

· 基础研究 ·

不同浓度乙醇神经周围阻滞对大鼠坐骨神经及运动功能的影响

王蓓蓓 王碧蕾 曹震宇 王岩

【摘要】目的 观察不同浓度乙醇神经周围阻滞对大鼠坐骨神经及运动功能的影响。**方法** 雌性健康 SD 大鼠 150 只,采用随机数字表法随机分成 5 大组,即空白组、对照组、50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组、99.9% 乙醇阻滞组,空白组 6 只大鼠,其余 4 组各 36 只。除空白组外,其余 4 组均造模(对照组假造模)并分成阻滞前、阻滞 24 h、72 h、1 周、4 周、12 周共 6 个时间点观察,每个时间点 6 只大鼠,分别于阻滞前及阻滞 5 个时间点对坐骨神经所支配肌肉的运动功能、坐骨神经运动传导速度(MCV),及阻滞神经肌肉组织的形态学变化进行观察,并作组间和组内比较,以评估神经损伤程度及其修复情况。**结果** ①50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组、99.9% 乙醇阻滞组大鼠均于阻滞 24 h 出现运动功能下降及坐骨神经 MCV 减慢,于 72 h 时达损伤高峰,1 周时开始恢复,其恢复过程可延续至第 12 周时($P < 0.05$),但第 12 周时 MCV 仍显著低于阻滞前的水平($P < 0.01$)。②99.9% 浓度组在阻滞 24 h 时大鼠的运动功能及坐骨神经 MCV 均低于其它 4 组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。③随着乙醇浓度的增加,各组大鼠阻滞部位的神经、肌肉变性及其肌肉坏死严重程度也相应增加。④阻滞 72 h 时神经形态损伤达高峰,1 周时已出现修复反应,持续至 12 周时。**结论** ①99.9% 浓度乙醇坐骨神经周围阻滞造成的神经肌肉组织损害以及对运动功能及 MCV 的影响大于 50% 和 75% 浓度组。②乙醇阻滞造成的神经功能损伤持续时间可达 12 周以上,且神经修复过程也持续 12 周以上。

【关键词】 乙醇; 坐骨神经; 神经阻滞; 运动传导速度

Effects of perineurial block of sciatic nerve with different concentrations of alcohol on structure and function of the nerve and its innervated muscles in rats WANG Bei-bei*, WANG Bi-lei, CAO Zhen-yu, WANG Yan.

*Department of Rehabilitation Medicine, BenQ Medical Center, Nanjing Medical University, Nanjing 210019, China

【Abstract】 Objective To observe the concentration effects of alcohol in perineurial block on the structure and function of sciatic nerve and its innervated muscles in rats so as to provide the basis for clinical application of chemical neurolysis. **Methods** One hundred and fifty female Sprague-Dawley rats were used and randomly assigned into a blank group (BG, $n = 6$), a control group (CG, $n = 36$), a 50% alcohol group (50G, $n = 36$), a 75% alcohol group (75G, $n = 36$) and a 99.9% alcohol group (99.9G, $n = 36$). The CG received physiological saline injection, the 50G, 75G, 99.9G received corresponding concentrations alcohol perineurial block, respectively. Changes of motor function was assessed, electrophysiological and histomorphological observations of sciatic nerve and its innervated muscles were conducted before and at 24 h, 72 h, 1 week, 4 week, 12 week after block. **Results** ①Hypokinesia and decrease of motor conduction velocity (MCV) were observed at 24 h after block, and peaked at 72 h after block; at 1 week after block, the motor function and MCV improved, the improvement persisted to the 12th week ($P < 0.05$); but at the 12th week, MCV was still slower than that before block ($P < 0.01$). ②There were significant differences with regard to motor function and MCV of sciatic nerve among 99.9G and the other groups at every time point after block ($P < 0.05$); ③Reversible degeneration of sciatic nerve and hind limb muscle, nonreversible necrosis of muscle occurred more seriously with the increase of alcohol concentration, and the cicatrization in 99.9G was more obvious than that in 50G and 75G at the 12th week; ④Structural lesion of sciatic nerve occurred at 24 h after block and peaked at the 72h h, myelinated axonal sprouts appeared at 1 week after block and persisted to the 12th week. **Conclusions** ①The effects of 99.9% alcohol perineurial block on the structural lesion, motor function and MCV of sciatic nerve and its related muscle were more obvious than those of 50% and 75% alcohol; ②The destructive effect of alcohol block would maintain more than 12 week and neural restoration would maintain more than 12 weeks too.

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2011.012.004

作者单位:210019 南京,南京明基医院,南京医科大学附属医院康复医学科(王蓓蓓、王岩);东南大学附属中大医院康复医学科(王碧蕾);江苏省联合职业技术学院南京卫生分校康复医学系(曹震宇)

【Key words】 Alcohol; Sciatic nerve; Nerve block; Motor conduction velocity

应用 50% ~ 100% 乙醇阻滞神经治疗难治性、顽固性神经痛^[1,2]及腹腔内脏器痛^[3,5]已有半个多世纪,治疗中枢神经系统病损后肌肉痉挛、疼痛和压疮也已近 30 年^[6-12],在疗效满意的同时,也不乏相关不良反应的报道^[6-8,13-14]。但国内外研究多局限于临床,缺乏实验对照研究。特别是对不同浓度乙醇注射所造成的神经损伤程度、损伤作用持续时间,以及神经再生时间和对运动功能的影响等,还缺乏进一步系统的研究^[15]。本研究采用浓度为 50%、75%、99.9% 的乙醇进行大鼠坐骨神经周围阻滞,于不同的时间点评估大鼠的运动功能、测定其坐骨神经的运动传导速度(motor conduction velocity, MCV)以及观察阻滞神经肌肉的形态学变化,并进行组间和组内比较,以探讨不同浓度乙醇对神经损伤与修复的影响,为临床提供实验依据。

材料与方法

一、实验动物及分组

健康雌性 Sprague-Dawley (SD) 大鼠 150 只,体重(200 ± 20)g,由东南大学医学院实验动物中心提供。按随机数字表法将大鼠随机分成空白组、对照组、50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组,其中空白组大鼠 6 只,其余每组大鼠 36 只。除空白组外,其余 4 组又分为阻滞前和阻滞后 24 h、72 h、1 周、4 周、12 周共 6 个观察时间点,每个时间点 6 只大鼠。

二、大鼠阻滞模型制作

对照组、50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组均采用 10% 水合氯醛按 0.3 ml/100 g 体重进行大鼠腹腔内注射,5 ~ 7 min 后大鼠被麻醉。将大鼠俯卧位固定于手术台上,在双侧股后外侧行纵行切口,自股二头肌与半腱肌、半膜肌之间剪开结缔组织,钝性分离股二头肌与半腱肌,暴露坐骨神经。在暴露的坐骨神经周围,对照组滴注 0.1 ml 生理盐水,50%、75%、99.9% 乙醇阻滞组分别滴注相应浓度乙醇 0.1 ml。滴注完毕后,将坐骨神经和肌肉复回原位,缝合皮肤。以上操作均在无菌条件下完成。空白组常规饲养,不作其他任何处理。

三、观察指标及方法

对照组、50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组均于阻滞前和阻滞后 24 h、72 h、1 周、4 周、12 周共 6 个观察时间点进行运动功能评估和神经电生理测试,并观察其神经肌肉组织形态学。空白组亦于相同时段观察上述各项指标。

1. 运动功能学指标:分别测试 4 组大鼠阻滞前和阻滞后各时间点抓握翻转的网屏时间(s),在匀速旋转的平衡杠上攀爬时间(s),以及在 2 m 长跑笼中奔跑时间(s)。以下操作均重复 3 次,取其平均值。

抓握网屏时间:自制大小为 80 cm × 50 cm 网屏,其网格为 2 cm × 2 cm。具体操作为:将大鼠置于水平的网屏上,以 30°/s 匀速翻转至 90°(垂直于地面)开始计时,继续以同样速度翻转至 180°,观察大鼠从网屏垂直(90°)至网屏水平倒置(180°)后,后肢松脱的时间。

攀爬平衡杠时间:自制截面为 2 cm × 4 cm,长度为 100 cm 的平衡杠。具体操作为:将大鼠置于截边为 4 cm 的平衡杠上,待其适应后以 8 s/转的速度向大鼠头部朝向的方向匀速旋转平衡杠,大鼠即沿垂直于平衡杠长轴的方向向上攀爬,观察大鼠从平衡杠开始旋转至最终落地的时间。

跑笼中奔跑时间:自制截面为 10 cm × 10 cm,长为 200 cm 的跑笼。具体操作为:将大鼠置于跑笼起始端,以针尖刺激其尾部促其在笼内极速奔跑至另一端,记录全程奔跑时间。

2. 神经电生理学指标:以上运动功能学指标检测完毕后,麻醉大鼠,在室温 25 °C 下,以上述方法分别暴露双侧坐骨神经,用成都产的 RM 6240 BD 型多道生理信号采集处理系统记录电信号,分别测试双侧坐骨神经 MCV(m/s)。

3. 形态学观察:以上神经电生理学指标检测完毕后,取 1 cm 长之坐骨神经及其周围肌肉组织放入福尔马林液固定,常规脱水、透明、浸蜡、包埋,制成 4 μm 石蜡切片,苏木精-伊红(hematoxylin eosin, HE)染色。

四、统计学分析

所得资料用 SPSS 15.0 版统计软件进行分析,组间及组内数据均采用($\bar{x} \pm s$)表示,使用单因素方差分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、运动功能学和神经电生理学指标

50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组大鼠均于阻滞后 24 h 时出现运动功能和坐骨神经 MCV 显著下降,于阻滞后 72 h 时达到低谷,于阻滞后 1 周时开始恢复,其恢复过程可持续至 12 周时($P < 0.05$)。但阻滞后 12 周时各项观察指标仍低于阻滞前水平($P < 0.01$)。50% 乙醇阻滞组阻滞后 1 周、4 周和 12 周时的平衡杠攀爬时间以及阻滞后 4 周

和 12 周时的跑笼奔跑时间与 75% 乙醇阻滞组比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。阻滞 12 周时, 50% 乙醇阻滞组的大鼠坐骨神经 MCV 与 75% 乙醇阻滞组比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。99.9% 乙醇阻滞组大鼠在阻滞 12 周时各时间点的运动功能学指标及坐骨神经 MCV 与其余 4 组比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组大鼠造模后各时段的运动功能及坐骨神经 MCV 与对照组比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。详见表 1 和表 2。

二、形态学观察

1. 肌肉组织: 低倍光镜下观察 ($\times 100$), 对照组阻滞 24 h 时, 肌肉外膜可见轻度炎症反应, 少量炎症细胞浸润, 肌肉形态正常; 阻滞 72 h 时, 肌肉外膜炎症反应消失; 阻滞 12 周时, 肌肉形态均正常。阻滞 24 h 时, 50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组均出现肌肉变性反应, 伴有多量炎症细胞浸润, 尤其以 75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组变性反应显著。阻滞 48 h 时, 50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组均出现部分肌肉坏死、结构崩解, 50% 乙醇阻滞组肌肉坏死程度较 75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组轻, 99.9% 乙醇阻滞组肌肉坏死范围最大、坏死数量最多。阻滞 1 周时, 50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组均出现修复反应, 表现为肉芽组织形成, 伴有大量炎细胞浸润, 肌肉损伤程度越重、修复反应也越显著; 阻滞 4 周时, 50% 乙醇阻滞组和 75% 乙醇阻滞组肉芽组织基本成熟, 炎症细胞数量较前明显减少, 99.9% 乙醇阻滞组仍可见较多量炎症细胞集中于肌肉外膜处, 提示其仍存在修复反应。阻滞 12 周时, 50% 乙醇阻滞组、75% 乙醇阻滞组和 99.9% 乙醇阻滞组均可见靠近肌肉外膜处的瘢痕修复组织, 99.9% 乙醇阻滞组瘢痕组织范围较 50% 乙醇阻滞组和 75% 乙醇阻滞组明显增大。详见图 1。

表 1 5 组大鼠运动功能学各项指标比较 ($s, \bar{x} \pm s$)

组 别	只数	平衡杠爬 时间	网屏抓握 时间	跑笼奔跑 时间
空白组	6			
阻滞前	6	83.02 ± 1.33	65.92 ± 1.67	2.30 ± 0.44
阻滞 24 h	6	82.68 ± 1.32	64.28 ± 2.03	2.37 ± 0.52
阻滞 72 h	6	83.72 ± 1.56	67.08 ± 1.88	2.31 ± 0.31
阻滞 1 周	6	82.33 ± 0.55	67.33 ± 1.36	2.32 ± 0.66
阻滞 4 周	6	82.16 ± 1.93	64.87 ± 1.26	2.66 ± 0.52
阻滞 12 周	6	80.22 ± 0.97	65.96 ± 1.01	2.78 ± 0.32
对照组	36			
阻滞前	6	82.96 ± 1.87	67.31 ± 2.03	2.37 ± 0.87
阻滞 24 h	6	57.00 ± 3.54 ^{ac}	45.98 ± 4.01 ^a	3.76 ± 0.48 ^a
阻滞 72 h	6	61.5 ± 2.00 ^{ac}	47.01 ± 3.94 ^a	3.31 ± 0.18 ^a
阻滞 1 周	6	67.1 ± 1.30 ^{ac}	55.79 ± 5.44 ^{ac}	2.93 ± 0.95 ^a
阻滞 4 周	6	79.64 ± 2.91	66.00 ± 2.46 ^c	3.73 ± 0.64 ^{ab}
阻滞 12 周	6	81.72 ± 6.37	67.86 ± 6.01	3.43 ± 0.41 ^{abc}
50% 乙醇阻滞组	36			
阻滞前	6	83.58 ± 2.01 ^c	67.51 ± 1.87 ^c	2.18 ± 0.66
阻滞 24 h	6	33.77 ± 1.79 ^{abc}	28.75 ± 2.03 ^{abc}	7.30 ± 0.41 ^{ab}
阻滞 72 h	6	26.00 ± 2.92 ^{abc}	19.31 ± 2.27 ^{abc}	8.76 ± 0.68 ^{ab}
阻滞 1 周	6	40.55 ± 4.83 ^{abc}	25.61 ± 1.47 ^{abc}	5.81 ± 0.79 ^{ab}
阻滞 4 周	6	46.62 ± 2.83 ^{abc}	33.90 ± 1.94 ^{abc}	3.73 ± 0.64 ^{ab}
阻滞 12 周	6	50.59 ± 2.20 ^{abc}	38.52 ± 3.58 ^{abc}	3.43 ± 0.41 ^{abc}
75% 乙醇阻滞组	36			
阻滞前	6	82.33 ± 1.38	65.32 ± 1.66	2.36 ± 0.92
阻滞 24 h	6	27.87 ± 1.67 ^{abc}	23.11 ± 1.79 ^{abc}	8.80 ± 0.59 ^{ab}
阻滞 72 h	6	20.8 ± 1.63 ^{abc}	14.72 ± 1.26 ^{abc}	11.14 ± 0.89 ^{abc}
阻滞 1 周	6	37.11 ± 3.91 ^{abc}	20.60 ± 1.83 ^{abc}	7.09 ± 1.31 ^{abc}
阻滞 4 周	6	44.62 ± 3.77 ^{abc}	27.10 ± 4.71 ^{abc}	3.80 ± 0.80 ^{ab}
阻滞 12 周	6	48.69 ± 2.77 ^{abc}	31.12 ± 3.05 ^{abc}	3.54 ± 0.71 ^{abc}
99.9% 乙醇阻滞组	36			
阻滞前	6	85.62 ± 1.63 ^c	68.14 ± 2.31	2.07 ± 0.38
阻滞 24 h	6	19.10 ± 6.87 ^{abcde}	14.05 ± 6.16 ^{abcde}	11.98 ± 1.28 ^{abcde}
阻滞 72 h	6	12.16 ± 3.56 ^{abcde}	7.76 ± 2.71 ^{abcde}	14.51 ± 2.30 ^{abcde}
阻滞 1 周	6	31.28 ± 3.35 ^{abcde}	15.24 ± 4.03 ^{abcde}	9.55 ± 1.41 ^{abcde}
阻滞 4 周	6	39.96 ± 4.43 ^{abcde}	19.38 ± 5.45 ^{abcde}	5.23 ± 1.71 ^{abcde}
阻滞 12 周	6	44.18 ± 9.66 ^{abcde}	22.41 ± 4.49 ^{abcde}	4.68 ± 1.20 ^{abcde}

注: 与空白组同一时间点比较, ^a $P < 0.01$; 与对照组同一时间点比较, ^b $P < 0.01$; 与 50% 乙醇阻滞组同一时间点比较, ^c $P < 0.05$; 与 75% 乙醇阻滞组同一时间点比较, ^d $P < 0.05$; 与组内前一时间点及其阻滞前比较, ^e $P < 0.05$

表 2 5 组大鼠坐骨神经 MCV 比较 ($m/s, \bar{x} \pm s$)

组 别	只数	阻滞前	阻滞 24 h 时	阻滞 72 h 时	阻滞 1 周时	阻滞 4 周时	阻滞 12 周时
空白组	6	53.60 ± 0.62	52.61 ± 0.17	53.33 ± 0.09	52.38 ± 0.96	53.99 ± 1.01	52.29 ± 0.77
对照组	6	53.31 ± 0.77	53.33 ± 0.00	51.67 ± 1.43	52.78 ± 1.69	53.69 ± 0.47	53.79 ± 1.18
50% 乙醇阻滞组	6	52.63 ± 1.37	37.68 ± 2.60 ^{ad}	33.33 ± 2.75 ^{ad}	38.65 ± 4.41 ^{ad}	43.17 ± 2.28 ^{ad}	47.70 ± 5.56 ^{ad}
75% 乙醇阻滞组	6	53.87 ± 0.99	31.22 ± 3.20 ^{abd}	26.71 ± 0.90 ^{abd}	26.88 ± 2.78 ^{abd}	37.32 ± 2.94 ^{abd}	43.21 ± 2.51 ^{ad}
99.9% 乙醇阻滞组	6	53.79 ± 0.59	23.65 ± 2.84 ^{abcd}	13.33 ± 0.41 ^{abcd}	16.34 ± 2.23 ^{abcd}	26.75 ± 1.75 ^{abcd}	32.00 ± 3.65 ^{abcd}

注: 与空白组和对照组同时段比较, ^a $P < 0.05$; 与 50% 乙醇阻滞组同时段比较, ^b $P < 0.05$; 与 75% 乙醇阻滞组同时段比较, ^c $P < 0.05$; 与组内前一时间点及其阻滞前比较, ^d $P < 0.05$

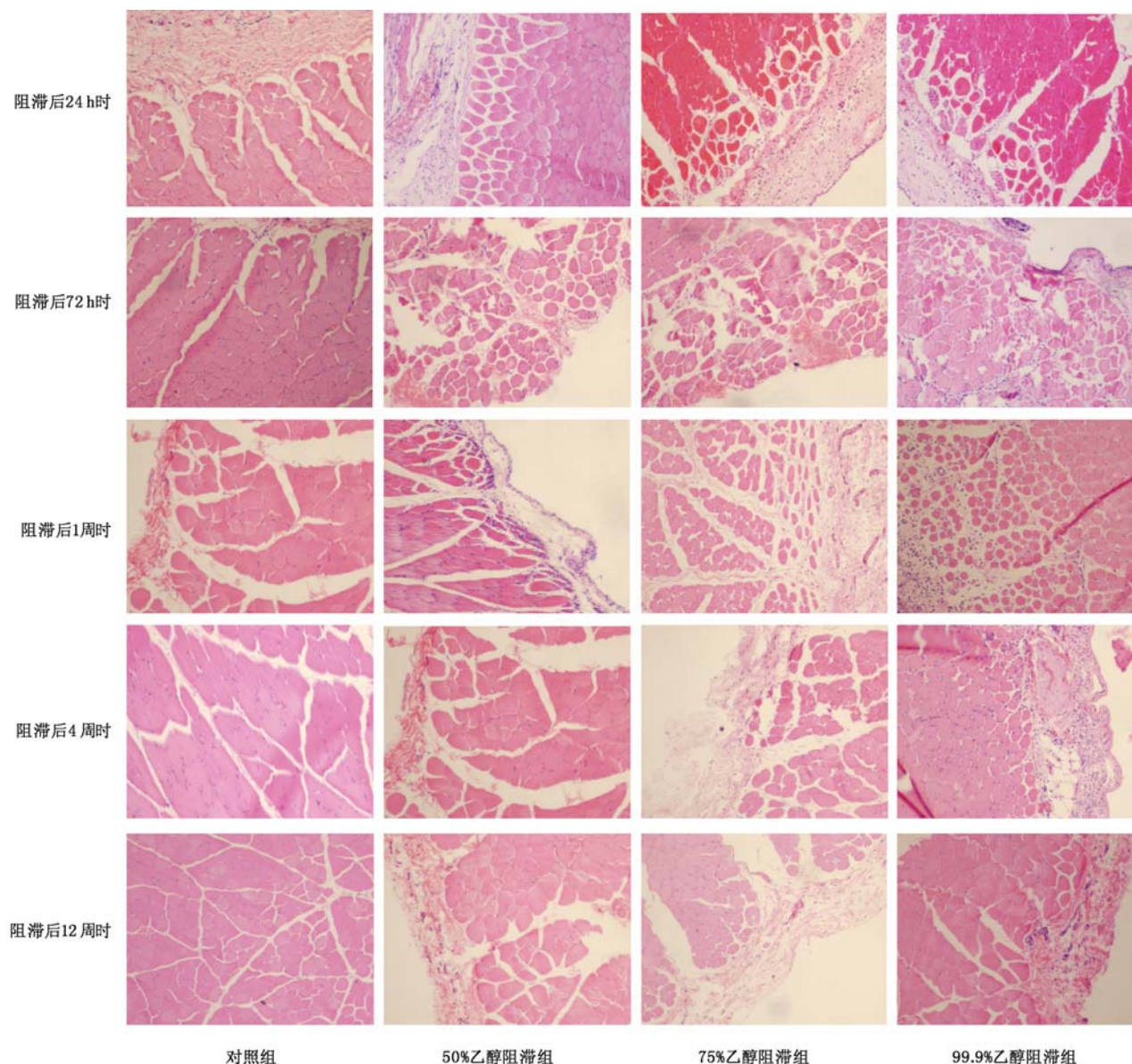


图1 各组大鼠阻滞后不同时段肌肉组织光镜观察结果(HE染色, $\times 100$)

2. 神经组织:高倍光镜下观察($\times 400$),对照组阻滞各时间点神经结构均正常。阻滞24 h时,50%乙醇阻滞组和75%乙醇阻滞组神经束膜出现明显的炎症细胞浸润,而99.9%乙醇阻滞组炎症细胞浸润不明显,各组均有毛细血管充血,神经髓鞘肿胀、空泡变性,99.9%乙醇阻滞组空泡变性的数目显著多于50%乙醇阻滞组和75%乙醇阻滞组。阻滞48 h时,各组损害均达到高峰,血管明显充血、伴出血,神经纤维间隙扩大,50%乙醇阻滞组和75%乙醇阻滞组神经髓鞘结构基本保持完整,99.9%乙醇阻滞组部分髓鞘溶解、崩裂,结构疏松。阻滞1周时,各组均可见轴突芽生,50%乙醇阻滞组和75%乙醇阻滞组轴突芽生数量显著多于99.9%乙醇阻滞组,99.9%乙醇阻滞组炎症细胞浸润

开始增多,50%乙醇阻滞组神经髓鞘结构排列较75%乙醇阻滞组和99.9%乙醇阻滞组完整。阻滞4周时,50%乙醇阻滞组、75%乙醇阻滞组和99.9%乙醇阻滞组仍可见大量轴突芽生,50%乙醇阻滞组、75%乙醇阻滞组变性空泡数量显著减少,75%乙醇阻滞组神经髓鞘结构排列较前整齐,99.9%乙醇阻滞组仍可见较多炎症细胞浸润及多量崩解组织碎片,神经髓鞘结构排列仍较紊乱。阻滞12周时,各组仍可见轴突芽生,50%乙醇阻滞组芽生数量显著低于75%乙醇阻滞组和99.9%乙醇阻滞组,99.9%乙醇阻滞组神经髓鞘结构仍较50%乙醇阻滞组和75%乙醇阻滞组疏松、排列相对紊乱,99.9%乙醇阻滞组炎症细胞浸润数量减少,崩解组织碎片基本消失。详见图2。

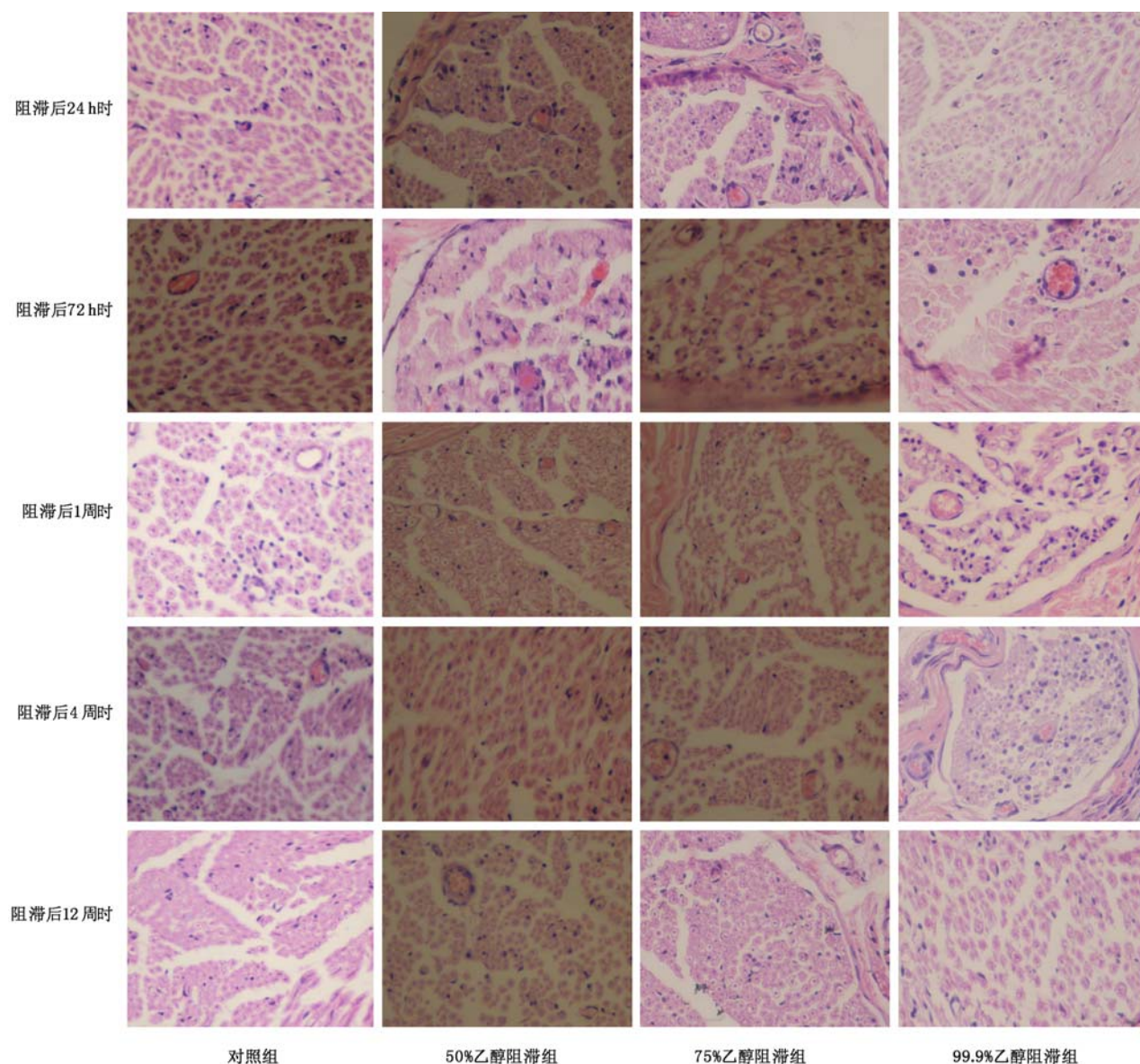


图2 各组大鼠阻滞后不同时段神经组织光镜观察结果(HE染色, $\times 400$)

讨 论

乙醇俗称酒精,是一种蛋白凝固剂。研究表明,低浓度乙醇(5%~10%)通过降低钠、钾通透性而起局麻作用,高浓度则使蛋白变性、原浆沉淀和脱水而造成细胞破坏^[16]。

一般认为较高浓度的乙醇可以产生较长时间的作用,无水乙醇可引起神经干变性,而后出现广泛的纤维化和神经再生,并且能明显缓解痉挛,临床疗效显著^[9,17],但其产生的副作用如注射时疼痛、慢性感觉缺失和慢性疼痛等亦较明显。目前国内外研究均局限于临床,且对不同浓度乙醇神经阻滞的临床疗效报道不一,无严格的实验对照研究。

本实验采用50%、75%、99.9% 3种浓度的乙醇进

行大鼠坐骨神经周围阻滞,于阻滞前和阻滞后不同时间点对大鼠进行运动功能学评估和坐骨神经 MCV 测定,在光镜下观察阻滞后神经肌肉组织的形态学变化,并进行组间和组内比较,评估不同浓度乙醇神经周围阻滞大鼠坐骨神经的损害程度及其修复进程,探讨3种不同浓度乙醇神经周围阻滞之间的差异,以期更好地指导临床应用。

实验通过分别测试5组大鼠阻滞前和阻滞后各时间点抓握翻转的网屏时间(s)、在匀速旋转平衡杠上攀爬时间(s)以及在2 m长跑笼中奔跑时间(s)3项运动功能学指标来综合评估大鼠的运动功能。结果显示,3种浓度乙醇阻滞组在阻滞后各时间点的各项运动功能指标均远低于对照组($P < 0.01$),且均在阻滞后24 h时出现显著的后肢肌力、肌耐力下降,阻滞后72 h时达

运动功能的低谷,至阻滞 1 周,运动功能有所改善,此后功能的恢复可一直延续至 12 周,但仍未达到阻滞前水平($P < 0.05$)。说明乙醇阻滞造成的神经肌肉功能损伤持续时间长,至阻滞 12 周仍有恢复趋势,这与临床上观察到的药物神经阻滞术的作用持续时间(3~12 个月或更长)亦较为一致^[14]。

99.9% 乙醇阻滞组的各项运动功能指标在阻滞后各时间点均显著低于其他 2 组($P < 0.05$)。说明无水乙醇的阻滞效果明显优于其他 2 组,且造成的功能退变亦更加彻底、持续时间更长。

值得注意的是,50%、75% 和 99.9% 乙醇阻滞组于阻滞后各时间点抓握翻转的网屏指标的差异具有统计学意义($P < 0.05$),但 50% 和 75% 乙醇阻滞组于阻滞 1 周平衡杠指标,阻滞 4 周和 12 周平衡杠和跑笼指标的差异均无统计学意义($P > 0.05$)。造成上述部分运动功能学指标在个别时间点组间差异不一致的原因,一是样本量小($n = 6$),二是运动功能学指标测试中影响因素较多。在跑笼测试中观察到,部分大鼠对针刺刺激反应淡漠,表现为拒绝奔跑、挪动缓慢、间断奔跑,而部分对针刺刺激反应强烈的大鼠则出现惊跳,影响了数据的准确性。而平衡杠与网屏指标受转动速度是否均匀的影响。作者认为,网屏指标能较为客观而直接地反映大鼠坐骨神经及其所支配的后肢运动功能损伤与恢复的情况,因为大鼠抓握翻转网屏的时间记录的是从网屏垂直(90°)始至网屏水平倒置(180°)后肢松脱止的时间,故完全是评估大鼠后肢的抓握功能;而大鼠攀爬旋转的平衡杠与在跑笼中奔跑,均有前肢与躯干参与活动,故平衡杠与跑笼指标只能间接地反应大鼠后肢运动功能损伤与恢复情况。

与运动功能学指标检测结果相似的是,对照组滴注生理盐水后不同时间点之间坐骨神经 MCV 的差异无统计学意义($P > 0.05$)。不同的是,对照组滴注生理盐水后,其运动功能学指标于滴注后 24 h、1 周和 4 周减退,与空白组之间的差异有统计学意义($P < 0.05$),而其坐骨神经 MCV 与空白组的差异无统计学意义($P > 0.05$)。考虑与制作阻滞模型时,切开皮肤,分离组织,造成组织损伤、疼痛和炎症反应有关。

3 种浓度乙醇阻滞组的坐骨神经 MCV 于阻滞 24 h 出现显著下降($P < 0.05$),于阻滞 72 h 时达低谷,1 周即有恢复,其恢复进程持续至 12 周时,这与运动功能学指标恢复的规律基本一致。值得注意的是,在阻滞 24 h 至 4 周各浓度组之间坐骨神经 MCV 的差异具有统计学意义($P < 0.05$),但阻滞 12 周时,50% 和 75% 乙醇阻滞组之间的差异无统计学意义($P > 0.05$),提示 50% 和 75% 乙醇阻滞组的远期阻滞效果基本一致,而无水乙醇的阻滞效果明显优于其它 2

种乙醇,特别是远期阻滞效果。从表 2 可以看出,不同浓度乙醇阻滞组于阻滞早期(72 h 至 1 周),其坐骨神经 MCV 随着乙醇浓度的增高而降低($P < 0.05$)。阻滞 1 周时至 12 周时,50% 乙醇阻滞组 MCV 恢复较慢,考虑是其浓度较低,造成的神经损伤相对较小,早期神经修复较为迅速而充分,从图 2 中我们也可以看出,阻滞 1 周时,50% 乙醇阻滞组神经髓鞘结构排列较另两组完整,轴突芽生数目亦显著多于另外两组,至阻滞 4 周时,神经修复已基本完成,结构基本恢复正常;而 75% 乙醇阻滞组的后期神经修复潜力较大;99.9% 乙醇阻滞组因其浓度高,对神经造成的损伤更为彻底,故早期修复的进程相对缓慢,从图 2 可以看出,阻滞 4 周时,99.9% 乙醇阻滞组轴突芽生达高峰,但最终仍无法达到 50% 乙醇阻滞组和 75% 乙醇阻滞组的水平。

MCV 的恢复进程与各运动功能学指标并不完全一致,这也说明电生理学指标并不能完全反映阻滞后的功能状态,大鼠运动功能的检测受到更多干扰。其中肌肉的状态是重要干扰因素。从图 1 可以看出,阻滞 1 周时,虽然神经已开始修复,但肌纤维变性仍严重,其中 99.9% 乙醇阻滞组尤为明显,其对肌肉的影响可能持续至 12 周时,从图 1 可见,99.9% 乙醇阻滞组局部肌肉内形成明显的瘢痕组织,50% 乙醇阻滞组和 75% 乙醇阻滞组瘢痕组织则较局限。

本实验通过运动功能学、神经电生理学指标测试与组织形态学观察,探讨了不同浓度乙醇神经周围阻滞对大鼠坐骨神经损伤程度及功能恢复进程的影响,结果表明,50% 和 75% 乙醇阻滞组的远期阻滞效果基本一致,而无水乙醇的阻滞效果明显优于其他两组;乙醇阻滞造成的神经变性及其运动功能减退现象是长期存在的。提示在今后的临床治疗中,可以应用 99.9% 乙醇神经周围阻滞,以延长作用时间和提供阻滞效果,但需警惕其对周围肌肉组织的不利影响,尽量找准阻滞位点,通过控制乙醇阻滞剂量来减少肌肉变性坏死。

参 考 文 献

- [1] Mahli A, Coskun D, Altun NS, et al. Alcohol neurolysis for persistent pain caused by superior cluneal nerves injury after iliac crest bone graft harvesting in orthopedic surgery: report of four cases and review of the literature. *Spine*, 2002, 27: 478-481.
- [2] Mozena JD, Clifford JT. Efficacy of chemical neurolysis for the treatment of interdigital nerve compression of the foot: a retrospective study. *J Am Podiatr Med Assoc*, 2007, 97: 203-206.
- [3] Iwata K, Yasuda I, Enya M, et al. Predictive factors for pain relief after endoscopic ultrasound-guided celiac plexus neurolysis. *Dig Endosc*, 2011, 23: 140-145.
- [4] Allen PJ, Chou J, Janakos M, et al. Prospective evaluation of laparoscopic celiac plexus block in patients with unresectable pancreatic ade-

- nocarcinoma. Ann Surg Oncol, 2011, 18: 636-641.
- [5] O'Toole TM, Schmulewitz N. Complication rates of EUS-guided celiac plexus blockade and neurolysis: results of a large case series. Endoscopy, 2009, 41: 593-597.
- [6] Kong KH, Chua KS. Intramuscular neurolysis with alcohol to treat post-stroke finger flexor spasticity. Clin Rehabil, 2002, 16: 378-381.
- [7] Viel EJ, Perennou D, Ripart J, et al. Neurolytic blockade of the obturator nerve for intractable spasticity of adductor thigh muscles. Eur J Pain, 2002, 6: 97-104.
- [8] Jang SH, Ahn SH, Park SM, et al. Alcohol neurolysis of tibial nerve motor branches to the gastrocnemius muscle to treat ankle spasticity in patients with hemiplegic stroke. Arch Phys Med Rehabil, 2004, 85: 506-508.
- [9] Viel E, Pelissier J, Pellas F, et al. Alcohol neurolytic blocks for pain and muscle spasticity. Neurochirurgie, 2003, 49: 256-262.
- [10] Elovic EP, Esquenazi A, Alter KE, et al. Chemodenerivation and nerve blocks in the diagnosis and management of spasticity and muscle over-activity. PMR, 2009, 1: 842-851.
- [11] Kocabas H, Salli A, Demir AH, et al. Comparison of phenol and alcohol neurolysis of tibial nerve motor branches to the gastrocnemius muscle for treatment of spastic foot after stroke: a randomized controlled pilot study. Eur J Phys Rehabil Med, 2010, 46: 5-10.
- [12] Wilkes D, Ganceres N, Doulatram G, et al. Alcohol neurolysis of the sciatic and femoral nerves to improve pressure ulcer healing. Pain Pract, 2009, 9: 145-149.
- [13] Kumar A, Tripathi SS, Dhar D, et al. A case of reversible paraparesis following celiac plexus block. Reg Anesth Pain Med, 2001, 26: 75-78.
- [14] McGarvey ML, Ferrante FM, Patel RS, et al. Irreversible spinal cord injury as a complication of subarachnoid ethanol neurolysis. Neurology, 2000, 54: 1522-1524.
- [15] 王蓓蓓, 秦鸿云. 药物神经阻滞术临床与实验研究进展. 中华物理医学与康复杂志, 2003, 25: 632-634.
- [16] Kong KH, Chua KS. Neurolysis of the Musculocutaneous Nerve with Alcohol to Treat Post stroke Elbow Flexor Spasticity. Arch Phys Med Rehabil, 1999, 80: 1234-1236.
- [17] 窦祖林. 痉挛——评估与治疗. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 109-122.

(修回日期:2011-11-10)

(本文编辑:阮仕衡)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

关于论文写作中的作者署名与致谢

我国著作权法公布以来,已得到社会各界的广泛重视,作为医学科技期刊必须不折不扣地执行著作权法。为此将本刊对作者署名和致谢的有关要求重申如下。

一、作者署名的意义和应具备的条件

1. 署名的意义:(1)标明论文的责任人,文责自负。(2)医学论文是医学科技成果的总结和记录;是作者辛勤劳动的成果和创造智慧的结晶;也是作者对医学事业做出的贡献,并以此获得社会的尊重和承认的客观指标;是应得的荣誉;也是论文版权归作者的一个声明。(3)作者署名便于编辑、读者与作者联系,沟通信息,互相探讨,共同提高。作者姓名在文题下按序排列,排序应在投稿时确定,在编排过程中不应再做更改;作者单位名称及邮政编码脚注于同页左下方。

2. 作者应具备下列条件:(1)参与选题和设计,或参与资料的分析和解释者。(2)起草或修改论文中关键性理论或其他主要内容者。(3)能对编辑部的修改意见进行核修,在学术界进行答辩,并最终同意该文发表者。以上3条均需具备。仅参与获得资金或收集资料者不能列为作者,仅对科研小组进行一般管理者也不宜列为作者。其他对该研究有贡献者应列入致谢部分。对文章中的各主要结论,均必须至少有1位作者负责。在每篇文章的作者中需要确定1位能对该论文全面负责的通信作者。通信作者应在投稿时确定,如在来稿中未特殊标明,则视第一作者为通信作者。第一作者与通信作者不是同一人时,在论文首页脚注通信作者姓名、单位及邮政编码。作者中如有外籍作者,应附本人亲笔签名同意在本刊发表的函件。集体署名的论文于文题下列署名单位,于文末列整理者姓名,并于论文首页脚注通信作者姓名、单位和邮政编码。集体署名的文章必须将对该文负责的关键人物列为通信作者。通信作者只列1位,由投稿者决定。

二、致谢

在文后致谢是表示感谢并记录在案的意思。对给予实质性帮助而又不能列为作者的单位或个人应在文后给予致谢。但必须征得被致谢人的书面同意。致谢应避免以下倾向:(1)对确实给予了帮助的单位或个人,甚至用了他人的方法、思路、资料,为了抢先发表,而不公开致谢和说明。(2)出于某种考虑,将应被致谢人放在作者的位置上,混淆了作者和被致谢者的权利和义务。(3)以名人、知名专家包装自己的论文,抬高论文的身份,将未曾参与工作的,也未阅读过该论文的知名专家写在被致谢中。被致谢者包括:(1)对研究提供资助的单位和个人、合作单位。(2)协助完成研究工作和提供便利条件的组织和个人。(3)协助诊断和提出重要建议的人。(4)给予转载和引用权的资料、图片、文献、研究思想和设想的所有者。(5)做出贡献又不能成为作者的人,如提供技术帮助和给予财力、物力支持的人,阐明其支援的性质。(6)其他需致谢者。