

· 基础研究 ·

超短波及电刺激联合神经生长因子治疗大鼠坐骨神经损伤的疗效观察

俞红 白跃宏 赵娟 徐义明

【摘要】目的 观察超短波及电刺激联合神经生长因子 (NGF) 治疗大鼠坐骨神经损伤的疗效。**方法** 共选取成年雌性 Wistar 大鼠 60 只, 将其随机分为正常对照组、模型组、NGF 组、物理因子组及联合治疗组。将模型组、NGF 组、物理因子组及联合治疗组大鼠制成坐骨神经损伤模型。于术后次日开始, NGF 组局部给予 NGF 注射治疗, 物理因子组给予超短波及电刺激治疗, 联合治疗组则在 NGF 注射基础上给予超短波及电刺激治疗。于术后次日及术后 7, 14, 30 d 时观察各组大鼠坐骨神经恢复情况, 同时检测各组大鼠坐骨神经功能指数 (SFI) 及神经传导速度 (NCV)。**结果** 术后发现 NGF 组、物理因子组及联合治疗组坐骨神经 SFI、NCV 及神经再生情况均明显优于模型组, 并且以联合治疗组的改善幅度尤为显著; 在术后 30 d 时, 该组大鼠 SFI、NCV 及受损神经轴突、髓鞘分布情况均与正常对照组一致, 组间差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 而 NGF 组、物理因子组上述指标改善均不及联合治疗组及正常对照组 ($P < 0.05$)。**结论** 在 NGF 注射基础上辅以超短波及电刺激治疗, 能进一步促进大鼠坐骨神经损伤后的再生及功能恢复。

【关键词】 坐骨神经损伤; 超短波; 电刺激; 神经生长因子; 大鼠

Synergistic effects of ultrashortwave electrical stimulation and nerve growth factor in treating sciatic nerve injury YU Hong, BAI Yue-hong, ZHAO Juan, XU Yi-ming. Department of Rehabilitation Medicine, Shanghai Sixth People's Hospital Affiliated to Jiaotong University, Shanghai 200233, China
Corresponding author: BAI Yue-hong, E-mail: aibyh@126.com

【Abstract】Objective To investigate the effects of ultrashortwave (USW) diathermy and electrical stimulation (ES) used in combination with nerve growth factor (NGF) in the treatment of experimental sciatic nerve injury. **Methods** Sixty adult Wistar rats were randomly divided into a normal control group, a model group, an NGF group, a physiotherapy group and a combined treatment group. A model of sciatic nerve injury was established in the latter four groups. Beginning on the 2nd day after the operation, no treatment was given in the model group, NGF was injected in the NGF group, diathermy and ES were administered to rats in the physiotherapy group, and the combined treatment group was treated with USW diathermy, ES and NGF. Function, electrophysiology and morphology were evaluated at the 2nd, 7th, 14th and 30th days after the operation. **Results** The average sciatic nerve function index (SFI), nerve conduction velocity (NCV) and nerve regeneration in the NGF, physiotherapy and combined treatment groups were significantly better than in the model group, with those in the combined treatment group improved to the greatest extent. At the 30th day there was no significant difference between the combined treatment group and the normal control group in terms of SFI, NCV, axon regeneration or myelin sheath thickness. The number of myelinated nerve fibers and the average axon diameter in the combined treatment group and normal control group were significantly higher than those in the model, NGF or physiotherapy group. **Conclusions** With NGF injection, additional application of USW diathermy and ES may significantly enhance the regeneration of the sciatic nerve and aid functional recovery after injury.

【Key words】 Sciatic nerve injury; Ultrashortwave diathermy; Electrical stimulation; Nerve growth factor

周围神经损伤一直是很棘手的世界性医学难题^[1], 尽管精湛的显微外科技术为神经再生提供了良

好的修复基础, 但患者术后神经功能恢复仍不尽人意, 直接影响患者生活质量, 如何促进周围神经损伤后功能恢复一直是临床康复关注的重要热点之一。近年来有研究发现, 神经再生过程中有多种神经营养因子 (neurotrophic factor, NTF) 参与, 如神经生长因子 (nerve growth factor, NGF)、脑源性神经营养因子、睫状神经营养因子、胶质细胞系源性神经营养因子

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2011.04.002

基金项目: 上海交通大学医工 (理) 交叉研究基金重大项目 (YG2010ZD101)

作者单位: 200233 上海, 上海交通大学附属第六人民医院康复医学科

通信作者: 白跃宏; E-mail: aibyh@126.com

等^[2-3];另外一些物理因子治疗(如电刺激、超短波等)亦可显著促进早期神经组织再生^[4-6]。基于上述背景,本研究联合采用电刺激、超短波及 NGF 对大鼠坐骨神经损伤模型进行早期干预,发现治疗后大鼠坐骨神经功能指数(sciatic nerve function index, SFI)、神经传导速度(nerve conduction velocity, NCV)及组织形态学方面均获得显著改善。现报道如下。

材料与方法

一、实验动物及分组

共选取成年雌性 Wistar 大鼠 60 只,体重 250 ~ 360 g,鼠龄 8 ~ 10 周,由上海交通大学附属第六人民医院动物实验中心提供,采用随机数字表法将其分为正常对照组、模型组、NGF 组、物理因子组及联合治疗组,每组 12 只大鼠。

二、主要仪器及设备

主要仪器及设备包括:Keypoint-2 型肌电图仪(丹麦 Medtronic 公司出品)、CX-3 型电诊断仪(日本欧技技研公司产品)、LDT-CD-31 型五官科超短波治疗机(上海产)、CH-2 光学显微镜(日本 Olympus 公司产品)、JEM-200cX 透射电镜(日本电子株式会社出品)及 Image-Pro Plus 6.0 版图像处理系统(美国 Media Cybernetics 公司提供)。

三、坐骨神经损伤模型制作

将模型组、NGF 组、物理因子组及联合治疗组大鼠制成坐骨神经损伤模型,具体制模步骤如下:取 1% 戊巴比妥钠按每千克体重 40 mg 进行腹腔注射麻醉,待麻醉剂生效后,将大鼠仰卧位固定于手术台上,后腿保持伸直位,经常规备皮、消毒后,于右侧大腿后部正中切口,钝性分离股二头肌和半腱肌,于肌间隙中游离坐骨神经,距犁状肌下缘 5 mm 处采用 Halsted 直蚊式微血管钳钳夹坐骨神经 3 次,每次持续 10 s,中间间隔 10 s,钳夹处可见神经组织菲薄,受损神经宽度为 3 mm,术后可见大鼠手术侧后肢拖行,踝、趾下垂致足背或趾尖触地,各趾并拢不能展开,提示坐骨神经损伤模型制作成功^[7]。正常对照组大鼠手术过程与之类似,但术中未钳夹坐骨神经。术后缝合伤口,各组大鼠均单笼饲养,连续给予 4 d 青霉素注射(10 万 U/d)以预防感染。

四、术后干预方法

物理因子组大鼠于术后次日即给予电刺激及超短波治疗,其中电刺激强度为 48.3 mA,刺激时限为 0.1 ms,频率为 1.5 Hz,刺激电极置于小腿三头肌部位,每次治疗 10 min,每天治疗 1 次,每周治疗 6 d^[8];超短波治疗仪最大输出功率为 40 W,调谐后第 3 挡输出功率为 14.24 W,波长 7.37 m,2 个 2.1 cm × 1.4 cm

的电极对置于坐骨神经受损部位,电极与皮肤间隙 1.5 ~ 2.0 cm,脉冲治疗频率为 1 Hz,每次治疗 15 min,每天治疗 1 次,每周治疗 6 d^[9]。NGF 组大鼠于术后次日在手术侧小腿胫后肌部位注射 NGF,按每千克体重注射 NGF 100 ng,每天注射 1 次,连续治疗 2 周^[10]。联合治疗组大鼠于术后次日给予物理因子治疗(包括电刺激及超短波)及 NGF 注射,治疗方法及疗程同上。

五、观察指标

1. 大体情况:观察术后各组大鼠步态、伤口愈合、有无自噬现象及足底溃疡发生、肢体感觉和自主运动功能恢复情况等,于术后 30 d 时观察钳夹部位神经外观、表面粘连等情况。

2. SFI 评分:于术后次日及术后 7, 14, 30 d 时对各组大鼠进行 SFI 评分,将 60 cm × 60 cm 白纸铺于自制大鼠足印行走箱箱底,将受试大鼠双后足蘸黑墨水后,立即放入行走箱入口处,在食物诱导下爬入箱内并从出口处爬出,每侧足在白纸上留下 10 ~ 12 个足印,选择健侧(N)及损伤侧(E)足印测量以下 3 个变量:①足印长度(print length, PL),即足印的最长距离;②足趾宽度(toe spread, TS),指第 1 ~ 5 趾连线距离;③中间足趾宽度(intermediary toe spread, ITS),指第 2 ~ 4 趾连线距离。按以下公式计算 SFI, $SFI = 109.5 \times (ETS - NTS) / NTS - 38.3 \times (EPL - NPL) / NPL + 13.3 \times (EITS - NITS) / NITS - 8.8$,以 SFI = 0 表示坐骨神经功能正常, -100 表示坐骨神经完全离断,对于手术侧以爪背拖行者,其 SFI 视为 -100^[11]。

3. 电生理学检测:于术后次日及术后 7, 14, 30 d 时在室温环境下暴露各组大鼠坐骨神经及小腿三头肌,将刺激电极、记录电极分别钩在坐骨神经钳夹近端和远端,采用 8 通道 Keypoint-2 型肌电图仪检测坐骨神经 NCV。

4. 标本制备及形态学观察:于术后 7, 14 及 30 d 时分离各组大鼠坐骨神经,取钳夹处坐骨神经组织 2 mm,经 2.5% 戊二醛和锇酸溶液固定、乙醇脱水、Epon812 环氧树脂包埋处理后,采用醋酸铀和柠檬酸染色,随后置于 JEM-200c 型透射电镜下观察各组大鼠再生神经纤维超微结构及髓鞘厚度变化情况^[12]。

六、统计学分析

本研究所得数据以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,采用 SPSS 13.0 版统计学软件包进行数据分析,计量资料比较采用方差分析, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

一、各组大鼠受损坐骨神经大体观察比较

术后可见模型组、NGF 组、物理因子组及联合治疗组大鼠手术侧后肢运动功能障碍,膝关节屈曲功能受

限,拖地行走,手术侧趾感觉运动即刻丧失,并且出现不同程度溃疡和自噬现象,其中模型组大鼠在术后 30 d 时仍可见小溃疡形成,并伴有严重自噬现象;NGF 组、物理因子组及联合治疗组在术后 21 d 时,其溃疡均先后消失。上述各组大鼠在术后均有自噬现象发生,但联合治疗组自噬现象于手术 7 d 后迅速消失,而 NGF 组、物理因子组自噬现象于手术 14 d 后才逐渐减轻。

二、各组大鼠 SFI 结果比较

对各组大鼠 SFI 结果比较后发现,术后次日及术后 7 d 时,模型组、NGF 组、物理因子组及联合治疗组 SFI 指数均明显低于正常对照组,组间差异均具有统计学意义($P < 0.05$);其中 NGF 组、物理因子组及联合治疗组 SFI 指数组间差异无统计学意义($P > 0.05$);术后 14 d 时,模型组、NGF 组、物理因子组、联合治疗组 SFI 指数仍显著低于正常对照组($P < 0.05$),此时联合治疗组 SFI 指数较模型组、NGF 组及物理因子组明显增大,组间差异具有统计学意义($P < 0.05$);NGF 组 SFI 指数与物理因子组比较,组间差异无统计学意义($P > 0.05$);术后 30 d 时,模型组、NGF 组、物理因子组 SFI 指数仍显著低于正常对照组($P < 0.05$),此时联合治疗组 SFI 指数较 NGF 组及物理因子组进一步增大($P < 0.05$),与正常对照组间差异已无统计学意义($P > 0.05$),具体数据详见表 1。

三、各组大鼠 NCV 检测结果比较

对各组大鼠坐骨神经 NCV 检测后发现,在术后次日及术后 7 d、14 d 时,模型组、NGF 组、物理因子组、联合治疗组坐骨神经 NCV 均较正常对照组明显减慢,组间差异均具有统计学意义($P < 0.05$);进一步分析发现,在术后 7 d 及 14 d 时,物理因子组及联合治疗组坐骨神经 NCV 均明显优于 NGF 组($P < 0.05$);在术后

30 d 时,发现模型组、NGF 组及物理因子组坐骨神经 NCV 仍显著慢于正常对照组($P < 0.05$),而此时联合治疗组 NCV 与正常对照组间差异已无统计学意义($P > 0.05$);并且物理因子组及联合治疗组坐骨神经 NCV 仍显著优于 NGF 组,组间差异具有统计学意义($P < 0.05$),具体数据详见表 2。

四、各组大鼠坐骨神经组织形态学比较

各组大鼠在取材时可见坐骨神经钳夹处与周围组织有不同程度粘连,其中物理因子组及联合治疗组坐骨神经形态与正常对照组类似,而 NGF 组坐骨神经明显细于正常对照组。术后次日时,可见正常对照组神经纤维均匀分布,髓鞘厚度均一;模型组、NGF 组、物理因子组及联合治疗组均可见髓鞘严重破坏,轴突中央有大量空泡形成;术后 7 d 时,发现模型组、NGF 组、物理因子组及联合治疗组细胞基质中可见大量均一分布的胶原蛋白及脂质成分;术后 14 d 时,模型组可见大量雪旺细胞,细胞间质中可见脂质成分、胶原蛋白、新生血管以及极少数新生髓鞘,鞘壁较薄;NGF 组、物理因子组及联合治疗组可见大量雪旺细胞,细胞间隙较宽,中间可见大量胶原蛋白,并可见少数正在形成的髓鞘组织,鞘壁较薄;术后 30 d 时,可见模型组新生髓鞘组织散在分布、鞘壁较薄;NGF 组、物理因子组亦可见有髓神经纤维松散排列,且数量明显多于模型组,髓鞘厚度不均、大小不一;联合治疗组可见大量有髓神经纤维及无髓纤维,且彼此间紧密排列、髓鞘厚度不均。

术后 30 d 时,各组大鼠坐骨神经电镜图像经图像处理系统分析后发现,NGF 组、物理因子组有髓神经纤维数量、轴突直径与正常对照组及联合治疗组比较,组间差异均具有统计学意义($P < 0.05$);正常对照组

表 1 术后不同时间点各组大鼠 SFI 指数比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	只数	术后次日	术后 7 d	术后 14 d	术后 30 d
正常对照组	12	-9.6 ± 4.8	-9.9 ± 3.9	-8.9 ± 4.5	-8.7 ± 4.8
模型组	12	-93.0 ± 3.2 ^a	-67.5 ± 4.1 ^a	-54.0 ± 7.2 ^{ab}	-46.9 ± 3.7 ^{ab}
NGF 组	12	-89.2 ± 4.2 ^a	-71.2 ± 5.4 ^a	-33.3 ± 5.3 ^{ab}	-19.6 ± 4.2 ^{ab}
物理因子组	12	-85.9 ± 4.8 ^a	-70.2 ± 4.1 ^a	-28.5 ± 4.7 ^{ab}	-12.3 ± 4.4 ^{ab}
联合治疗组	12	-86.8 ± 3.4 ^a	-65.5 ± 5.7 ^a	-21.2 ± 3.3 ^a	-8.9 ± 4.6

注:与正常对照组比较,^a $P < 0.05$;与联合治疗组比较,^b $P < 0.05$

表 2 术后不同时间点各组大鼠 NCV 检测结果比较(m/s, $\bar{x} \pm s$)

组 别	只数	术后次日	术后 7 d	术后 14 d	术后 30 d
正常对照组	12	42.63 ± 0.87	43.98 ± 1.13	42.98 ± 0.91	42.47 ± 0.84
模型组	12	33.32 ± 1.23 ^a	15.21 ± 0.94 ^a	16.34 ± 1.23 ^a	17.23 ± 0.98 ^a
NGF 组	12	31.51 ± 3.21 ^a	17.97 ± 2.73 ^a	23.43 ± 2.42 ^a	32.44 ± 3.35 ^a
物理因子组	12	33.93 ± 0.87 ^a	24.45 ± 1.03 ^{ab}	35.34 ± 0.70 ^{ab}	39.92 ± 4.21 ^{ab}
联合治疗组	12	32.67 ± 0.93 ^a	27.31 ± 1.32 ^{ab}	37.61 ± 2.71 ^{ab}	41.62 ± 3.72 ^b

注:与正常对照组比较,^a $P < 0.05$;与 NGF 组比较,^b $P < 0.05$



注:图 1a 为正常对照组,可见有髓神经纤维及无髓纤维,且彼此间紧密排列;图 1b 为模型组,可见新生髓鞘组织散在分布、鞘壁较薄;图 1c 为 NGF 组,可见有髓神经纤维松散排列;图 1d 为物理因子组,可见有髓神经纤维松散排列,髓鞘厚度不均、大小不一;图 1e 为联合治疗组,可见大量有髓神经纤维及无髓纤维紧密排列,髓鞘厚度不均

图 1 术后 30 d 时各组大鼠坐骨神经髓鞘及轴突分布情况比较(甲苯胺蓝染色, $\times 1850$)

与联合治疗组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。模型组髓鞘厚度与正常对照组、NGF 组、物理因子组及联合治疗组比较,发现组间差异均有统计学意义($P < 0.05$),进一步分析发现,正常对照组、物理因子组及联合治疗组髓鞘厚度组间差异均无统计学意义($P > 0.05$),具体情况详见表 3、图 1。

表 3 术后 30 d 时各组大鼠有髓神经纤维数量、轴突直径及髓鞘厚度比较

组别	只数	有髓神经纤维数(根)	轴突直径(μm)	髓鞘厚度(μm)
正常对照组	12	124.2 ± 10.3	2.94 ± 0.12	3.51 ± 0.38
模型组	12	59.4 ± 16.5^{ab}	0.99 ± 0.08^{ab}	2.66 ± 0.21^{ab}
NGF 组	12	76.3 ± 14.2^{ab}	1.22 ± 0.31^{ab}	2.78 ± 0.74^{ab}
物理因子组	12	94.5 ± 15.9^{ab}	2.24 ± 0.83^{ab}	3.14 ± 0.83
联合治疗组	12	121.2 ± 19.4	2.91 ± 0.63	3.23 ± 0.67

注:与正常对照组比较, $^a P < 0.05$;与联合治疗组比较, $^b P < 0.05$

讨 论

周围神经损伤后的临床预后主要取决于神经损伤的类型及程度,其病理基础为轴突损伤及脱髓鞘改变。临床上通常将机械性神经损伤按 Sedden 分类法分为 I ~ III 度,其中 Sedden I 度为神经失用;Sedden II 度为轴突离断伤;Sedden III 度为神经离断伤^[13]。本实验大鼠模型制作参照国内相关报道,通过微血管钳分次钳夹坐骨神经持续 30 s,所造成的坐骨神经损伤属于 Sedden II 度损伤,即其轴突及髓鞘断裂而神经内膜相对保持完整,损伤部位以下即远侧段发生瓦勒变性,其修复过程基本上可以代表典型的周围神经损伤修复过程^[14]。由于神经轴索在神经内膜管中可有规则地再生,并能顺利到达其支配的靶器官或组织,因此如何促进神经轴突再生对受损神经功能恢复具有重要意义。

神经营养因子是神经组织再生过程中的重要影响因素,对神经再生速度及走行具有显著调控作用。NGF 是最早发现的细胞生长调节因子,也是迄今为止研究最清楚的神经生长因子之一。近年来有关外源性 NGF 对周围神经再生影响的研究较多,由于周围神经再生有赖于靶组织合成的神经营养因子的营养支持,所以在神经受损部位导入外源性神经营养因子,有助

于受损神经的修复及再生^[15]。罗永湘等^[16]在切断坐骨神经后局部给予 NGF,发现大鼠再生神经纤维直径、轴突数量及髓鞘厚度均明显优于生理盐水对照组;Spector 等^[17]在移植的硅胶管中加入 NGF 修复周围神经缺损,发现大鼠新生有髓神经纤维数量明显多于对照组;王占友等^[18]在兔坐骨神经挫伤后局部施用 NGF,发现术后 4 周时有髓神经纤维功能基本恢复正常,而生理盐水组直至术后 6 周时才恢复正常。本研究也有类似结果发现,如 NFG 组大鼠经局部注射 NGF 后,在术后 7、14 及 30 d 时,其坐骨神经形态、SFI、NCV、轴突及髓鞘生长情况均显著优于模型组,其治疗机制与 NFG 的生物特性有关,包括:NGF 具有保护交感神经、感觉神经及中枢胆碱能神经元的作用,能提供营养支持,从而维持其存活;NGF 对神经元再生具有潜在调节作用,如雪旺细胞表面有 NGF 受体,局部滴加 NGF 可促进外周雪旺细胞增殖及髓鞘形成,并能通过逆行轴浆运输保护脊髓神经元,促进神经功能恢复^[14-17]。

近年来在周围神经损伤早期康复干预中,物理治疗正发挥着越来越重要的作用。目前有大量研究发现,许多物理治疗措施均能有效促进神经组织再生,改善再生神经质量,加速神经功能恢复,例如超短波除具有温热效应外,还有较明显的非热效应,能改善神经及局部组织微循环,消炎镇痛,减轻局部水肿,消除无菌性炎症,从而对损伤神经具有修复作用,能加速神经轴突再生,促进神经功能再支配,延缓肌肉萎缩,为神经功能恢复奠定基础^[9]。体外及在体实验均证实,电刺激可改善神经组织兴奋性及传导功能,有利于神经轴突再生;同时还能防止结缔组织增生,预防肌肉挛缩及纤维化、松解瘢痕粘连^[19];另外由于电刺激时的电场效应具有极化作用,可促使一些带电荷的神经营养物质(特别是带正电荷的 NGF)聚集,还可诱发离子运动,调节细胞内、外离子分布,通过轴突反射或节段反射引起血管扩张^[20];有学者还发现,电刺激能电解微量组织蛋白,释放血管活性肽,扩张小动脉以改善局部血液循环,具有促进 DNA 及蛋白合成、细胞分化、两性离子交换、钙离子代谢、激活环磷酸腺苷酶等一系列作

用,对神经损伤后诱发的神经元凋亡具有显著调控作用^[21]。本研究中物理因子组大鼠经超短波及电刺激联合治疗后,发现其受损坐骨神经形态、NCV、轴突及髓鞘生长情况均明显优于模型组,其疗效甚至在一定程度上优于 NGF 组。联合治疗组大鼠在给予 NGF 基础上辅以超短波及电刺激治疗,发现术后 7、14 及 30 d 时,该组大鼠坐骨神经大体观、SFI、NCV、轴突再生情况均显著优于 NGF 组及物理因子组,提示 NGF 与物理因子(包括电刺激、分米波)联用在治疗坐骨神经损伤方面具有协同疗效,能进一步促进受损神经功能恢复。

综上所述,本研究结果表明,在 NGF 治疗基础上辅以物理因子(包括电刺激及超短波)干预,能进一步促进坐骨神经损伤大鼠神经再生,加速功能恢复,为临床完善周围神经损伤患者康复治疗提供了参考资料。

参 考 文 献

- [1] Eser F, Aktekin LA, Bodur H, et al. Etiological factors of traumatic peripheral nerve injuries. *Neurol India*, 2009, 57:434-437.
- [2] Zurn AD, Winkel L, Menoud A, et al. Combined effects of GDNF, BDNF and CTNF on motoneuron differentiation in vitro. *J Neurosci Res*, 1996, 44:133-141.
- [3] 韩久卉,张英泽,许秀兰,等. 睫状神经营养因子对外周神经损伤后再生的影响. *中国骨伤*, 2000, 13:585-587.
- [4] 余茜,李晓红,申丕强,等. 电针对大鼠坐骨神经损伤后感觉神经元的保护作用. *中国临床康复*, 2004, 8:674-675.
- [5] Jens E, Susanne L. Peripheral nerve stimulation inhibits nociceptive processing; an electrophysiological study in healthy volunteers. *Neuromodulation*, 2005, 8:225-232.
- [6] Chen YS, Hu CL. Effects of percutaneous electrical stimulation on peripheral nerve regeneration use silicone rubber chambers. *Biomed Mater Res*, 2001, 57:541-549.
- [7] Elena A, Esther U, Jessica JM, et al. Electrical stimulation combined with exercise increase axonal regeneration after peripheral nerve injury. *Exp Neurol*, 2009, 219:258-265.
- [8] 李少华,侯铁胜. 电刺激对大鼠坐骨神经切断后脊髓运动神经元凋亡调控基因表达的影响. *中华创伤杂志*, 2001, 17:398-401.
- [9] 何予工. 物理疗法治疗闭合性周围神经损伤 34 例. *河南医科大学学报*, 2006, 31:160-161.
- [10] 朱刚,楚燕飞,陈菁,等. 联合应用神经生长因子和睫状神经营养因子治疗大鼠坐骨神经损伤. *中华创伤杂志*, 2003, 19:283-286.
- [11] 沈宁江,朱家恺. 坐骨神经指数在神经功能评价中的应用. *中华显微外科杂志*, 1993, 16:225-227.
- [12] 周鸣鸣,张俊芳,丁斐. 神经再生素促进大鼠坐骨神经损伤后再生. *第二军医大学学报*, 2006, 27:937-940.
- [13] Tang J, Hua Y, Su J, et al. Expression of VEGF and neural repair after alprostadil treatment in a rat model of sciatic nerve crush injury. *Neurol India*, 2009, 57:387-394.
- [14] 苏刚,刘贵麟. 睫状神经生长因子对神经和肌肉作用研究进展. *中华小儿外科杂志*, 2003, 24:363-365.
- [15] 陈燕涛,何清刘,尚礼神,等. 神经生长因子治疗周围神经损伤的前瞻性研究. *中华创伤骨科杂志*, 2006, 8:744-746.
- [16] 罗永湘,方煌. 神经生长因子对周围神经运动纤维再生的影响. *中华实验外科杂志*, 1994, 11:265-266.
- [17] Spector JG, Lee P, Derby A, et al. Rabbit facial nerve regeneration in NGF-containing silastic tubes. *Laryngoscope*, 1993, 103:548-558.
- [18] 王占友,石玉秀,张开. 神经生长因子促进骨骼肌间神经纤维恢复的超微结构研究. *解剖科学进展*, 1997, 3:277.
- [19] 沈宁江,朱家恺. 电刺激与周围神经再生. *中华显微外科杂志*, 1992, 15:184-186.
- [20] 沈宁江,王书成,郑树森. 直流电场促进脊髓再生的实验研究. *中华骨科杂志*, 1999, 19:73-76.
- [21] Vivo M, Puigdemasa A, Casals L, et al. Immediate electrical stimulation enhances regeneration and reinnervation and modulates spinal plastic changes after sciatic nerve injury and repair. *Exp Neurol*, 2008, 211:180-189.

(修回日期:2011-02-15)

(本文编辑:易 浩)

· 消息 ·

中国医师协会第五届康复医学论坛

中国医师协会康复医师分会将于 2011 年 7 月在无锡市召开第五届全国康复医学论坛。本次论坛将汇集全国的康复医学精英,邀请国内康复医疗管理专家以及国际知名专家,就本学科的重大问题和热点问题进行充分研讨,落实国家康复医学十二五规划,明确今后的工作重点和方向。本次会议期间还将进行换届选举,产生新一届领导班子,欢迎全国康复医学界的精英们踊跃参加。

会议时间:2011 年 7 月 1 至 3 日;会议地点:无锡市锡州花园酒店;会议网址:www. cmda-rehab2011. org;投稿方式:电子邮件投递(jam@ carm. org. cn);截止日期:2011 年 4 月 30 日;联系人:高秋野,电话:025-83318752。