

番茄红素对糖尿病大鼠肾脏 RAS 系统的调节作用

陶 琳 杨 毅

摘 要 **目的** 研究番茄红素对糖尿病大鼠肾脏肾素-血管紧张素系统(RAS)的调节作用及其机制。**方法** 选用 12 周龄的雄性瘦型及肥胖型 Zucker 大鼠(2 型糖尿病大鼠模型)各 16 只,随机分为瘦大鼠+溶剂组,肥胖大鼠+溶剂组,瘦大鼠+番茄红素组及肥胖大鼠+番茄红素组。分别给予溶剂(蒸馏水)或番茄红素[40mg/(kg·d)]口服喂养 6 周。代谢笼分析各组大鼠 24h 尿液;ELISA 测定各组大鼠血清氧化应激(MDA,GSH)水平变化;放射免疫法检测各组大鼠肾脏组织肾素(Renin)及血管紧张素 II(Ang II)的含量;分别采用 qRT-PCR 及 Western blot 法检测各组大鼠肾脏组织 AT₁ 受体 mRNA 及蛋白的表达水平。**结果** 与瘦大鼠相比,校正体重因素后,肥胖糖尿病大鼠 24h 基础尿钠排泄显著降低($P<0.05$),同时其体内氧化应激水平明显增高,即 MDA 活性水平显著升高,而 GSH 活性水平显著降低($P<0.05$)。肥胖糖尿病大鼠肾脏 Renin 及 Ang II 水平也较瘦大鼠明显升高($P<0.05$)。此外,肾脏 AT₁ 受体的 mRNA 及蛋白表达水平在肥胖糖尿病大鼠肾脏也显著高于瘦大鼠($P<0.05$)。通过给予番茄红素处理 6 周后,可明显改善肥胖糖尿病大鼠上述指标的变化,降低肾脏 Renin、Ang II 水平及肾脏 AT₁ 受体的表达($P<0.05$),而番茄红素对瘦大鼠无相应作用。**结论** 番茄红素通过降低氧化应激水平,下调肥胖糖尿病大鼠肾脏 RAS 系统活性,从而促进血压的降低。

关键词 RAS 糖尿病 番茄红素 高血压 肥胖

中图分类号 R587

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2015.08.034

Effect of Lycopene on Renal Renin Angiotensin System in the Diabetic Rat. Tao Lin, Yang Yi. Department 2 of Internal Medicine, People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Xinjiang 830000, China

Abstract **Objective** To investigate the effect of lycopene on renal renin angiotensin system and its mechanism in the diabetic rat. **Methods** Twelve-week-old male lean and obese rats (model of 2 diabetic rats) in each group ($n=16$) were used in this study. The rats were randomly divided lean rats + vehicle, lean rats + lycopene, obese + vehicle and obese lycopene. Control lean and obese rats received drinking water, and those in the treatment group were provided with lycopene [40mg/(kg·d)] for a duration of 6 weeks. 24-hour urine were collected by placing rats in stainless steel metabolic cages. The levels of oxidative stress including MDA and GSH were measured by ELISA. The levels of renin and angiotensin II (Ang II) in renal cortex were measured by radioimmunoassay. The mRNA and protein levels of AT₁ receptors in renal cortex were detected by qRT-PCR and Western blot, respectively. **Results** Compared with lean rats, after adjustment for body weight, the basic urinary sodium excretion was significantly lower in obese diabetic rats ($P<0.05$); the levels of oxidative stress were significantly higher in obese diabetic rats, including increased activity of MDA and decreased activity of GSH ($P<0.05$). The levels of renin and AngII in renal cortex were also significantly increased in obese diabetic rats than lean rats ($P<0.05$). Moreover, the mRNA and protein expressions levels of the AT₁ receptor were also higher in obese rats than lean rats ($P<0.05$). Lycopene treatment for 6 weeks improved the above-mentioned abnormalities in obese diabetic rats, including decreasing the levels of renin and AngII, and the expression of AT₁ receptor in renal cortex ($P<0.05$), but not in lean rats. **Conclusion** Lycopene treatment could reduce oxidative stress and downregulate the activity of RAS in the kidney, which is helpful to lower blood pressure of obese diabetic rats.

Key words RAS; Diabetes; Lycopene; Hypertension; Obese

糖尿病是临床常见的内分泌疾病,可导致一系列并发症的发生,对患者生活质量造成极大的影响。研究证实,肥胖是引起糖尿病发生的一个重要危险因素之一,肥胖可促进胰岛素抵抗及其相关高血压的发

生^[1]。其中,因肥胖引起的 2 型糖尿病患者其肾脏的排钠利尿功能明显受限,利尿与抗利尿作用平衡失调,主要表现为利尿功能的减弱及抗利尿功能的增强^[2]。大量研究证实,肾脏肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system, RAS)的过度激活是引起肾脏抗利尿作用即尿钠潴留,进而导致血压升高的主要原因^[3]。RAS 系统主要通过促进经典通路(肾素/血管紧张素 II/AT₁ 受体)的激活,进而促进肾脏尿钠

作者单位:830000 乌鲁木齐,新疆维吾尔自治区人民医院米东医院内二科(陶琳);新疆维吾尔自治区人民医院麻醉科(杨毅)

通讯作者:杨毅,电子信箱:yangyi060608@163.com

重吸收增加,从而导致血压的升高^[4]。因此,降低RAS系统的活性已成为目前治疗高血压的重要靶点之一,而寻求一种无不良反应的药物,是其相关研究的重点。番茄红素是从茄科植物中提取的一种类胡萝卜素,研究表明其具有较强的抗氧化作用,可通过减少体内氧自由基,降低体内氧化应激水平,促进血压的降低^[5]。但番茄红素是否可通过降低氧化应激,改善糖尿病大鼠肾脏RAS系统活性,从而降低血压,目前相关研究尚未完全阐明。本研究通过番茄红素处理糖尿病大鼠6周,检测糖尿病大鼠氧化应激及血压水平,同时进一步观察肾脏RAS系统活性,探讨姜黄素降低其血压的可能机制。

材料与方法

1. 实验材料:12周龄雄性肥胖糖尿病大鼠及同周龄对照瘦型大鼠各16只,由上海南方模式生物研究中心提供。RT-PCR试剂盒购自中国上海TaKaRa公司,GSH及MDA活性检测试剂盒购自上海碧云天生物技术公司,肾素及血管紧张素II放射免疫试剂盒购自南京建成生物研究所,无创鼠尾测压仪购自北京软隆公司,代谢笼购自河南正华公司,抗AT₁受体及内参GAPDH抗体购自美国Santa Cruz公司,番茄红素购自美国Sigma公司。

2. 分组:大鼠随机分为4组,即瘦大鼠+溶剂组,肥胖大鼠+溶剂组,瘦大鼠+番茄红素组及肥胖糖尿病大鼠+番茄红素组。溶剂组给予正常饮水,番茄红素组给予番茄红素40mg/(kg·d)喂养6周。将各组大鼠置于清洁级条件下,同时保证12h明暗交替的环境,给予标准饲料喂养。整个实验均符合实验动物伦理法案。

3. 动脉血压及心率的测定:通过无创大鼠测压仪检测各组大鼠动脉血压及心率。测量时,应保证动物处于安静环境中,每只大鼠血压及心率重复测量3次,取其平均值,并同时记录各组大鼠收缩压(SBP)、平均动脉压(MBP)、舒张压(DBP)及心率值。

4. 24h代谢笼尿液分析:将各组大鼠置于代谢笼,保证1个代谢笼单独1只大鼠,收集24h基础尿液。在收集尿液前,给予12h适应期。收集尿液期间,保证环境温度在24℃,湿度在55%左右。尿液收集后,计算24h尿量及尿钠排泄率。

5. 氧化应激水平的检测:18周大鼠,采用2.5%戊巴比妥钠腹腔麻醉后,心脏取血,3000×g、15min离心取血浆200μl,

采用酶联免疫吸附的方法检测各组大鼠血浆MDA及GSH活性水平。整个实验操作严格按说明书进行,首先测定蛋白浓度,然后加入等体积稀释液进行稀释。配制工作液,按每100μl稀释液加入5μl酶溶液进行配制。测量样品前,设置空白对照孔,加入酶工作液,在450nm波长下测定吸光度。各组血浆中MDA和GSH浓度单位为纳摩尔/毫升(nmol/ml)。

6. 肾脏组织Renin及Ang II活性水平的检测:采用2.5%戊巴比妥钠腹腔麻醉大鼠后,立即取出肾脏,用于肾脏组织Renin及Ang II活性水平的检测。肾脏组织200mg经组织匀浆后,4000r/min 4℃离心15min,取其上清。采用放射免疫法检测各组肾脏组织中肾素及Ang II活性水平。

7. qRT-PCR检测肾脏AT₁受体mRNA水平:应用Trizol法提取肾脏总组织RNA,测定RNA浓度,然后进行反转录。AT₁受体引物序列,正义链:5'-CAAGTCCCACTCAAGCCTGTC-3';反义链:5'-TGTTATCCGAAGGCCGGTAA-3'。RT-PCR反转录操作步骤严格按照TaKaRa公司试剂盒说明进行。用SYBR Green I荧光染料定量PCR检测系统,qRT-PCR检测反应体系25μl,反应条件:预孵育95℃ 120s;扩增95℃ 20s,58℃ 25s,72℃ 30s,40个循环;最后延伸阶段结束。

8. Western blot法检测AT₁受体在肾脏的表达:按组织总蛋白的提取方法提取总蛋白,Bradford法检测蛋白浓度,根据蛋白浓度,采用60μg蛋白在9% SDS-PAGE凝胶电泳分离,电泳后电转于硝酸纤维素膜上,5%脱脂奶粉室温封闭2h。一抗AT₁抗体(1:500)4℃孵育过夜,TBST洗膜3次,加入1:12000稀释的荧光二抗,室温避光孵育1.5h,TBST洗膜3次后用Odyssey-红外扫描仪扫描,Quantity One软件分析计算AT₁/GAPDH灰度比值。

9. 统计学方法:应用SPSS 17.0统计软件进行单因素采用方差分析,数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间采用LSD进行多重比较,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 各组大鼠一般生理指标:如表1所示,肥胖糖尿病大鼠有显著较重的体质量及肾脏重量。同时与瘦大鼠相比,肥胖大鼠血糖、甘油三酯水平也显著升高($P < 0.05$)。而肥胖大鼠心率与瘦大鼠相比,差异无统计学意义($P > 0.05$)。通过给予番茄红素处理6周后,肥胖大鼠血糖和甘油三酯水平得到明显改善($P < 0.05$),而体重、肾脏重量及心率无明显变化,同时番茄红素对瘦大鼠一般生理指标无明显作用。

表1 各组大鼠一般生理指标比较($\bar{x} \pm s, n = 8$)

组别	体重(g)	肾脏重量(g)	血糖(mmol/L)	甘油三酯(mmol/L)	心率(次/分)
瘦大鼠+溶剂组	284 ± 13	1.19 ± 0.06	5.6 ± 0.4	0.68 ± 0.26	346 ± 31
瘦大鼠+番茄红素组	291 ± 18	1.14 ± 0.07	5.5 ± 0.3	0.57 ± 0.21	352 ± 38
肥胖大鼠+溶剂组	452 ± 17*	1.99 ± 0.09*	9.4 ± 0.6*	8.23 ± 0.35*	345 ± 26
肥胖大鼠+番茄红素组	448 ± 21*	1.92 ± 0.05*	7.4 ± 0.3**	2.57 ± 0.27**	339 ± 34

与瘦大鼠+溶剂组比较,* $P < 0.05$;与肥胖大鼠+溶剂组比较,** $P < 0.05$

2. 动脉血压:测量各组大鼠血压,18 周肥胖大鼠血压包括收缩压,舒张压及平均动脉压均显著高于瘦大鼠($P < 0.05$),给予番茄红素处理 6 周后,番茄红素组肥胖大鼠血压显著低于肥胖溶剂组 ($P < 0.05$),而番茄红素对瘦大鼠血压无明显作用,详见表 2。

3. 24h 尿液分析:通过代谢笼收集各组大鼠 24h 尿液,测量尿量及尿钠排泄率。与瘦型大鼠相比,肥胖溶剂组大鼠 24h 尿量及尿钠排泄率均显著增多。而校正肾脏重量因素后,肥胖溶剂组大鼠 24h 尿量及尿钠排泄率均显著低于瘦大鼠($P < 0.05$)。给予番

茄红素处理 6 周后,肥胖大鼠肾脏 24h 尿钠排泄明显升高($P < 0.05$),番茄红素对瘦大鼠无作用,详见表 3。

表 2 各组大鼠动脉血压的比较 ($\bar{x} \pm s, n = 8$)

组别	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	平均动脉压 (mmHg)
瘦大鼠 + 溶剂组	121.5 ± 9.7	94.5 ± 6.8	102.7 ± 8.9
瘦大鼠 + 番茄红素组	119.6 ± 10.7	92.5 ± 7.4	101.4 ± 6.8
肥胖大鼠 + 溶剂组	168.9 ± 12.58 [*]	122.5 ± 9.9 [*]	131.6 ± 10.9 [*]
肥胖大鼠 + 番茄红素组	142.7 ± 11.8 [#]	101.4 ± 8.5 [#]	112.3 ± 7.9 [#]

与瘦大鼠 + 溶剂组比较, ^{*} $P < 0.05$; 与肥胖大鼠 + 溶剂组比较, [#] $P < 0.05$

表 3 各组大鼠 24h 尿液分析 ($\bar{x} \pm s, n = 8$)

组别	尿量 (ml)	尿钠排泄率 ($\mu\text{mol/h}$)	单位肾脏尿量 (ml)	单位肾脏排泄率 ($\mu\text{mol/h}$)
瘦大鼠 + 溶剂组	11.6 ± 0.8	274.9 ± 17.5	9.4 ± 0.5	230.2 ± 10.3
瘦大鼠 + 番茄红素组	12.4 ± 1.1	287.5 ± 21.9	10.1 ± 0.8	248.6 ± 13.6
肥胖大鼠 + 溶剂组	15.6 ± 0.7 [*]	334.5 ± 18.5 [*]	7.8 ± 0.4 [*]	168.6 ± 16.8 [*]
肥胖大鼠 + 番茄红素组	18.4 ± 0.9 ^{*#}	398.4 ± 20.9 ^{*#}	9.3 ± 0.6 [#]	219.5 ± 10.8 [#]

与瘦大鼠 + 溶剂组比较, ^{*} $P < 0.05$; 与肥胖大鼠 + 溶剂组比较, [#] $P < 0.05$

4. 氧化应激指标:肥胖糖尿病大鼠体内氧化应激水平明显增强,即血浆 MDA 水平显著高于瘦大鼠,而抗氧化水平 GSH 活性显著低于瘦大鼠($P < 0.05$)。通过给予番茄红素处理 6 周后,肥胖糖尿病大鼠体内

氧化应激水平得到明显改善,包括 MDA 水平显著降低,而 GSH 水平明显升高($P < 0.05$)。番茄红素对瘦大鼠无明显作用,详见图 1。

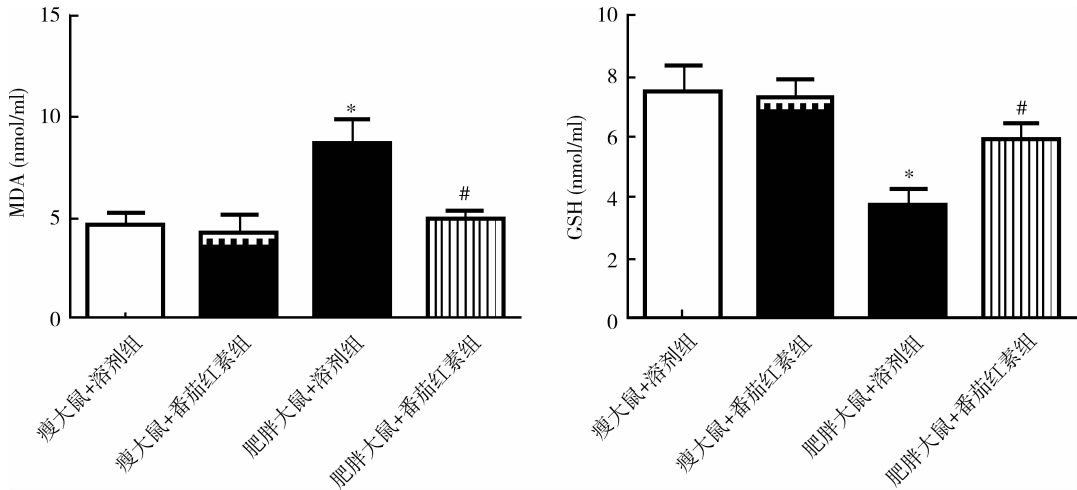


图 1 番茄红素对各组大鼠氧化应激指标的影响 ($\bar{x} \pm s, n = 8$)

与瘦大鼠 + 溶剂组比较, ^{*} $P < 0.05$; 与肥胖大鼠 + 溶剂组比较, [#] $P < 0.05$

5. 各组大鼠肾脏组织 Renin 及 Ang II 水平:肥胖糖尿病大鼠肾脏组织 Renin 及 Ang II 水平显著高于瘦大鼠($P < 0.05$)。通过给予番茄红素处理 6 周后,可显著降低肥胖糖尿病大鼠肾脏组织 Renin 及 Ang II 水平($P < 0.05$),番茄红素对瘦大鼠无作用,详见表 4。

6. 各组大鼠肾脏组织 AT₁ 受体 mRNA 表达水平:肥胖糖尿病大鼠肾脏组织 AT₁ 受体 mRNA 水平显著高于正常瘦大鼠($P < 0.05$),给予番茄红素处理 6 周后,与肥胖溶剂组大鼠相比,肥胖番茄红素组大鼠肾脏 AT₁ 受体 mRNA 表达水平显著降低($P < 0.05$),番茄红素对正常瘦大鼠无作用,详见图 2。

表 4 各组大鼠肾脏组织 Renin 及 Ang II 水平 ($\bar{x} \pm s, n=8$)

组别	Renin [ng/(mg·h)]	Ang II (ng/mg)
瘦大鼠 + 溶剂组	4.3 ± 0.9	32.2 ± 9.6
瘦大鼠 + 番茄红素组	3.8 ± 1.1	31.3 ± 8.7
肥胖大鼠 + 溶剂组	8.3 ± 0.8 [*]	75.8 ± 10.3 [*]
肥胖大鼠 + 番茄红素组	5.2 ± 0.7 [#]	43.1 ± 9.8 [#]

与瘦大鼠 + 溶剂组比较, ^{*} $P < 0.05$; 与肥胖大鼠 + 溶剂组比较,

[#] $P < 0.05$

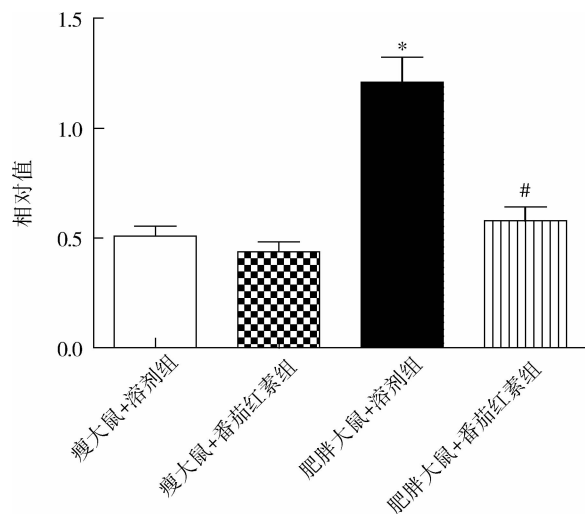


图 2 番茄红素对各组大鼠肾脏组织 AT₁ 受体 mRNA 表达水平的影响 ($\bar{x} \pm s, n=8$)

与瘦大鼠 + 溶剂组比较, ^{*} $P < 0.05$; 与肥胖大鼠 + 溶剂组比较, [#] $P < 0.05$

7. 各组大鼠肾脏组织 AT₁ 受体的表达: 与瘦大鼠溶剂组相比, 肥胖大鼠肾脏组织 AT₁ 受体的蛋白表达水平显著增高 ($P < 0.05$), 给予番茄红素处理 6 周后, 与肥胖溶剂组相比, 肥胖番茄红素组大鼠肾脏组织 AT₁ 受体蛋白表达水平显著降低 ($P < 0.05$), 番茄红素对瘦大鼠无明显作用, 详见图 3。

讨 论

肥胖是引起 2 型糖尿病的一个重要危险因素, 肥胖 Zucker 大鼠除具有高血糖、高胰岛素血症等 2 型糖尿病特征外, 还同时具有肾脏的尿钠排泄障碍及血压的升高^[6]。前期研究证实, 肥胖大鼠肾脏 RAS 系统功能及表达显著增强, 给予 AT₁ 受体抑制剂 (坎地沙坦) 处理后, 可有效的促进肥胖大鼠肾脏排钠利尿及降低肥胖大鼠血压^[7]。尽管大量的研究已经表明增加氧化应激水平与高血压及 2 型糖尿病的发生、发展密切相关, 但是目前仍然不清楚是否氧化应激促进了肥胖大鼠肾脏 RAS 系统活性的增强。本研究证实给予番茄红素处理肥胖大鼠 6 周, 可以有效的降低其

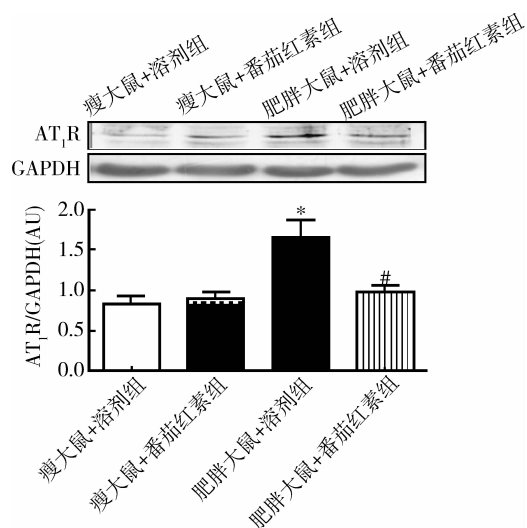


图 3 番茄红素对各组大鼠肾脏组织 AT₁ 受体表达的影响 ($\bar{x} \pm s, n=8$)

与瘦大鼠 + 溶剂组比较, ^{*} $P < 0.05$; 与肥胖大鼠 + 溶剂组比较, [#] $P < 0.05, n=8$

体内氧化应激水平, 促进肾脏排钠利尿及改善肥胖大鼠 RAS 系统活性, 从而促进其血压的降低。

肾脏在调节血压的平衡方面发挥着重要的作用, 大量的研究证实, 糖尿病患者体内肾脏的排钠利尿功能明显受损^[8]。其中, 肾脏 RAS 系统是参与体内尿钠排泄及调节血压平衡的重要系统之一。肾脏 RAS 系统活性的增强, 可导致肾脏尿钠滞留, 进而引起血压的升高^[9]。RAS 系统的激活主要表现为经典通路 (肾素 - Ang II - AT₁ 受体) 的上调, 其中, 肾脏 RAS 系统经典通路通过激活 AT₁ 受体, 可增强肾脏的尿钠滞留, 促进血压的升高^[10]。在老年大鼠及肥胖大鼠中, 肾脏 AT₁ 受体的功能均显著强于正常对照大鼠, 同时伴随着体内氧化应激水平的增高^[8,10]。

番茄红素是从茄科植物中提取的一种化学成分, 大量的研究已证实它具有显著的抗氧化作用, 降低体内氧化应激水平^[11]。在肥胖大鼠中, 本研究证实其体重、血糖、血脂及血压水平较瘦大鼠显著升高, 同时其体内氧化应激水平也明显增强。通过 24h 代谢笼收集尿液, 可证实, 校正肾脏重量后, 肥胖大鼠肾脏尿钠排泄功能明显低于瘦大鼠, 表明肥胖糖尿病大鼠体内存在尿钠排泄障碍, 这可能是引起其血压升高的一个重要原因。通过给予番茄红素处理 6 周后, 番茄红素可明显降低肥胖大鼠体内氧化应激水平, 改善肾脏尿钠排泄功能并且伴随着血压水平的降低。为了进一步探讨番茄红素改善肥胖大鼠体内氧化应激水平

及降低血压是否与降低肾脏 RAS 系统活性有关。

笔者通过检测肾脏 Renin 及 Ang II 水平,结果显示,肥胖大鼠肾脏 Renin 及 Ang II 水平显著高于瘦大鼠,而给予番茄红素处理后,可明显降低肥胖大鼠肾脏 Renin 及 Ang II 水平。与瘦大鼠相比,肥胖大鼠肾脏 RAS 经典通路中 AT₁R 表达水平也显著增强,而给予番茄红素处理 6 周后,肥胖大鼠肾脏 AT₁ 受体的表达显著降低,番茄红素对正常瘦大鼠无明显的作用。以上研究提示,肥胖大鼠体内氧化应激的增加是引起肾脏 RAS 系统活性增强的重要因素之一,通过番茄红素抗氧化处理 6 周,可以有效的降低体内氧化应激水平,下调肾脏 RAS 系统活性,改善肾脏的排钠利尿功能,从而促进其血压的降低。番茄红素是否促进肥胖大鼠肾脏其他利尿系统(如多巴胺系统)功能的改善,从而增强肾脏尿钠排泄,发挥降血压的作用,尚需进一步深入研究。

糖尿病可引起一系列并发症的发生,其中早期肾脏尿钠排泄功能障碍与肾脏 RAS 活性的增强密切相关。寻找一种天然的不良反应小的药物,是目前临床研究的重点。本研究证实,番茄红素可通过降低肥胖糖尿病大鼠体内氧化应激水平,明显改善其肾脏 RAS 系统活性,促进肾脏的排钠利尿功能的恢复,从而降低血压。

参考文献

- 1 王志军,周建芝,吴寿岭. 老年糖尿病患者合并高血压的危险因素及随访分析 [J]. 中华老年心脑血管病杂志,2013,15(2):151-154

- 2 Mandal A. Study of prevalence of type 2 diabetes mellitus and hypertension in overweight and obese people [J]. J Family Med Prim Care, 2014, 3(1):25-28
- 3 Wakui H, Tamura K, Masuda S, *et al.* Enhanced angiotensin receptor-associated protein in renal tubule suppresses angiotensin-dependent hypertension [J]. Hypertension, 2013, 61(6):1203-1210
- 4 吴剑,邹云增. ACE/Ang II/AT₁ 轴与 ACE2/Ang(1-7)/Mas 轴的平衡失调在心血管病中的作用 [J]. 中国医学前沿杂志:电子版,2013,5(6):38-42
- 5 毛旭娟,张俊峰,梁建芳,等. 番茄红素对大鼠脑缺血再灌注后自由基代谢的影响 [J]. 医学研究杂志,2011,9(40):95-97
- 6 罗浩,王新全,王甲良,等. 血管紧张素 II 1 型受体在肥胖相关性高血压大鼠肾脏的表达及功能 [J]. 中华高血压杂志,2014,22(7):666-670
- 7 Müller-Fielitz H, Lau M, Jöhren O, *et al.* Blood pressure response to angiotensin II is enhanced in obese Zucker rats and is attributed to an aldosterone-dependent mechanism [J]. Br J Pharmacol, 2012, 166(8):2417-2429
- 8 Ali Q, Wu Y, Hussain T. Chronic AT₂ receptor activation increases renal ACE2 activity, attenuates AT₁ receptor function and blood pressure in obese Zucker rats [J]. Kidney Int, 2013, 84(5):931-939
- 9 周琦,吴丽华. 脂联素、肾素及血管紧张素 II 在肥胖性高血压患者中的变化 [J]. 华南国防医学杂志,2014,28(2):107-109
- 10 Chugh G, Lokhandwala MF, Asghar M. Altered functioning of both renal dopamine D1 and angiotensin II type 1 receptors causes hypertension in old rats [J]. Hypertension, 2012, 59(5):1029-1036
- 11 杨艳晖,王海霞,荣胜忠,等. 番茄红素对大鼠急性心肌梗死的保护作用 [J]. 实用预防医学,2013,4(20):476-478

(收稿日期:2015-01-15)

(修回日期:2015-01-19)

椎弓根螺钉内固定联合椎体成形治疗 老年新鲜胸腰椎骨折

杨利斌 杨素敏

摘要 目的 探讨后路椎弓根螺钉内固定联合椎体成形治疗老年新鲜严重胸腰椎骨折的可行性及临床效果。**方法** 观察 9 例患者,患者年龄 61~77 岁,平均年龄 68.2 岁,均为新鲜的、压缩超过 1/2 或爆裂严重的椎体骨折。所有患者均采用后路椎弓根螺钉内固定复位胸腰椎骨折,经椎弓根穿刺于骨折椎体中注入适量骨水泥治疗胸腰椎骨折。对术前、术后 1 周及术后 3 个月骨折椎体的疼痛采用疼痛视觉模拟评分(VAS)及骨折椎体的 Cobb 角进行对比。**结果** 随访 6~12 个月,术前、术后 1 周及术后 3 个月的 VAS 分别为 6.78、1.44、0.22,术后 2~3 天患者即可下床活动。术后伤椎 Cobb 角恢复满意,椎管容积明显改善,内固定无松动及断裂,无邻近椎体压缩性骨折等,3 例脊髓神经损伤患者术后明显改善。**结论** 后路椎弓根螺钉内固定联合椎体成形治疗老年新鲜胸腰椎骨折术后能明显减轻患者疼痛,矫正后凸畸形,能让患者早期下床活动,减少老年患者长期卧床及并发症,