

综述

椎间盘退变实验动物模型的研究进展

吕游, 陈辉, 郑召民

(中山大学附属第一医院骨外科 510080 广州市)

中图分类号: R681.5, R319

文献标识码: A

文章编号: 1004-406X(2006)-01-068-04

腰痛的病因很复杂, 其中椎间盘退变被认为是主要病因。近年来, 对椎间盘退变发生机制的研究成为脊柱外科的热点; 而椎间盘退变实验动物模型的构建与制备是从事此类研究的关键步骤。通过实验干预或自发过程, 在实验动物活体内模拟并观察分析椎间盘退变的过程, 从而为椎间盘退变的病因学研究提供参考依据, 进而对椎间盘退变的可能治疗方法或药物进行评估。笔者就椎间盘退变实验动物模型的构建与制备方法作一综述。

1 椎间盘退变实验动物模型的优势

虽然尸检研究表明椎间盘退变的发生率极高, 83%~95% 的成人存在椎间盘退变^[1]。但椎间盘退变是一个十分缓慢的过程, 所以单纯应用临床实验研究椎间盘退变, 难以在短时间内获取足够的实验对象。同时, 临床实验研究也存在着诸多非控制性因素, 如年龄、药物、遗传因素、机械活动以及全身并发症等, 这些非实验因素可干扰实验因素的作用, 产生混杂偏倚, 影响实验结果的真实性和准确性。另外, 临床试验所涉及的伦理问题, 也不得不给予考虑。

应用实验动物模型, 通过控制动物种类、年龄、性别、体重、饲养环境、活动范围等因素, 限制活动, 可以很好地、有效地控制非实验因素, 保留实验因素。椎间盘退变实验动物模型最大的优点在于, 通过外科或药物干预, 可以加速椎间盘退变的过程, 在短时间内构建退变模型, 并可对椎间盘退变的治疗药物或外科技术进行准确评估。

2 椎间盘退变实验动物模型的分类

目前用于椎间盘退变研究的实验动物模型, 广义上可分为在体实验模型和体外实验模型。体外实验模型专指在体外培养的细胞或器官模型, 这种实验模型对椎间盘退变的因果论证能力较弱, 多用于短期实验观察, 在此不做讨论。而通常所说的椎间盘退变实验动物模型是指在体实验动物模型。在这种动物模型中, 通过实验干预或自发过程, 诱导并加速椎间盘退变的发生, 根据椎间盘影像学、形态学、生物力学以及生化组分等指标的改变, 动态观察并证实椎间盘退变的病理过程。

用于制备退变模型的动物涉及小鼠、大鼠、兔、羊、狗、灵长类动物等。根据实验原理, 椎间盘退变实验动物模型

可分为自发型、机械型、结构型三种类型。

2.1 自发型椎间盘退变的实验动物模型

在人类, 椎间盘退变是自发过程, 有学者认为这种病理改变是人类直立行走的必然趋势。多种动物, 如鼠、狗等, 也可自发发生椎间盘退变。通过基因工程技术使特定基因失活导致自发退变过程的动物也归于该类。

地中海沙鼠(Mediterranean sand rat)是一种生活在中海东部沙漠的动物。Silberberg 等(1979 年)认为该地区高含盐量、低含水量的饮食结构导致沙鼠体内营养代谢发生变化, 从而引起椎间盘营养障碍, 发生退变, 并以髓核最为明显。但其另外研究发现^[2], 标准实验室饲料喂养的沙鼠, 同样会发生广泛的椎间盘退变。这种改变包括脊索细胞丢失、椎体终板硬化、纤维环破坏裂解、细胞化生以及周围骨赘增生。Moskowitz 等^[3]同样用正常饲料喂养沙鼠得出类似结果, 18 月龄的沙鼠 50% 发生椎间盘退变。通过对饲养实验研究发现, 发生椎间盘退变较早的沙鼠, 其后代亦较早发生椎间盘退变。提示沙鼠椎间盘退变与遗传因素有关联, 但退变的发生率与沙鼠年龄无关。沙鼠椎间盘生物力学研究尚无定论, 但怀疑生物力学的改变与形态学的改变存在关联。

Mason 等^[4]对非洲鼠进行研究发现, 此类鼠存在遗传性脊柱后凸, 其颈胸椎间盘易发生早发性退变。经测定, 其蛋白多糖合成率与分子量随年龄降低。Melrose 等^[5]对先天性软骨营养障碍的犬进行研究发现, 45%~70% 发生了椎间盘的退变与突出, 发生椎间盘退变的犬的数量随时间推移增加, 并指出蛋白多糖的早期丢失可能与低水平的蛋白酶抑制剂有关。Gillett 等^[6]通过放射学、组织学和机械试验对毕格犬(beagle dogs)椎间盘进行研究发现, 椎间盘呈年龄依赖性退变, 且组织学和生物力学的退变征象早于放射学的改变, 其退变征象与人类相似。

灵长类动物在进化上最接近人类, 其生理特点与人类多有相同或相似之处。Lauerma 等^[7]对 126 只 6~30 岁的成年狒狒进行放射学研究发现, 年龄与椎间盘突出发生率之间的相关性有统计学意义。

随着基因工程技术的发展, 转基因动物模型为椎间盘退变研究提供了新的选择。Sahlman^[8]应用杂合敲除技术使小鼠表达胶原 II 的 Col2a1 基因失活, 通过影像学、偏光显微镜和免疫组化的方法观察发现椎体终板增厚钙化, 蛋白多糖减少, 继而发生椎间盘退变。相类似地, Hamrick 等^[9]敲

除小鼠氯化筒箭毒碱(GDF-8)基因,引起肌骨骼生长的负调控作用,导致肌肉量与骨密度增加,蛋白多糖含量降低,椎体终板骨化,出现退变征象。

2.2 机械型椎间盘退变实验动物模型

机械型椎间盘退变实验动物模型是指通过改变正常脊柱关节和椎间盘受力的大小和分布,引发退变。这种受力的变化可以是增加压力或是造成失稳。

2.2.1 压力型 最早的机械型退变模型由 Lindblom 在 1957 年构建。他将大鼠尾巴固定于弯曲位,发现凹侧纤维环发生退变,并认为退变是一种压力性萎缩的病理变化。目前认为,这种人为造成的受力重分布可导致椎间盘区域依赖性生物反应,即表现为退变的征象。Goff 等(1957 年)发现,截去大鼠或小鼠的双上肢构建双足动物,其腰椎承受的重力负荷明显增加。Yamada(1962 年)随后发现,将刚出生的 Wistar 大鼠的前肢截去构建双足动物,该动物模型不仅能够行走,而且椎间盘退变的发生率远高于对照组。Cassidy 等^[10]介绍的动物模型制备方法较为经典:将出生 18~36h 的 Wistar 大鼠使用棉线经由肱骨上段结扎前肢,哺乳 25~30d 后常规饮食饲养,至 14~18 个月时将食物和水置于大鼠能食及的位置,并逐渐升高,以训练大鼠使用双后肢站立。结果发现 6 周后大鼠能够维持较好的站立姿势,行走时两足交替迈步,休息时蹲伏于地,以颈着地支撑躯体。颈椎前曲和腰椎后曲程度较对照组增大。放射学检查发现全部 21 只截肢大鼠下腰椎发生楔形变,其中 4 只可见椎间盘退变征象。组化分析发现双足动物腰肌中肌肉纤维由 I 型转化为 II 型,而多裂肌中肌肉纤维由 II 型转化为 I 型,提示维持直立姿势的肌肉纤维显著增高。截肢法构建椎间盘退变模型的原理是通过强迫动物直立从而改变脊柱的生物力学,椎间盘因承受较大压力而发生退变。这与人类椎间盘退变有相似之处。

Iatridis 等^[11]使用特殊器械使 Sprague-Dawley 大鼠尾巴固定并加压构建静态加压模型,8 周后测量椎间盘的水、蛋白多糖、胶原含量。结果显示椎间盘厚度、轴向顺应性、角松弛性均降低,葡糖胺聚糖与羧基脯氨酸含量明显升高。Kroeber 等^[12]将静态加压模型构建在兔腰椎上,加压 14d 和 28d 发现椎间盘高度明显降低,纤维环结构破坏,纤维环与椎体终板内坏死细胞明显增多,且组织学变化不可逆。相同的结论是,椎间盘轴向持续静态加压可诱发椎间盘发生退变。然而,同一作者最新的研究指出^[13],通过动力撑开,可以重建由静态加压导致退变的椎间盘,即退变的组织学变化是可逆的。

Walsh 等^[14]使用加压装置构建动力载荷模型,对随机分组的 Swiss Webster 小鼠施以频率、峰值不同的动力载荷。结果显示,施加低频率和/或高峰值动力载荷小鼠的椎间盘蛋白多糖含量增加,基质基因表达活跃,细胞区域减少,凋亡细胞数量增加。Ching 等^[15]使用 Sprague-Dawley 大鼠分组构建动力和静态加压模型,对动力加压组施以 3 种不同频率的动力载荷,发现静态加压降低椎间盘高度最为

明显,动力加压对椎间盘高度的改变程度随频率而不同。当施以 1.5Hz 频率的动力载荷时,椎间盘的角顺应性和角松弛性的改变接近空白对照组,提示特定频率的动力载荷对椎间盘有保护作用。

2.2.2 失稳型 通过脊柱失稳改变脊柱的生物力学,从而诱发椎间盘退变,同样能够构建椎间盘退变动物模型。造成脊柱失稳的方法包括咬除关节突关节、咬除棘突、反复电刺激椎旁肌等。

1971 年 Sullivan 等在兔腰椎同一水平咬除双侧关节突关节研究椎间盘退变征象,但结果不确定。Miyamoto 等^[16]通过咬除棘突和剥离后椎旁肌的方法构建小鼠脊柱失稳模型,术后 6~12 个月见软骨组织增生,纤维环破裂,髓核皱缩,椎间盘突出,骨赘形成。Wada 等^[17]通过电刺激斜方肌,使兔颈椎反复屈伸运动造成失稳,结果出现纤维环分层现象和早期骨赘形成。Stokes 等^[18]用同样的方法咬除关节突关节造成失稳,但 1 年后通过生化和组织学分析发现,椎间盘内胶原和蛋白多糖含量并没有明显改变,也没有发现其它预期的退变征象,故认为其他报告的动物模型所出现的退变征象是对急性损伤后修复反应失败的表现。

2.3 结构型椎间盘退变实验动物模型

通过机械损伤或化学损伤破坏椎间盘正常的生理结构,从而诱发退变,应用这一原则构建的动物模型称为结构型椎间盘退变模型。

2.3.1 机械损伤型 (1)纤维环切开法。Osti 等^[19]使用绵羊构建模型,将损伤定位于腰椎间盘前侧,并且不伤及内层纤维环和髓核。术后 18 个月时,所有的手术椎间盘均可见退变征象。作者认为椎间盘退变是一种由外向内的过程,其关键因素是纤维环外层的损伤。同一作者与 Moore^[20]后继的研究发现,早期纤维环损伤导致终板血运增加,认为是一种急性损伤的自身修复表现。但随时间延长,终板血运显著减少,可能是导致椎间盘退变的原因。Lipson 等^[21]使用前侧纤维环切开法构建兔椎间盘退变模型。损伤后发现纤维软骨化生和骨赘形成,并发现急性损伤后椎间盘内水、蛋白多糖、透明质酸含量的快速丢失可在短时间内恢复,但后继发生缓慢渐进的丢失被认为是退变的原因。

(2)纤维环穿刺法。Lipson 等^[21]的腹侧纤维环切开法已经成为制备椎间盘退变动物模型的经典方法,但这种方法由于对纤维环创伤较大故存在一定缺点。Sobajima 等^[22]尝试在兔椎间盘纤维环前外侧用 16G 针头行 5mm 穿刺,术后 24 周内观察到缓慢渐进的椎间盘退变征象。Kim 等^[23]同样使用纤维环穿刺法制备退变模型,并比较粗针多点穿刺与细针单点穿刺的效果,发现两种穿刺方法均可致椎间盘退变,而粗针多点穿刺法可在更短时间内产生更明显的椎间盘退变征象。

(3)终板损伤法。Holm 等^[24]在家猪椎体终板上行穿刺,3 个月后发现纤维环含水量和髓核蛋白多糖含量明显减少,证实发生了与人类相似的椎间盘退变。Cinotti 等^[25]同样使用家猪做动物模型,比较单点终板穿刺与多点终板穿刺

的效果,通过 MRI T2 加权像、组织学和生物力学分析,两种穿刺方法均可致椎间盘退变,但行单点终板穿刺的椎间盘退变程度轻于行多点终板穿刺者。

2.3.2 化学损伤型 早期应用髓核化学溶解术的原理,使用木瓜凝乳蛋白酶溶解髓核制备退变动物模型。向髓核内注射最适剂量木瓜凝乳蛋白酶后可观察到椎间盘高度降低,蛋白多糖含量减少,生物力学稳定性丢失。但因木瓜凝乳蛋白酶的毒性以及作用机理所限,其退变与人类椎间盘退变过程有差别,可靠性较差。

近来研究人员开始评估软骨素酶-ABC(C-ABC)对椎间盘退变的作用。Sakuma 等^[26]认为 C-ABC 作为一种分化因子,具有与白介素-1 的协同刺激内在胶原酶的作用。Norcross 等^[27]认为 C-ABC 可导致椎间盘蛋白多糖含量降低和生物力学功能障碍。Anderson 等^[28]将纤维连接蛋白(Fn-f)注入椎间盘中心区域,术后 8~16 周发现聚集蛋白多糖(aggrecan)和 II 型胶原 mRNA 表达下调,12 周见骨赘形成,16 周见髓核和纤维环渐进性破坏,认为 Fn-f 可以诱发椎间盘渐进性退变,但其机制不明。

综上所述,从可靠性、可重复性、可操作性以及动物易获程度综合分析,三种类型椎间盘退变实验动物模型各具优劣:自发型——由于退变是自发过程,其改变与人类椎间盘退变最为接近,但退变的程度与时间不易控制,导致实验周期较长,且这类动物的种类和数量有限,如沙鼠产地十分局限,故存在选材不便的限制;机械型——动物选择范围广泛,易于获得,但相对操作复杂,并且创伤较大;结构型——通过化学损伤诱发退变其机制与人类椎间盘退变的机制多有不同之处,故可靠性较差。目前,传统的机械损伤模型逐渐融入微创概念,使可操作性大大提高,如纤维环穿刺法,为目前应用最为广泛的构建方法。

3 参考文献

- Miller JA, Schmatz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration: correlation with age, sex, and spine level in 600 autopsy specimens[J]. *Spine*, 1988, 13(2): 173-178.
- Silberberg R. Histologic and morphometric observations on vertebral bone of aging sand rats[J]. *Spine*, 1988, 13(2): 202-208.
- Moskowitz RW, Ziv I, Denko CW, et al. Spondylosis in sand rats: a model of intervertebral disc degeneration and hyperostosis[J]. *J Orthop Res*, 1990, 8(3): 401-411.
- Mason RM, Palfrey AJ. Intervertebral disc degeneration in adult mice with hereditary kyphoscoliosis [J]. *J Orthop Res*, 1984, 2(4): 333-338.
- Melrose J, Taylor TK, Ghosh P. Variation in intervertebral disc serine proteinase inhibitory proteins with ageing in a chondrodystrophoid (beagle) and a non-chondrodystrophoid (greyhound) canine breed[J]. *Gerontology*, 1996, 42(6): 322-329.
- Gillett NA, Gerlach R, Cassidy JJ, et al. Age-related changes in the beagle spine[J]. *Acta Orthop Scand*, 1988, 59(5): 503-507.
- Lauerman WC, Plateberg RC, Cain JE, et al. Age-related disk degeneration: preliminary report of a naturally occurring baboon model[J]. *J Spinal Disord*, 1992, 5(2): 170-174.
- Sahlman J, Inkinen R, Hirvonen T, et al. Premature vertebral endplate ossification and mild disc degeneration in mice after inactivation of one allele belonging to the Col2a1 gene for Type II collagen[J]. *Spine*, 2001, 26(23): 2558-2565.
- 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.
- Cassidy JD, Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH, et al. A study of the effects of bipedism and upright posture on the lumbosacral spine and paravertebral muscles of the Wistar rat[J]. *Spine*, 1988, 13(3): 301-308.
- Iatridis JC, Mente PL, Stokes IA, et al. Compression-induced changes in intervertebral disc properties in a rat tail model[J]. *Spine*, 1999, 24(10): 996-1002.
- Kroeber MW, Unglaub F, Wang H, et al. New in vivo animal model to create intervertebral disc degeneration and to investigate the effects of therapeutic strategies to stimulate disc regeneration[J]. *Spine*, 2002, 27(23): 2684-2690.
- Kroeber MW, Unglaub F, Guegring T, et al. Effects of controlled dynamic disc distraction on degenerated intervertebral discs[J]. *Spine*, 2005, 30(2): 181-187.
- Walsh AJ, Lotz JC. Biological response of the intervertebral disc to dynamic loading[J]. *J Biomech*, 2004, 37(3): 329-337.
- Ching CT, Chow DH, Yao FY, et al. The effect of cyclic compression on the mechanical properties of the inter-vertebral disc: an in vivo study in a rat tail model [J]. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2003, 18(3): 182-189.
- Miyamoto S, Yonenobu K, Ono K. Experimental cervical spondylosis in the mouse[J]. *Spine*, 1991, 16(Suppl 10): 495-500.
- Wada E, Ebara S, Saito S, et al. Experimental spondylosis in the rabbit spine: overuse could accelerate the spondylosis[J]. *Spine*, 1992, 17(Suppl 3): 1-6.
- Stokes IA, Counts DF, Frymoyer JW. Experimental instability in the rabbit lumbar spine[J]. *Spine*, 1989, 14(1): 68-72.
- Osti OL, Vernon-Roberts B, Fraser RD. Anulus tears and intervertebral disc degeneration: an experimental study using an animal model[J]. *Spine*, 1990, 15(8): 665-676.
- Moore RJ, Osti OL, Vernon-Roberts B, et al. Changes in end plate vascularity after an outer anulus tear in the sheep[J]. *Spine*, 1992, 17(8): 874-878.
- Lipson SJ, Muir H. Proteoglycans in experimental intervertebral disc degeneration[J]. *Spine*, 1981, 6(3): 194-210.
- Sobajima S, Kompel JF, Kim JS, et al. A slowly progressive and reproducible animal model of intervertebral disc degeneration characterized by MRI, X-ray, and histology[J]. *Spine*, 2005, 30(1): 15-24.
- Kim KS, Yoon ST, Li J, et al. Disc degeneration in the rabbit: a biochemical and radiological comparison between four disc injury models[J]. *Spine*, 2005, 30(1): 33-37.
- Holm S, Holm AK, Ekstrom L, et al. Experimental disc degeneration due to endplate injury[J]. *J Spinal Disord Tech*, 2004, 17(1): 64-71.
- Cinotti G, Della Rocca C, Romeo S, et al. Degenerative changes of porcine intervertebral disc induced by vertebral endplate injuries[J]. *Spine*, 2005, 30(2): 174-180.
- Sakuma M, Fujii N, Takahashi T, et al. Effect of chondroitinase ABC on matrix metalloproteinases and inflammatory mediators produced by intervertebral disc of rabbit in vitro[J]. *Spine*, 2002, 27(60): 576-580.

27. Norcross JP, Lester GE, Weinhold P, et al. An in vivo model of degenerative disc disease [J]. J Orthop Res, 2003, 21 (1): 183-188.
28. Anderson DG, Li X, Tannoury T, et al. A fibronectin fragment

stimulates intervertebral disc degeneration in vivo [J]. Spine, 2003, 28 (20): 2338-2345.

(收稿日期: 2005-04-27 修回日期: 2005-09-05)

(本文编辑 彭向峰)

短篇论者

经皮激光椎间盘减压术治疗神经根型颈椎病

任长乐, 刘 沂

(辽宁省大连市中心医院骨科 116033)

中图分类号: R681.5 文献标识码: B 文章编号: 1004-406X(2006)-01-071-01

我院自 2002 年 2 月以来, 用英国达美德 (DIOMED) 810nm 高功率半导体激光机, 行经皮激光椎间盘减压术 (percutaneous laser disc decompression, PLDD) 治疗神经根型颈椎病患者 26 例, 取得较满意疗效。报道如下。

临床资料 本组男 14 例, 女 12 例; 年龄 49~69 岁, 平均 56.5 岁; 病程 10~42 个月, 平均 21.5 个月。均经保守治疗, 疗效欠佳或无效, 且反复发作。症状及体征: 均有一侧或双侧上肢疼痛、麻木、乏力, 伴有轻重不等的颈肩部疼痛、沉重、酸胀感, 偶有头痛头晕; 上肢肌力减退 11 例, 皮肤感觉减退 13 例, Hoffman's 征阳性 12 例。CT 检查示病变椎间盘侧后方突出, 突出椎间盘无钙化或骨化。

手术方法 患者取仰卧位, 背部垫一薄枕, 使颈位于轻度后伸位, 保持颈部肌肉松弛。将局麻针头置于颈前, 先在 C 型臂 X 线机下透视定位, 用 2% 利多卡因 3~4ml 局麻。以左手示指尖在右胸锁乳突肌前缘、颈总动脉鞘内侧, 将气管食管由右向左推移, 指尖顶在椎体前方, 右手持穿刺针, 针与台面呈 45° 角, 针尾向尾侧倾斜 10°~15°, 直达椎间隙。C 型臂 X 线机透视确认穿刺针达病变间隙内, 强调穿刺针必须从上、下终板中间刺入髓核圆心。应用高功率半导体激光机, 功率 0.5~30W, 波长 810nm, 自动脉冲式产生激光, 发射 1s 停 5s。使用直径 400μm 光导纤维, 调节能量达预定值, 先预烧纱布, 证实有激光发出后插入针腔内, 以光纤尖端露出针孔 5mm 为准。可听到激光汽化椎间盘的声音, 同时闻到焦味, 由穿刺针尾冒出白烟。如患者感到颈部胀痛, 应立即停止, 用针筒抽吸后再进行。每个椎间盘使用激光 800~1000 焦耳。拨针后局部压迫止血约 10min。术后戴颈部围领 3d, 术后静滴抗生素和地塞米松 3d。

结果 随访 6~18 个月, 平均 10 个月。参照 Macnab 法及大成俊夫术后疗效评定标准, 优: 症状消失, 无运动功能受限, 恢复正常工作和活动。良: 症状大部减轻, 无需继续治疗, 能做轻工作。可: 症状改善, 但仍需继续治疗。差: 症状无改善。本组优 15 例, 良 6 例, 可 4 例, 优良率为 80.7%。

讨论 Kambin 等^[1]对 10 例患者的腰椎间盘突出压力进行测量, 发现经皮激光汽化椎间盘减压术后, 椎间盘的内压由术前的 20.07kPa 降到术后的 2.58kPa。齐强等^[2]的实验

研究也证实, 髓核汽化后引起椎间盘内压力明显减低。当椎间盘内压力减低后, 具有弹性的纤维环向中心回缩, 神经根受到的压迫得以缓解, 从而达到减轻或消除症状的目的。如神经根型颈椎病以突出椎间盘压迫为主, 而且椎间盘的弹性好, 则激光的治疗效果好, 否则效果就差。

激光汽化对椎间盘周围组织的影响是普遍关心的问题。池永龙等^[3]的实验研究证实, 半导体激光穿透力为 1~2mm, 周围组织发生温度变化较小, 多在 20℃ 以内, 而组织变性损伤的温度是 60℃。由于激光汽化是在纤维环内进行, 只要没有穿刺错误, 不会引起周围组织及神经损伤。应当强调, 穿刺针必须从上、下终板中间置入髓核, 且平行于椎间盘轴, 这样激光烧灼时不会损伤上、下终板及纤维环。激光穿刺针小, C 型臂 X 线机定位, 对准病变椎间盘平面, 易于一次穿刺成功; 操作时左手将胸锁乳突肌及颈血管鞘推向后外侧, 易于触及颈椎, 不易损伤血管神经; 无需手术切口, 无失血, 患者始终在清醒状态下, 术后恢复快。应用激光以多次短时间为宜, 不应过急过快或持续时间太长, 避免热传导引起的疼痛或损伤。可有意识地烧灼纤维环内层, 使组织愈合时瘢痕收缩, 外突的纤维环回缩, 更有助于症状的改善。

PLDD 适用于单纯性膨出或 4~5mm 以内局限性突出, 一侧或两侧手臂疼痛、麻木, 颈肩部疼痛、沉重、酸胀感, 偶有头痛头晕, 无明显神经系统体征, 经保守治疗 3 个月以上无明显疗效者。对颈椎间盘突出, 合并严重颈椎管狭窄或局限性狭窄者, 突出的椎间盘出现钙化、骨化或后纵韧带骨化者, 有颈椎手术史者, 肥胖短颈穿刺困难者, 神经官能症者不宜采用。

参考文献

1. Kambin P, Csdesy K, O'Brien E, et al. Transforaminal arthroscopic decompression of lateral recess stenosis [J]. J Neurosurg, 1996, 84: 462-467.
2. 齐强, 党耕町, 蔡钦林, 等. 经皮激光汽化椎间盘减压术的实验研究 [J]. 中华外科杂志, 1993, 31 (6): 407-410.
3. 池永龙, 黄其杉, 王向阳, 等. 半导体激光颈椎间盘汽化减压术的实验研究 [J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2002, 12 (6): 427-429.

(收稿日期: 2005-07-07)

(本文编辑 彭向峰)