间坐位可能会诱发胸痛;无效为治疗前、后胸痛无明显变化。

二、结果

痊愈 40 例,占 66.7%;显效 15 例,占 25.0%;改善 5 例,占 8.3%;无效 0 例。

三、讨论

随着人们生活水平的提高,冠心病发病率呈逐年上升趋势,人们对胸痛的重视程度增加,一旦出现胸痛首先联想到冠心病、心绞痛甚至心肌梗死。如果临床医生能通过简单的问诊及体格检查即可鉴别心源性和非心源性胸痛,对于提高临床诊治水平、节省医疗资源均有很大帮助。胸椎小关节紊乱症在临床上并不少见,多数是由于长期姿势不良引起背部肌肉劳损,严重者可导致胸椎棘突偏移。普通胸片较难发现该病变,但通过简单的物理检查就可发现胸椎棘突偏移。本研究结果显示,通过加强背肌训练、纠正棘突偏移并辅以物理因子等治疗胸椎小关节紊乱症效果较好,为患者解除了胸痛,减少了不必要的检查,可为临床胸痛诊治提供新的思维方法。

参 考 文 献

- 1 潘崇海,沈国权,郑风胡,主编.推拿速成手册.上海:上海科学技术出版社,1994.161-162.

(修回日期:2006-01-19)

(本文编辑:吴倩)