

- and cortical bones to sciatic neurectomy in growing female rats. Bone, 1996, 19: 13-21.
- 2 Aspenberg P, Hansson LI, Thorngren KG. Modification of bone formation rate by growth hormone, melanocyte-stimulating hormone, and cortisone in the normal rat. Acta Anat, 1985, 121: 84-88.
 - 3 Canalis E. Skeletal growth factors and aging. J Clin Endocrinol Metab, 1994, 78: 1009-1010.
 - 4 Suliman IA, Lindgren JU, Gillberg PG, et al. Effect of immobilization on skeletal muscle nicotinic cholinergic receptors in the rat. Neuroreport, 1997, 8: 2821-2824.
 - 5 Suliman IA, Elhassan AM, Adem A. Changes in tissue levels of growth hormone, insulin-like growth-I, and somatostatin in the femurs of hind-limb immobilized rats. Acta Orthop Scand, 2001, 72: 186-191.
 - 6 Andreassen TT, Jorgensen PH, Flyvbjerg A, et al. Growth hormone stimulates bone formation and strength of cortical bone in aged rats. J Bone Miner Res, 1995, 10: 1057-1067.
 - 7 Stracke H, Schulz A, Moeller D, et al. Effect of growth hormone on osteoblasts and demonstration of somatomedin-C/IGF-I in bone organ culture. Acta Endocrinol, 1984, 107: 16-24.
 - 8 Nishiyama K, Sugimoto T, Kaji H, et al. Stimulatory effect of growth hormone on bone resorption and osteoclast differentiation. Endocrinology, 1996, 137: 35-41.
 - 9 Frost HM. Strain and other mechanical influences on bone strength and maintenance. Curr Opin Orthop 1997, 8: 60-70.
 - 10 Armario A, Marti O, Gavalda A, et al. Effects of chronic immobilization stress on GH and TSH secretion in the rat: response to hypothalamic regulatory factors. Psychoneuroendocrinology, 1993, 18: 405-413.
 - 11 Sliotweg MC, Ohlsson C, Salles JP, et al. Insulin-like growth factor binding proteins-2 and -3 stimulate growth hormone receptor binding and mitogenesis in rat osteosarcoma cells. Endocrinology, 1995, 136: 4210-4217.
 - 12 Ernst M, Froesch ER. Growth hormone dependent stimulation of osteoblast-like cells in serum-free cultures via local synthesis of insulin-like growth factor-I. Biochem Biophys Res Commun, 1988, 151: 142-147.
 - 13 Kelly PJ, Eisman JA, Stuart MC, et al. Somatomedin-C, physical fitness, and bone density. J Clin Endocrinol Metab, 1990, 70: 718-723.
 - 14 Suliman IA, Lindgren JU, Gillberg PG, et al. Alteration of spinal cord IGF-I receptors and skeletal muscle IGF-I after hind-limb immobilization in the rat. Neuroreport, 1999, 10: 1195-1199.
 - 15 DeVol DL, Rotwein P, Sadow JL, et al. Activation of insulin-like growth factor gene expression during work-induced skeletal muscle growth. Am J Physiol, 1990, 259: 89-95.
 - 16 Bikle DD, Harris J, Halloran BP, et al. The molecular response of bone to growth hormone during skeletal unloading: regional differences. Endocrinology, 1995, 136: 2099-2109.
 - 17 Elhassan AM, Adem A, Hultenby K, et al. Somatostatin immunoreactivity in bone and joint tissues. Neuroreport, 1998, 9: 2573-2575.

(收稿日期:2003-01-15)

(本文编辑:易 浩)

· 研究简报 ·

音频电对急性低压缺氧小鼠海马神经元超微结构的影响

沙建慧 黄晶波 郭宝军 黄晶丹 曾汉英 张长民

音频电疗法可通过外周或中枢神经系统的调节促进受损神经功能的恢复^[1],但其是否能改善急性低压缺氧引起的海马神经元超微结构的损伤尚未见报道。本实验应用透射电镜观察了音频电预防性治疗对急性低压缺氧小鼠海马神经元超微结构的影响,现报道如下。

一、对象

取昆明种小鼠 24 只,雌雄各半,体重(20±2)g,由白求恩医科大学实验动物中心提供。随机分为空白对照组、缺氧组、音频电组和音频电+缺氧组,每组 6 只。适应环境 3 d 后进行实验。

二、方法

1. 音频电治疗:音频电疗采用上海产 YL-3 音频电疗机(频率 2 000 Hz,电流输出强度 0~150 mA)。于直径为 20 cm、高 10 cm 的平底玻璃容器底部放入 2 层湿滤纸,音频电疗机输出铜片电极置于湿滤纸下,2 电极间电阻为 70 kΩ,间距为 2 cm。将音频电组和音频电+缺氧组小鼠放入玻璃容器内

2 min 后,给予音频电治疗 15 min,刺激强度分别为 2、3 和 4 mA,每种强度持续时间各为 5 min,每日 1 次,共治疗 15 d。

2. 急性低压缺氧实验:音频电+缺氧组在音频电治疗 15 d 后,与缺氧组共同进行缺氧实验。将 2 组小鼠同时置于动物低压舱内,以 30 m/s 的速度上升至相当于 8 km 的高度,停留 30 min,再以 30 m/s 的速度降至地面。

3. 电镜标本制作:急性低压缺氧实验结束后,立即将所有小鼠断头,取左侧海马(温度为 4℃),组织块 2 mm×3 mm×3 mm 大小,经固定、漂洗、脱水、包埋、切片、染色,TEM-1200 EX 透射电镜进行观察。

三、电镜观察结果

1. 空白对照组:可见核大而圆,核仁清晰、边界明显,核质均匀、散在,核膜光滑、过渡自然;线粒体较多,形态多样,嵴排列整齐、规则;粗面内质网位于核周,多散在或呈平行状排列,核糖体呈玫瑰花形游离或贴附于粗面内质网上;高尔基复合体核周多见,树突近端亦可见(图 1)。

2. 缺氧组:可见核变形,核膜内陷、模糊不清,核内异染色质排列不均;细胞器结构模糊不清、数量减少;线粒体嵴有缺失现象;粗面内质网脱颗粒现象明显(图 2)。

3. 音频电组:与空白对照组无明显差别(图 3)。

作者单位:132013 吉林,第四军医大学吉林军医学院生理教研室(沙建慧),病理教研室(黄晶波、郭宝军、曾汉英);附属医院理疗科(张长民);吉林市卫生防疫站(黄晶丹)

4. 音频电 + 缺氧组:与空白对照组比较,表现为核仁有边聚现象,细胞器有所减少;与缺氧组相比,表现为细胞结构较清晰,除核仁边聚外,核形状及异染色质均无异常,核膜清晰,粗面内质网脱颗粒现象不明显(图 4)。

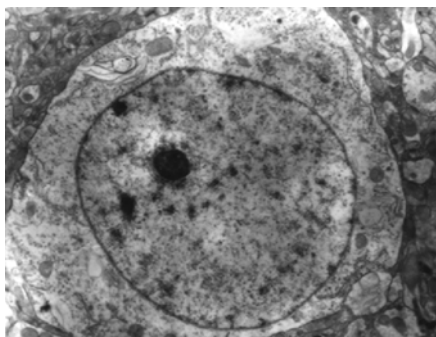


图 1 空白对照组小鼠脑海马神经元超微结构(×6 000)

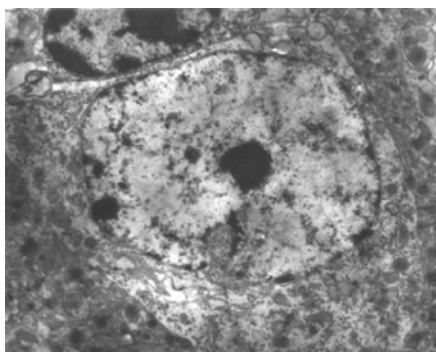


图 2 缺氧组小鼠脑海马神经元超微结构(×6 000)

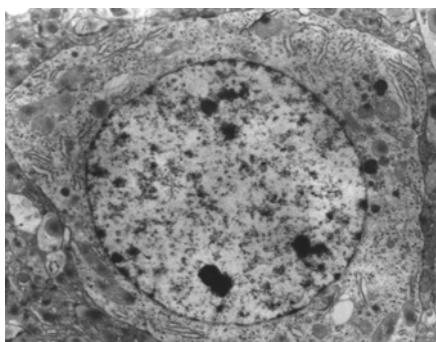


图 3 音频电组小鼠脑海马神经元超微结构(×6 000)

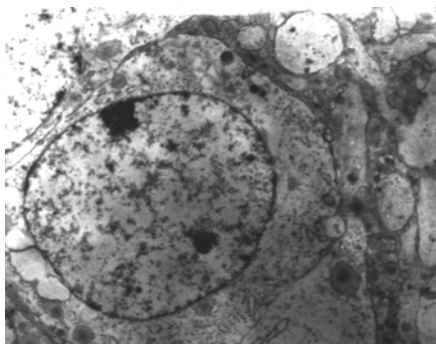


图 4 音频电 + 缺氧组小鼠脑海马神经元超微结构(×6 000)

四、讨论

临床上治疗缺氧的方法很多,包括应用细胞色素 C、高压氧等,但对其预防性的治疗却很少。曾有文献报道,音频电的预防性治疗对急性低压缺氧小鼠记忆力的降低具有改善作用^[2]。

急性低压缺氧是指急性暴露于低气压环境中持续数分钟~数小时引起的缺氧^[3],可分为代偿性与非代偿性。当上升高度为 8 km 时,人体动脉血氧分压为 30 mmHg,机体将出现失代偿性反应,其中缺氧性细胞损伤主要为细胞膜、线粒体及溶酶体的变化,严重时,线粒体可出现肿胀、嵴缺失、外界膜破碎和基质外溢等^[4],与我们所观察的小鼠急性低压缺氧时海马神经元超微结构中细胞膜和线粒体的改变相符。本实验中观察到的核膜内陷、模糊不清,核内异染色质排列不均等现象也与刘俊英等^[5]观察的急性低压缺氧时神经细胞的超微结构大致相同。

本实验中,小鼠处于玻璃容器内,四肢接触湿滤纸,音频电流可通过滤纸传到小鼠全身。哺乳动物神经和骨骼肌的绝对不应期为 0.5~2.0 ms,音频电流脉冲间隔时间为 0.5 ms,所以连续 2~4 个脉冲电流刺激能落在神经、肌肉的绝对不应期后,使小鼠全身神经、肌肉产生兴奋,进而加强脑细胞、肌细胞的活动、提高代谢率。另外,音频电疗后,局部血管先收缩后扩张,尤其是毛细血管密度增加、管径增粗,可促进血液循环,加快物质代谢^[1,6],进一步恢复细胞膜稳定性,从而减轻急性缺氧造成的海马神经元损伤,改善神经纤维传导功能,促进海马神经元间的突触联系的建立。

海马是学习记忆(特别是近期记忆)的关键部位之一。音频电疗可通过刺激神经,使神经组织释放出少量的 P 物质和乙酰胆碱^[1],而乙酰胆碱能提高学习记忆能力^[7]。本实验中观察到音频电疗能减轻急性缺氧造成的海马神经元损伤,其对急性低压缺氧小鼠记忆力的改善机制是否与上述因素有关,有待进一步探讨。

参 考 文 献

- 1 赵彼得. 临床电疗与光疗. 北京:人民卫生出版社,1992. 42-43.
- 2 沙建慧,沈楠,黄晶波,等. 等幅正弦中频电流对急性低压缺氧小鼠学习记忆障碍的影响. 中华航空航天医学杂志,2001,12:165-168.
- 3 马瑞山. 航空航天生理学. 西安:陕西科学技术出版社,1999. 55.
- 4 金惠铭. 病理生理学. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2000. 88-90.
- 5 刘俊英,李德忠,张经伦,等. 不同高度急性低压缺氧时大鼠大脑顶叶皮质的超微病理变化. 中华航空航天医学杂志,1998,9:41-43.
- 6 郑海农,周敏好,王辉尊. 等幅中频正弦电流对局部微循环影响的实验研究. 中华理疗杂志,2000,23:45-46.
- 7 姚泰. 生理学. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2000. 362-363.

(收稿日期:2002-09-26)

(本文编辑:吴 倩 郭铁成)