

## COPD 合并营养不良动物实验研究进展\*

宋文龙<sup>1</sup> 兰智慧<sup>2#</sup>

(1 江西中医药大学 2014 级研究生 南昌 330004; 2 江西中医药大学附属医院肺病科 南昌 330006)

关键词: 慢性阻塞性肺疾病; 营养不良; 动物实验; 研究进展

中图分类号: R563

文献标识码: A

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2016.09.047

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是一种呈持续进行性发展,以气流受限为特征,可以预防和治疗的疾病,表现为气流受限的不完全可逆。根据 WHO 组织公布的数据,2012 年,慢阻肺位居全球死亡原因的第 3 位,死亡人数在 310 万。根据 2011 年全球 COPD 防治(GOLD)执行委员会颁布的 COPD 新概念:COPD 急性加重和合并症对患者整体疾病的严重程度影响,即 COPD 的肺外反应,也应被重视。而营养不良作为 COPD 常见的肺外反应之一,随着 COPD 气道阻塞的严重程度,其发病率也呈逐步升高的趋势。

## 1 COPD 合并营养不良的发病机制

COPD 患者发生营养不良的机制尚不完全清楚,目前研究者认为较常见原因有:(1)持续存在的气流受限,呼吸道阻力增加,肺泡弹性回缩力降低,呼吸肌收缩效率降低,负荷及耗氧量增加,增加了机体的基础代谢率。此外,COPD 患者在活动时肌肉组织比一般患者更早进入无氧代谢状态,使肌肉工作效率下降,消耗更多的能量,也会导致营养不良的发生<sup>[1-2]</sup>。(2)长期氧分压降低、二氧化碳潴留以及肺动脉高压引起心功能不全,胃肠道瘀血等导致患者食欲和消化吸收障碍,出现电解质代谢和消化功能的紊乱,不利于营养物质的消化吸收和利用。各种人体所需的营养素摄入量低于正常需求量,导致能量处于负平衡。(3)长期应用抗生素、茶碱类药物对胃肠道的刺激作用,以及长期使用糖皮质激素使患者对药物产生保护性的抵抗作用,使胃肠道黏膜屏障受损,菌群失调,致使消化功能紊乱,使机体处于一种高分解代谢状态<sup>[3]</sup>。(4)感染、缺氧、焦虑和恐惧等因素,引起 COPD 患者内分泌紊乱(甲状腺激素分泌异常、胰岛素抵抗),使机体处于应激及高代谢状态,能量消耗、尿氮排出显著增加。(5)肺功能的渐进性下降及缺乏必要的锻炼,身体肌肉组织长期处于松弛状态,造成因缺乏运动导致的萎缩,肌肉群相应的减少。(6)细胞因子<sup>[4-11]</sup>(如肿瘤坏死因子、白细胞介素、瘦素等)可引起患者食欲下降,使蛋白、脂肪组织分解代谢加快,肌蛋白合成抑制,最终导致患者体质量下降。(7)也有研究<sup>[12]</sup>认为,高龄、性别、心理

健康状况及有创通气等也有可能是导致 COPD 合并营养不良的因素。

## 2 当前 COPD 动物模型建立的常用方法研究

国际上尚无理想的动物模型可以模拟人体 COPD 的所有病理生理表现,也无公认的模型建立方法,目前国内常用的建模方法有<sup>[13-14]</sup>:(1)化学诱导 COPD 模型:多使用包括脂多糖、氯化镉、二氧化氮和臭氧等在内的化学药物,其优点是可短时间内复制出与 COPD 所造成的相似呼吸道损伤,但不能复制出渐进性慢性的病理过程。(2)被动吸烟诱导的 COPD 模型:建模周期较长,烟雾吸入剂量不易控制,其优点是可获得包括肺气肿、气道重构和肺动脉高压等特点。(3)蛋白酶诱导的 COPD 模型:应用较早,多使用胰弹性蛋白酶、中性粒细胞弹性蛋白酶、木瓜蛋白酶、蛋白水解酶等,其特点是病变与人类常见的由长期吸烟引起的病变并不完全一致,且病变往往分布不均。鉴于上述特点,目前国内多使用复合因素复制 COPD 动物模型,包括烟熏联合反复气道内注入木瓜蛋白酶和脂多糖法、CaCl<sub>2</sub> 联合山梨豆类制剂法、气管内注入弹性蛋白酶加常压低氧法等。该方法建立的动物模型病理生理改变与人类 COPD 类似,更符合 COPD 自然发病过程,其缺点是需要进行创伤性的操作,会增加实验鼠感染的机会,可能导致实验鼠的死亡。

## 3 COPD 营养不良动物实验中相关指标研究进展

作为研究人类疾病的发生、发展规律,探索防治疾病方法的重要手段,动物实验能够克服疾病在人体内发生发展缓慢,潜伏期长,发病原因多样,排外其他疾病的干扰,用单一的病因,在较短时间内复制出典型的动物疾病模型,并进行干预。而在一系列的动物试验中,有研究发现啮齿类动物基因组与人类极其相近,认为啮齿类动物是建立 COPD 动物模型最佳选择。营养不良作为 COPD 的常见并发症,可对机体的各组织器官、系统造成不同程度的影响,与疾病的预后密切相关。因而 COPD 合并营养不良动物模型相关评价指标的选择,对临床和实验研究具有重要意义。目前,营养评价方法有很多种,各有优缺点,通过对国内外营养状况评估工具应用效果的

\* 基金项目:江西省卫生计生委中医药科研基金课题(编号:2014A010)

# 通讯作者:兰智慧,E-mail:zhihui\_lan@hotmail.com

总结和分析,陈博等<sup>[15]</sup>发现,有针对性的选择合适的评估指标才能对营养状况做出准确、全面的评估,其中能够应用到 COPD 合并营养不良动物实验研究中的,既有包括体质量、血糖、血脂、淋巴细胞计数、血清白蛋白、前白蛋白等在内的营养评价指标,也有包括肿瘤坏死因子、瘦素、白细胞介素等在内的对 COPD 合并营养状态可起到一定干预作用的研究指标。

**3.1 体质量及 Lee's 指数** 作为一个全身性疾病, COPD 可出现包括全身炎症反应、呼吸衰竭、骨骼肌萎缩、功能不全、体质量下降等在内的多种并发症。体质量的变化,亦可以在某种程度上反映其营养状态,临床常用的 BMI 指数,是反映机体体重与身高的关系及营养状况的重要指标。体质量下降和营养不良在 COPD 进展过程中的关系紧密,国内外文献表明,10%~15%的轻中度 COPD 和 50%伴有慢性呼吸衰竭的重度 COPD 患者都有体质量下降和营养不良等状况存在。在动物实验研究中,有研究将 BMI 指数和 Lee's 指数<sup>[16]</sup>作为反映大鼠肥胖程度和营养状态的指标,其中 Lee's 指数计算公式为 Lee's index =  $\sqrt[3]{\text{体重} \times 10^3 / \text{体长}(\text{cm})}$ 。该研究发现 COPD 可导致大鼠体质量增长速度减缓,使大鼠的 Lee's 指数及 BMI 较正常大鼠显著降低,且单纯依靠增加进食量并不能使该状态得到有相应改善。

**3.2 血糖、血脂、白蛋白、前白蛋白(三大营养物质)** 三大营养物质:即人和动物体内的包括糖类、脂肪、蛋白质在内的营养物质总称。糖的主要功能是提供热能、构成机体组织和保护肝脏功能。脂类则包括脂肪和类脂,其功能有供给机体能量、构成组织以及发挥包括信号传递等在内重要生物学作用。正常人体内,脂类占体质量的 14%~19%;肥胖者可超过 30%。蛋白的补充则依赖于动植物类食品,其功能包括维持机体正常的新陈代谢和对各类物质的输送,构造和修补人体组织。

COPD 合并营养不良状态多伴有不同程度的能量代谢异常,具体表现为糖代谢异常,脂肪氧化供能的增加和蛋白质供能的减少。人体中血清总蛋白主要包括白蛋白和球蛋白,而血清白蛋白(ALB)和前白蛋白(prealbumin, PA)浓度是反映患者营养状态的敏感指标,可直接反映机体的营养状况,其水平的显著降低表明患者的营养状况达到一定的严重程度。赵亚丽等<sup>[17]</sup>通过气管内滴加内毒素联合被动吸烟建立 COPD 大鼠模型,发现造模后大鼠营养不良的发生率为 43.8%,与人类 COPD 合并营养不良发生率相似。由于糖代谢异常、血糖胰岛素水平下降、胰高血糖素升高,以及 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  等细胞因子的作

用,使大鼠脂肪、蛋白质大量分解,异生为糖,可导致 COPD 营养不良大鼠血糖明显升高。脂肪、蛋白大量消耗,体内脂肪组织减少,血脂下降;蛋白减少导致机体组成成分改变,肌肉及内脏蛋白减少,其血浆白蛋白水平也相应降低。在另一研究中<sup>[18]</sup>,COPD 模型组大鼠的血清白蛋白、前白蛋白水平较对照组明显降低,也证明了上述观点,该研究发现,经过对饮食中各种成分进行恰当的配比,可在一定程度上改善这一状况。

**3.3 淋巴细胞计数** 淋巴组织的生理功能包括回收蛋白质、运输营养物质、调节血浆、防御作用等,故血清中的淋巴细胞计数常可以用来反映机体的营养状况,淋巴细胞计数 < 1 500 提示营养不良。COPD 合并营养不良患者的营养状况、生活质量和预后与机体免疫功能(T 淋巴细胞亚群水平)密切相关。在相关动物试验中,有研究发现<sup>[19]</sup>,与正常大鼠相比,COPD 大鼠存在淋巴细胞降低的情况,其外周血和 BALF 中 CD<sup>3+</sup>、CD<sup>4+</sup>、CD<sup>8+</sup>、CD<sup>25+</sup> 水平显著降低,而合并有营养不良的大鼠尤为明显。在另一项针对 COPD 大鼠营养状况与气道内炎症细胞水平的联系的研究中<sup>[20]</sup>,COPD 大鼠体重增长速度减慢,支气管黏膜增厚,黏膜下腺体增生肥大,管径减小,形态不规则,管腔内较多中性粒细胞聚集,而管壁内则为淋巴和巨噬细胞浸润。表明烟雾刺激和内毒素可使巨噬细胞、淋巴细胞聚集于气道,参与气道壁的炎症、破坏和结构重塑。而炎性细胞的聚集和反复刺激导致支气管和肺组织损伤,气道防御力下降,反复感染,长期消耗之下,加重 COPD 营养不良的状况。

**3.4 细胞因子:肿瘤坏死因子、瘦素等**

**3.4.1 肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )** 是由活化后的单核细胞、巨噬细胞和 T 淋巴细胞产生,其功能包括促进细胞增殖、诱导细胞凋亡,参与机体炎症反应、抗肿瘤,与发热以及调节机体脂肪含量、蛋白质的分解代谢密切相关。多项临床研究表明,在 COPD 合并营养不良的稳定期患者中,其血清 TNF- $\alpha$  水平均有不同程度的升高,提示 TNF- $\alpha$  与 COPD 合并营养不良存在一定联系。在针对该结论的动物实验方面,国内一研究发现<sup>[21]</sup>,COPD 模型组大鼠血清 TNF- $\alpha$  水平显著高于对照组,低于 COPD 营养不良组,与体质量呈显著负相关,与呼吸肌蛋白分解代谢率呈正相关。表明 TNF- $\alpha$  可在一定程度上加重 COPD 模型大鼠的营养不良状况,提高其呼吸肌蛋白的分解代谢率。

**3.4.2 瘦素** 是一种由白色脂肪组织产生的,对多种靶器官具有广泛的功能的蛋白类激素。通过下丘脑的代谢调节中枢,起到抑制食欲,减少摄入,增加

消耗、抑制脂肪合成、调节机体能量代谢的作用,最终影响机体体质量和营养状况。瘦素的分泌可以促进糖和脂肪的代谢,同时将体内脂肪含量反馈给大脑,以这种方式来控制能量摄入和增加消耗,血中瘦素浓度可在一定程度上反映机体脂肪所占比例。在国内一项对瘦素和 COPD 营养状况的研究中<sup>[23]</sup>, COPD 合并营养不良大鼠体重、血清白蛋白、血清瘦素水平均明显低于正常大鼠,经干预后各项指标有不同程度上升。结合相关临床研究,表明 COPD 合并营养不良患者体质量下降时,血清瘦素浓度改变较体质量增加时更明显,体质量下降时(主要为脂肪水平),血清瘦素水平可降低 50%,表明血清瘦素水平与营养状况密切相关。

**3.4.3 白细胞介素** 是一个多功能的促炎症细胞因子家族,具有介导炎症反应、促进 T 细胞和 B 细胞的增殖与分化,参与免疫调节、影响代谢、刺激造血细胞及引起发热等作用。在相关研究中发现<sup>[23]</sup>, COPD 大鼠体质量明显降低时,伴有血清白细胞介素-6(IL-6)水平升高,表明 IL-6 等细胞因子介导的炎症反应可对 COPD 大鼠营养状态造成一定影响。而采用抗氧化营养支持经行干预,可在一定程度上改善 COPD 患者营养状况,控制 COPD 的疾病进展。

**3.5 相关信号通路对 COPD 营养不良动物体重及肌肉萎缩机制的影响** 慢性阻塞性肺疾病除涉及呼吸系统外,对肺外各器官也会造不利成的影响,尤其是骨骼肌萎缩和功能障碍,严重影响患者的生活质量及预后。COPD 合并营养不良骨骼肌萎缩机制尚不明确,有研究者认为多种细胞因子及代谢通路共同参与最终导致了骨骼肌的萎缩。在对相关影响因素的研究中,樊黎丽<sup>[24]</sup>发现 COPD 营养不良大鼠的体质量和趾长伸肌重量显著低于对照组和 COPD 营养正常组, JNK (C-JunN-末端激酶, thec-JnuN-terminal kinases) 主要表达于肌肉组织细胞胞质中,且在 COPD 合并营养不良组的表达明显强于营养正常组和对照组;而 ERK(细胞外信号调节激酶, Extracellular signal Regulated Kinases) 则主要表达于肌肉组织细胞质和细胞核中,在 COPD 模型组中 ERK 的表达水平较高,在正常对照组中 ERK 的表达水平极低。证明 COPD 大鼠并发营养不良和骨骼肌细胞的凋亡引起的骨骼肌萎缩与 JNK 和 ERK 两条信号转导通路密切相关。在同期的另一项研究中<sup>[25]</sup>, 有研究者发现 FOXO-1 (Forkhead box-1) 的蛋白表达在 COPD 营养不良组和对照组大鼠间无明显差异,但其 mRNA 表达水平、趾长伸肌中 p-AKT(蛋白激酶)/t-AKT 均高于对

对照组。同时 Atrogin-1 (muscle atrophy F-box) 和 MuRF1 (Muscle Ring Finger 1) 的 mRNA 及蛋白在 COPD 营养不良大鼠趾长伸肌中的表达水平均显著增强,说明 AKT/FOXOs/Atrogin-1/MuRF1 信号通路与 COPD 合并营养不良患者骨骼肌消耗和萎缩存在一定联系。李艳利等<sup>[26]</sup>发现 COPD 营养不良及对照组大鼠趾长伸肌内, PI3K、t-4E-BP1、t-p70S6K1 蛋白表达水平无明显差异;而 t-mTOR、p-mTOR、t-GSK-3 $\beta$ 、p-GSK-3 $\beta$ 、p-4E-BP1、p-p70S6K1 蛋白表达水平明显高于对照组。PI3K/AKT/mTOR 信号通路传导增强, COPD 营养不良大鼠体内骨骼肌蛋白合成增多,但是趾长伸肌重量仍低于对照组,表明在 COPD 大鼠体内,蛋白合成仍低于降解量,无法有效的逆转骨骼肌萎缩,即 COPD 营养不良骨骼肌萎缩的主要机制是骨骼肌蛋白降解的增加。

综上所述,营养不良作为 COPD 患者常见的临床症状和影响预后的一个重要因素。其最明显的特征就是体质量、血液营养指标下降及免疫力降低,加重感染。目前认为机体的过度能量消耗、高代谢以及本身摄入不足是 COPD 合并营养不良的主要原因,有研究表明甲状腺素、血清瘦素以及炎症因子可能是营养状况下降的另一原因。因此,建立可靠的 COPD 合并营养不良动物模型,通过对 COPD 合并营养不良的发生机制及影响因素、干预措施做深入的研究,明确其评价指标,可以为改善 COPD 患者营养状况提供有力的科学依据,有利于对 COPD 合并营养不良患者的营养状况做出合理的评估,对改善 COPD 患者的预后及指导临床治疗工作也有重大意义。在 COPD 患者今后的治疗中,针对营养不良的处置会显得愈加重要,对 COPD 合并营养不良可靠动物模型的建立方法、营养不良的发生机制及治疗和干预方式的研究将是未来的趋势和方向。

#### 参考文献

- [1]Schols AM, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA, et al. Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease [J]. American Journal of Clinical Nutrition, 2005, 82(1): 53-59
- [2]张静, 王衍富. 慢性阻塞性肺病患者能量代谢与营养不良研究进展 [J]. 医学与哲学, 2016, 37(1B): 58-61
- [3]Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: non-surgical oncology [J]. Clin Nutr, 2009, 28(4): 445-454
- [4]田春燕, 张继红, 李伟国, 等. 细胞因子与 COPD 炎症机制研究进展 [J]. 临床肺科杂志, 2011, 16(2): 248-249
- [5]Leivo-Korpela S, Lehtimäki L, Vuolteenaho K, et al. Adiponectin is associated with dynamic hyperinflation and a favourable response to inhaled glucocorticoids in patients with COPD [J]. Respiratory Medicine, 2014, 108(1): 122-128
- [6]Eagan TM, Gabazza EC, D'Alessandro-Gabazza C, et al. TNF- $\alpha$  is associated with loss of lean body mass only in already cachectic COPD patients [J]. Respiratory Research, 2012, 48(1): 731
- [7]Zhou L, Yuan C, Zhang J, et al. Circulating leptin concentrations in

- patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis[J].*Respiration*,2013,86(6):512-522
- [8]Liang R,Zhang W,Song YM.Levels of leptin and IL-6 in lungs and blood are associated with the severity of chronic obstructive pulmonary disease in patients and rat models[J].*Molecular Medicine Reports*,2013,7(5):1470-1476
- [9]Breyer MK,Rutten EP,Locantore NW,et al.Dysregulated adipokine metabolism in chronic obstructive pulmonary disease [J].*European Journal of Clinical Investigation*,2012,42(9):983-991
- [10]Chan KH,Yeung SC,Yao TJ,et al.Elevated plasma adiponectin levels in patients with chronic obstructive pulmonary disease [J].*International Journal of Tuberculosis & Lung Disease*,2010,14 (9): 1193-1200
- [11]Breyer MK,Rutten EP,Vernooy JH,et al.Gender differences in the adipose secretome system in chronic obstructive pulmonary disease (COPD):a pivotal role of leptin [J].*Respiratory Medicine*,2011,105 (7):1046-1053
- [12]Odenrants S,Ehnfors M,Grobe SJ.Living with chronic obstructive pulmonary disease: Part I. Struggling with meal-related situations: experiences among persons with COPD [J].*Scandinavian Journal of Caring Sciences*,2005,19(3):230-239
- [13]黄晓芬,李金田.慢性阻塞性肺疾病模型复制研究进展[J].*亚太传统医药*,2015,11(17):40-42
- [14]彭青和,李泽庚,刘向国,等.慢性阻塞性肺疾病动物模型建立研究进展[J].*辽宁中医药大学学报*,2013,15(9):116-119
- [15]陈博,伍晓江.住院患者营养状况评估[J].*中国普外基础与临床杂志*,2011,18(4):449-454
- [16]高振,李凤森,荆晶,等.寒燥对慢性阻塞性肺疾病模型大鼠体质量及饮食量的影响[J].*中华中医药杂志*,2012,27(4):828-831
- [17]赵亚丽,孙圣华,刘纯,等.COPD 营养不良与细胞因子的关系及消炎镇痛干预实验研究[J].*医学临床研究*,2006,23(10):1572-1574,1577
- [18]韩芳,程梦婕,师军,等.均营养素匀浆膳对 COPD 模型大鼠的营养改善作用[J].*公共卫生与预防医学*,2014,25(2):10-13
- [19]姜素丽,李亚,田燕歌,等.调补肺肾三法对 COPD 大鼠 T 淋巴细胞亚群及 CD<sup>4</sup>CD<sup>25+</sup> 的影响及远后效应 [J]. *中国中西医结合杂志*, 2013,33(11):1538-1544
- [20]董克州,朱益敏.河车虫草胶囊对 COPD 大鼠营养状况和肺组织形态学影响的研究[J].*四川中医*,2012,30(12):45-47
- [21]刘建明,廖前德,唐文祥,等.TNF- $\alpha$  对慢性阻塞性肺疾病模型鼠营养状态和呼吸肌蛋白质分解代谢的影响 [J]. *南方医科大学学报*, 2012,32(4):548-552
- [22]赵晓杰,敖素华.培土生金法对慢性阻塞性肺疾病模型大鼠营养状态影响的实验研究[J].*山西中医*,2011,27(6):40-42
- [23]韩芳,程梦婕,李晓迪,等.抗氧化营养支持对慢性阻塞性肺疾病大鼠的治疗作用[J].*华南国防医学杂志*,2015,29(6):411-414,418
- [24]樊黎丽.JNK 与 ERK 在慢性阻塞性肺疾病大鼠骨骼肌细胞凋亡中的作用[J].*武汉大学学报(医学版)*,2015,36(6):891-895
- [25]韩锋锋,徐卫国,崔志磊,等.AKT/FOXOs/Atrogin-1/MuRF1 信号通路在慢性阻塞性肺疾病大鼠骨骼肌萎缩中的作用[J].*中国呼吸与危重监护杂志*,2013,12(3):217-222
- [26]李艳利,韩锋锋,李妍,等.PI3K/AKT/mTOR 途径在慢性阻塞性肺疾病大鼠骨骼肌萎缩中的作用 [J]. *中国呼吸与危重监护杂志*, 2014,13(5):474-479

(收稿日期: 2016-08-24)

## 中医药治疗神经根型颈椎病的研究进展

朱有生<sup>1</sup> 林健<sup>2</sup>

(1 福建中医药大学中医骨伤科学 2014 级研究生 福州 350108;

2 福州总医院第二附属医院 福建宁德 352000)

关键词:神经根型颈椎病;牵引;推拿;针灸;中药;综述

中图分类号:R274

文献标识码:A

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2016.09.048

神经根型颈椎病 (Cervical Spondylotic Radiculopathy, CSR) 是颈椎病各类型中常见的一种,多见于颈椎间盘突出、椎间孔变小、颈椎小关节结构紊乱、颈椎滑膜嵌顿等导致相应的神经根受压迫而出现临床症状,如颈肩、手臂部的麻木、疼痛、肌力减退等。现将近几年颈椎牵引、推拿、针灸及中药等方法治疗 CSR 的研究总结如下:

### 1 牵引治疗

牵引主要是通过缓解肌肉痉挛、解除滑膜嵌顿,纠正小关节紊乱,恢复颈椎平衡;拉伸扭曲的椎动脉,改善颈项部血液供应;增大椎间隙及椎间孔,减轻对神经根的压迫<sup>[1]</sup>,从而缓解不适症状。

1.1 牵引的角度 对于牵引角度,目前主要采取前倾位、中立位牵引。朱发宝等<sup>[2]</sup>认为牵引角度是影响疗效的原因之一,其运用(5~20°)前倾度牵引治疗不同病变部位的 CSR,表明前倾位牵引疗效优于中立位,且前倾位牵引能更明显增宽后缘椎间隙,这更利于增宽钩椎关节间隙、椎间孔。有学者<sup>[3]</sup>认为牵引

最大作用力的位置与牵引角度有关,角度越大、位置越低,反之亦然,而 CSR 多发于 C<sub>4-7</sub>,其采用前倾角度(10~20°)牵引治疗 CSR,发现此角度牵引对缓解疼痛症状及改善颈部功能要好于中立位牵引。有学者<sup>[4-5]</sup>通过建立颈椎全节段有限元模型来观察不同角度牵引时椎间孔、椎间隙的距离变化以及椎间盘髓核的应力变化,发现前倾位牵引宜不超过 15°,而钩椎关节增生明显者,宜采用 0° 的牵引,对于单纯椎间盘膨隆的早期患者可采用小于 10° 的后伸位牵引,有助于椎间盘回纳、缓解肌肉紧张和恢复颈椎曲度。甘宗东等<sup>[6]</sup>采用颈椎曲度牵引治疗 CSR,发现曲度牵引可更好地恢复颈椎生理曲度,而中立位牵引的效果远不如曲度牵引。由此可见,前倾位的疗效优于中立位,且病变位置越低、角度要越大,但不宜超过 15°,与此同时,要充分结合患者的病史、症状、体征及影像学资料。

1.2 牵引的时间和重量 牵引的时间、重量对牵引的疗效有着重要影响。就牵引时间而言,目前普遍