

## · 神经病理性疼痛基础与临床研究 ·

# 早期高压氧治疗对慢性压迫性损伤模型大鼠 疼痛行为学的影响

丁远远 孟凌新 赵柏松 姚鹏

**【摘要】目的** 观察神经病理性疼痛发病早期0.25 MPa高压氧治疗对大鼠疼痛行为学的影响，并探讨早期治疗的作用机制。**方法** 采用左后肢坐骨神经结扎术建立慢性压迫性损伤大鼠模型，术后早期(第1天)即开始进行高压氧(0.25 MPa)治疗(60 min/d)，5 d后观察大鼠一般情况、自发缩足次数、缩足阈值(PWT)和缩足潜伏期(PWL)等疼痛行为学变化。**结果** 与假手术组相比，模型组大鼠体质量显著下降( $t = 4.772, P = 0.000$ )、高压氧组大鼠体质量降低幅度小于模型组( $t = 2.411, P = 0.029$ )；模型组大鼠术后即出现缩足潜伏期缩短( $t = 28.345, P = 0.000$ )，第3天开始自发缩足次数增多( $t = 12.541, P = 0.000$ )、缩足阈值降低( $t = 4.032, P = 0.001$ )。与模型组相比，高压氧治疗组大鼠术后第3天开始缩足次数减少( $t = 8.077, P = 0.000$ )、缩足阈值增加( $t = 2.114, P = 0.049$ )、缩足潜伏期延长( $t = 7.715, P = 0.000$ )。**结论** 早期施行高压氧(0.25 MPa)治疗可以显著改善神经病理性疼痛大鼠痛敏症状，为临床神经病理性疼痛提供一种新的便捷、经济、有效的治疗方法。

**【关键词】** 神经痛；创伤和损伤；坐骨神经；高压氧；疾病模型，动物

## Effect of hyperbaric oxygen on pain behavior in model rat of chronic constriction injury

DING Yuan-yuan, MENG Ling-xin, ZHAO Bai-song, YAO Peng

Department of Pain, Shengjing Hospital, China Medical University, Shenyang 110004, Liaoning, China

Corresponding author: MENG Ling-xin (Email: dingyy@sj-hospital.org)

**【Abstract】Objective** To observe the effect of early use of 0.25 MPa hyperbaric oxygen (HBO) on pain behavior in model rat of neuropathic pain (NP) and explore the mechanism. **Methods** Fifty-four male Sprague-Dawley (SD) rats were randomly divided into 3 groups (18 rats per group) including sham operation, sciatic nerve ligation with chronic constriction injury (CCI) and HBO early-treatment groups. The rat model of neuropathic pain was established, and CCI + HBO group received 0.25 MPa HBO treatment for 60 min per day at early stage, continuing for 5 d. The changes in general state of health, the number of paw withdrawal responses, paw withdrawal threshold (PWT) and paw withdrawal latency (PWL) were assessed at different time points after operation. **Results** Compared with sham-operated group, the body weight of rats in CCI group decreased significantly ( $t = 4.772, P = 0.000$ ) on the 14th day; the body weight of rats in CCI + HBO group was significantly higher than that in CCI group ( $t = 2.411, P = 0.029$ ). Compared with sham-operated group, reduced PWL immediately after operation ( $t = 28.345, P = 0.000$ ), and more paw withdrawal responses ( $t = 12.541, P = 0.000$ ) and decreased PWT ( $t = 4.032, P = 0.001$ ) from the 3rd day after operation were observed in CCI group. Compared with CCI group, the number of paw withdrawal responses decreased ( $t = 8.077, P = 0.000$ ), and PWT and PWL increased ( $t = 2.114, P = 0.049$ ;  $t = 7.715, P = 0.000$ ) in CCI + HBO group. **Conclusion** 0.25 MPa HBO treatment at early stage can ameliorate the mechanical and thermal hyperalgesia. HBO may provide a new convenient and effective way for the treatment of neuropathic pain in clinic.

**【Key words】** Neuralgia; Wounds and injuries; Sciatic nerve; Hyperbaric oxygenation; Disease models, animal

This study was supported by Science and Technology Planning Project of Shenyang, Liaoning (No. F10-205-1-41).

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2013.09.007

基金项目：辽宁省沈阳市科学技术项目计划(项目编号:F10-205-1-41)

作者单位：110004 沈阳，中国医科大学附属盛京医院疼痛科

通讯作者：孟凌新 (Email:dingyy@sj-hospital.org)

神经病理性疼痛(NP)严重影响患者生活质量,目前已越来越多受到临床医师关注和重视。据流行病学调查资料显示,神经病理性疼痛在普通人群中的发病率约为7%,仅在中国即有约 $90 \times 10^6$ 例患者饱受其折磨。该病造成的难以忍受的剧烈疼痛极大地影响患者的工作和生活,甚至可以导致焦虑、抑郁等精神情绪变化。国际疼痛研究协会(IASP)公布的神经病理性疼痛的定义为:由于神经系统(中枢和周围神经)损伤或功能障碍所引起或诱发的疼痛<sup>[1-2]</sup>,包括原发性和(或)继发性损害、功能障碍或短暂性功能紊乱引起的疼痛症状,以痛觉过敏、异常性疼痛、感觉缺失,以及自发性中枢和周围敏化为主要临床特征的疼痛综合征<sup>[3-7]</sup>。其发病机制十分复杂,目前尚无有效治疗手段和特效治疗药物。高压氧(HBO)目前被广泛应用于脊髓损伤修复、高原病、免疫抑制乃至干细胞移植领域<sup>[8-9]</sup>,其在疼痛领域<sup>[10-12]</sup>的应用也已取得一定成果,但对镇痛方面的研究尚处于初级阶段。高压氧对炎症性疼痛、复杂区域疼痛综合征(CRPS)、肌纤维硬化症、痉挛性头痛和肿瘤放射治疗后疼痛均能起到缓解作用。因此推测高压氧可以用于治疗神经病理性疼痛,初步研究表明,高压氧可以缓解两种神经痛模型的疼痛<sup>[13]</sup>,但尚需进一步研究高压氧治疗神经病理性疼痛的机制以指导临床,寻找经济有效的治疗和控制方法。在本研究中,我们通过神经病理性疼痛动物模型观察在发病早期给予0.25 MPa高压氧治疗对大鼠疼痛行为学的影响,以探讨高压氧治疗神经病理性疼痛的可能作用。

## 材料与方法

### 一、实验材料

1. 实验动物 健康雄性清洁级Sprague-Dawley(SD)大鼠共54只,体质量270~290 g,平均(280±10)g,由中国医科大学附属盛京医院动物中心提供,饲养于室温20~25℃、相对湿度40%~60%的自然光照明环境,自由摄食、饮水。所有大鼠进行编后简单抽样随机分为3组:假手术组、神经病理性疼痛模型组(模型组)和高压氧治疗组(高压氧组),每组18只动物;分别观察术前、术后即刻,以及术后第3、7、14天大鼠疼痛行为学变化。本实验获得中国医科大学附属盛京医院伦理委员会批准。

2. 主要实验仪器 Von Frey测痛仪购自美国Stoelting公司。BEM-410型热痛刺激仪由中国医

科学院生物医学工程研究所提供。DS400-IV型动物高压氧舱为山东潍坊华信氧业有限公司产品。

### 二、实验方法

1. 坐骨神经慢性压迫性损伤模型的建立 参考Bennett和Xie<sup>[14]</sup>的实验方法制备坐骨神经慢性压迫性损伤,腹腔注射质量分数为10%的水合氯醛溶液(300 mg/kg)麻醉大鼠,行左后肢外侧切口,于股骨后方找到坐骨神经主干,4条丝线(4-0号)分别相距约1 mm间距松弛结扎,以神经外膜略受压为宜,使坐骨神经支配区域肌肉出现短暂性收缩。高压氧组动物于术后第1天予以0.25 MPa高压氧,连续治疗5 d;假手术组动物仅行坐骨神经分离而不结扎,其余步骤与模型组相同。分别于术前、术后即刻,以及术后第3、7和14天观察大鼠疼痛行为学变化,模型制备成功者表现为步态改变,以及左侧(患侧)机械性痛阈和热痛阈降低。

2. 高压氧治疗 高压氧组动物于术后第1天即进入高压氧舱治疗。入舱前舱底置新鲜碱石灰,纯氧洗舱10 min使舱内氧气浓度>90%。动物进舱后以0.0125 MPa/min的速度缓慢加压至0.25 MPa,在高压氧状态下停留60 min;然后以同样速度匀速减压,直至常压。实验过程中通过观察窗仔细观察动物在舱内的行为状态。

3. 疼痛评价及行为学观察 (1)一般情况:术后所有动物均单笼饲养,观察其步态、左后肢位、自噬行为、后肢持重及体质量变化。(2)自发缩足次数:大鼠置透明有机玻璃箱内,可自由行走,观察进入玻璃箱5 min内大鼠行走时左后肢自发缩足次数。(3)机械性痛阈测定:机械性痛阈以Von Frey细丝触发缩足阈值(PWT)表示,于每日10:00~12:00进行测定,环境温度维持在20~25℃。根据Chaplan等<sup>[15]</sup>的“up and down”方法将大鼠置于升高的金属网上,透明有机玻璃罩覆盖,适应15 min,待大鼠梳理和探究活动基本消失后开始测定。以标有刻度的Von Frey细丝刺激大鼠足底,采用0.60~15 g的Von Frey细丝逐渐加压至细丝弯曲,持续刺激3 s,连续刺激以最终达5次缩足为目的,次数不限,每次测定间隔时间15 s,在刺激反应中引起大鼠足爪抬起5次以上的Von Frey细丝最低值,即为其机械性缩足阈值;若15 g Von Frey细丝刺激大鼠足底仍未出现缩足反应,视为无痛反应。对于测定过程中身体活动所引起的缩足反应,不记作阳性反应。(4)热辐射潜伏期:利用热痛刺激仪测定大鼠对热刺激的

缩足潜伏期(PWL),以此表示热痛阈。参照文献[16]的方法,于室温、安静环境下调节热痛刺激仪距离及光源,待测大鼠置于测试架上,适应环境、保持安静约20 min后瞄准大鼠左后足,开启热痛刺激仪光源和计时器,大鼠抬足时计时停止,记录时间;以热痛刺激仪开始照射大鼠足底至大鼠缩足或逃走的潜伏期作为热痛阈,每足连续测定3次,每次间隔10 min,取平均值。为防止大鼠足底烫伤,缩足潜伏期上限设置为30 s,热辐射时间>30 s大鼠仍未缩足,热刺激自动终止,并记录为30 s。

### 三、统计分析方法

采用SPSS 16.0统计软件进行数据计算与分析。计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,两样本均数的比较行两独立样本的t检验;多个样本均数间的比较采用单因素方差分析,两两比较行LSD-t检验。以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 结 果

### 一、行为学评价

1.一般行为学改变 模型制备成功后,大鼠逐渐出现行走时左侧肢体跛行,脚掌不能平放于地面、蜷曲及舔足等自发痛表现;并持续出现爪挛缩,关节僵硬。经早期0.25 MPa高压氧治疗后,左侧肢体能够持重,脚掌平放于地面,足趾分开,行走时已基本无肢体跛行。

2.体质量改变 模型组大鼠术后毛发缺乏光泽,自术后第3天开始经常出现左后足悬空或不敢着地、右后肢负重,生长速度明显减缓。与假手术组比较,模型组大鼠体质量逐渐下降,术后第14天差异达统计学意义( $P = 0.000$ );与模型组比较,高压氧组大鼠体质量增加,术后第14天差异达统计学意义( $P = 0.029$ ;表1,2)。提示神经病理性疼痛发生早期给予0.25 MPa高压氧治疗可缓解症状。

### 二、疼痛评价

1.自发缩足次数变化 与假手术组相比,模型组大鼠自术后第3天开始自发缩足次数增加( $P = 0.000$ );与模型组大鼠比较,高压氧组大鼠发病早期(术后第3天)经0.25 MPa高压氧治疗后,缩足次数即减少( $P = 0.000$ ;表3,4)。

2.缩足阈值和缩足潜伏期变化 与手术前比较,假手术组大鼠不同观察时间点缩足阈值和缩足潜伏期差异无统计学意义( $P > 0.05$ );与假手术组相

比,模型组大鼠自术后第3天起缩足阈值开始下降( $P = 0.001$ ),并随着观察时间的延长进一步降低,至术后第7天达最低值( $P = 0.000$ ),在术后第14天时仍维持在较低水平( $P = 0.000$ ;表5,6)。缩足潜伏期变化亦呈相同趋势(均 $P = 0.000$ ;表7,8),且缩足潜伏期缩短早于缩足阈值降低。与模型组相比,高压氧组大鼠经0.25 MPa高压氧治疗后,发病早期(术后第3天)缩足阈值增加( $P = 0.049$ ;表5,6)、缩足潜伏期延长( $P = 0.000$ ;表7,8)。

## 讨 论

神经病理性痛是一种临床常见的难治性疾病,发病率高,严重影响患者生活质量和正常工作。由于有多种因素参与其发病机制,病理过程十分复杂,临床症状与体征较严重,目前尚无有效治疗方法。因此,深入探讨神经病理性疼痛的发生机制,开发新型多靶点治疗意义重大<sup>[17]</sup>。

本实验结果显示,神经病理性疼痛模型制备成功后大鼠出现体质量增长缓慢,行走时左侧肢体逐渐跛行,足掌不能平放于地面、蜷曲及舔足等自发痛表现。而后逐渐出现左侧肢体持续爪挛缩、关节僵硬;术后第3天机械性痛阈下降,第7天达峰值,并一直持续至术后第14天;热痛阈亦显著下降,且早于机械性痛阈下降,与既往文献报道相符<sup>[18]</sup>。两种痛阈均下降,可能同时存在炎症性痛和神经病理性疼痛,提示模型同时具有中枢和周围敏化特征。神经病理性疼痛模型与临床神经病理性疼痛特征具有相似之处,且操作简单易行,因此,在疼痛学相关研究中得到广泛应用<sup>[19]</sup>。

高压氧经济、便捷,可重复使用,而且已初步在疼痛领域取得一定疗效<sup>[20]</sup>,但有关高压氧在镇痛方面的研究尚处于初级阶段。高压氧是否具有良好的抗神经病理性疼痛作用,选择何种高压氧治疗方案(如合适的压力、开始治疗的时机和治疗时间),如何降低治疗过程中出现的不良反应,以及具体作用机制仍不十分清楚。在前期预实验中,我们分别选择0.20和0.25 MPa两种高压氧剂量对模型组大鼠进行治疗,结果发现0.25 MPa可明显缓解神经病理性疼痛且疗效优于0.20 MPa。鉴于此,本研究选择早期应用0.25 MPa高压氧治疗方案,以观察其对大鼠疼痛行为学的影响,为神经病理性疼痛的治疗提供新思路。结果显示,发病早期予以0.25 MPa的

**表1** 不同处理组大鼠手术前后体质量的比较( $\bar{x} \pm s$ , g)**Table 1.** Comparison of rat body weight before and after operation among different groups ( $\bar{x} \pm s$ , g)

Group	N	Before operation	After operation			F value	P value
			3 d	7 d	14 d		
Sham (1)	18	280.33 ± 6.19	285.17 ± 7.08	289.00 ± 6.48	300.17 ± 5.42	10.716	0.000
CCI (2)	18	280.17 ± 7.76	282.17 ± 6.37	282.33 ± 4.50	284.33 ± 6.19	0.437	0.729
CCI + HBO (3)	18	280.00 ± 6.51	283.33 ± 5.82	287.67 ± 7.17	292.33 ± 5.61	4.169	0.019
F value		0.004	0.330	1.811	11.384		
P value		0.996	0.724	0.197	0.001		

CCI, chronic constriction injury, 慢性压迫性损伤; HBO, hyperbaric oxygen, 高压氧

**表2** 不同处理组大鼠手术前后体质量的两两比较**Table 2.** Paired comparison of rat body weight before and after operation among different groups

Paired comparison	Before operation		3 d after operation		7 d after operation		14 d after operation	
	t value	P value	t value	P value	t value	P value	t value	P value
(1) : (2)	0.042	0.967	0.806	0.433	1.875	0.080	4.772	0.000
(1) : (3)	0.084	0.937	0.493	0.629	0.656	0.522	2.361	0.032
(2) : (3)	0.042	0.967	0.314	0.758	1.219	0.242	2.411	0.029

**表3** 不同处理组大鼠手术前后自发缩足次数的比较( $\bar{x} \pm s$ , 次)**Table 3.** Comparison of the number of paw withdrawal responses before and after operation among different groups ( $\bar{x} \pm s$ , time)

Group	N	Before operation	After operation			F value	P value
			3 d	7 d	14 d		
Sham (1)	18	2.17 ± 0.75	2.67 ± 0.82	2.83 ± 1.33	2.83 ± 0.98	0.602	0.621
CCI (2)	18	2.33 ± 1.03	12.50 ± 1.87	22.33 ± 2.58	20.33 ± 1.97	131.049	0.000
CCI + HBO (3)	18	2.33 ± 0.52	6.17 ± 1.17	6.83 ± 1.17	5.17 ± 1.17	21.616	0.000
F value		0.088	80.813	194.847	262.124		
P value		0.916	0.000	0.000	0.000		

CCI, chronic constriction injury, 慢性压迫性损伤; HBO, hyperbaric oxygen, 高压氧

**表4** 不同处理组大鼠手术前后自发缩足次数的两两比较**Table 4.** Paired comparison of the number of paw withdrawal responses before and after operation among different groups

Paired comparison	Before operation		3 d after operation		7 d after operation		14 d after operation	
	t value	P value	t value	P value	t value	P value	t value	P value
(1) : (2)	0.636	0.722	12.541	0.000	18.687	0.000	21.085	0.000
(1) : (3)	0.363	0.722	4.464	0.000	3.833	0.002	2.811	0.003
(2) : (3)	0.000	1.000	8.077	0.000	14.854	0.000	18.273	0.000

高压氧治疗后, 大鼠机械性痛阈和热痛阈增加, 并明显改善大鼠左侧肢体持重能力, 使其脚掌能够平放于地面、足趾分开, 行走时已基本无肢体跛行。由此推测, 在神经病理性疼痛早期予以 0.25 MPa 的高压氧治疗可以有效缓解周围神经病理性疼痛导致的痛觉过敏, 而且对机械性痛敏和热痛敏亦同样有效。

本实验由于时间及条件限制, 未进行高压氧治疗神经病理性疼痛的机制研究, 根据文献报道, 周围神经损伤可导致神经胶质细胞激活<sup>[21]</sup>、局部炎症反应<sup>[22]</sup>, 进而导致微循环障碍产生中枢和周围神经敏化。高压氧可以通过改善超微结构、改变脊髓不同亚型一氧化氮合酶(NOS)的表达和活性, 调节由不同亚型产生的一氧化氮水平<sup>[23]</sup>, 而抑制神经胶质

**表5** 不同处理组大鼠手术前后缩足阈值的比较( $\bar{x} \pm s, g$ )**Table 5.** Comparison of PWT before and after operation among different groups ( $\bar{x} \pm s, g$ )

Group	N	Before operation	After operation				F value	P value
			0 d	3 d	7 d	14 d		
Sham (1)	18	13.33 ± 2.58	12.67 ± 3.83	13.00 ± 3.16	12.67 ± 3.83	11.83 ± 3.54	0.159	0.957
CCI (2)	18	13.00 ± 3.16	13.00 ± 3.16	5.33 ± 1.63	2.13 ± 1.46	4.23 ± 2.12	26.812	0.000
CCI + HBO (3)	18	13.33 ± 2.58	13.00 ± 3.16	9.33 ± 4.46	7.33 ± 1.63	8.33 ± 1.51	5.442	0.003
F value		0.029	0.019	8.135	25.663	13.481		
P value		0.972	0.981	0.004	0.000	0.000		

CCI, chronic constriction injury, 慢性压迫性损伤; HBO, hyperbaric oxygen, 高压氧

**表6** 不同处理组大鼠手术前后缩足阈值的两两比较**Table 6.** Paired comparison of PWT before and after operation among different groups

Paired comparison	Before operation		0 d after operation		3 d after operation		7 d after operation		14 d after operation	
	t value	P value	t value	P value	t value	P value	t value	P value	t value	P value
(1) : (2)	0.207	0.839	0.170	0.867	4.032	0.001	7.164	0.000	5.187	0.000
(1) : (3)	0.000	1.000	0.170	0.867	1.929	0.073	3.627	0.002	2.389	0.030
(2) : (3)	0.207	0.839	0.000	1.000	2.114	0.049	3.537	0.003	2.798	0.014

**表7** 不同处理组大鼠手术前后缩足潜伏期的比较( $\bar{x} \pm s, s$ )**Table 7.** Comparison of PWL before and after operation among different groups ( $\bar{x} \pm s, s$ )

Group	N	Before operation	After operation				F value	P value
			0 d	3 d	7 d	14 d		
Sham (1)	18	18.64 ± 0.35	18.67 ± 0.43	17.69 ± 3.16	19.23 ± 0.46	17.95 ± 0.56	6.844	0.001
CCI (2)	18	18.47 ± 0.97	9.11 ± 0.61	8.26 ± 0.91	7.15 ± 0.41	7.42 ± 0.41	340.524	0.000
CCI + HBO (3)	18	18.44 ± 0.75	13.11 ± 0.69	11.46 ± 0.62	11.35 ± 0.23	12.33 ± 0.39	157.590	0.000
F value		0.128	405.325	267.869	1561	750.753		
P value		0.880	0.000	0.000	0.000	0.000		

CCI, chronic constriction injury, 慢性压迫性损伤; HBO, hyperbaric oxygen, 高压氧

**表8** 不同处理组大鼠手术前后缩足潜伏期的两两比较**Table 8.** Paired comparison of PWL before and after operation among different groups

Paired comparison	Before operation		0 d after operation		3 d after operation		7 d after operation		14 d after operation	
	t value	P value	t value	P value	t value	P value	t value	P value	t value	P value
(1) : (2)	0.397	0.697	28.345	0.000	22.756	0.000	55.020	0.000	38.719	0.000
(1) : (3)	0.471	0.464	16.498	0.000	15.041	0.000	35.915	0.000	20.689	0.000
(2) : (3)	0.075	0.941	11.847	0.000	7.715	0.000	19.105	0.000	18.030	0.000

细胞激活,早期通过减少细胞因子一氧化氮生成,改善循环,减少炎性因子(如肿瘤坏死因子- $\alpha$ 和白细胞介素-1 $\beta$ 、6)的生成,达到缓解神经病理性疼痛之目的。因此,高压氧治疗可能是缓解神经病理性疼痛的一种新的治疗方案。今后,我们将继续研究高压氧在缓解神经病理性疼痛中的作用,以及其对脊髓超微结构、神经胶质细胞、不同亚型一氧化氮合酶改变的作用机制。

综上所述,高压氧可以同时改善神经病理性疼

痛大鼠机械性痛阈和热痛阈,缓解大鼠神经病理性疼痛症状,为临床神经病理性疼痛提供一种新的便捷、经济、有效的治疗方法,其具体作用机制尚待在今后的实验中进一步研究。

## 参 考 文 献

- [1] IASP Task Force on Taxonomy. Part III. Pain terms: a current list with definitions and notes on usage//Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994: 209-214.
- [2] Li YS. Interpretation of the consensus statement of the

- diagnosis and management of neuropathic pain. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2010, 10:599-601. [李焰生.《神经病理性疼痛诊治专家共识》解读. 中国现代神经疾病杂志, 2010, 10:599-601.]
- [3] Attal N, Bouhassira D. Neuropathic pain: experimental advances and clinical applications. *Rev Neurol (Paris)*, 2004, 160:199-203.
- [4] Max MB. Clarifying the definition of neuropathic pain. *Pain*, 2002, 96:406-407.
- [5] Merskey H. Clarifying definition of neuropathic pain. *Pain*, 2002, 96:408-409.
- [6] Yu SY. Neuropathic pain. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2010, 10:597-598. [于生元. 神经病理性疼痛. 中国现代神经疾病杂志, 2010, 10:597-598.]
- [7] Yu TM, Qi JJ. Clinical characteristics of neuropathic pain. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2010, 10:608-610. [于挺敏, 齐晶晶. 神经病理性疼痛的临床特点. 中国现代神经疾病杂志, 2010, 10:608-610.]
- [8] Li F, Fang L, Huang S, Yang Z, Nandi J, Thomas S, Chen C, Camporesi E. Hyperbaric oxygenation therapy alleviates chronic constrictive injury-induced neuropathic pain and reduces tumor necrosis factor-alpha production. *Anesth Analg*, 2011, 113:626-633.
- [9] Zhai BZ, Ma Y, Tong XG. Efficacy observation of hyperbaric oxygen in the treatment of traumatic brain injury. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2008, 8:161-163. [翟博智, 马越, 佟小光. 高压氧治疗颅脑创伤的疗效观察. 中国现代神经疾病杂志, 2008, 8:161-163.]
- [10] Peng Z, Wang S, Huang X, Xiao P. Effect of hyperbaric oxygen therapy on patients with herpes zoster. *Undersea Hyperb Med*, 2012, 39:1083-1087.
- [11] Kapoor S. Hyperbaric oxygen therapy and its emerging role in the management of non-neuropathic pain. *Eur J Pain*, 2012, 16:1204.
- [12] Hui J, Zhang ZJ, Zhang X, Shen Y, Gao YJ. Repetitive hyperbaric oxygen treatment attenuates complete freud's adjuvant - induced pain and reduces glia - mediated neuroinflammation in the spinal cord. *J Pain*, 2013, 14:747-758.
- [13] Thompson CD, Uhelski ML, Wilson JR, Fuchs PN. Hyperbaric oxygen treatment decreases pain in two nerve injury models. *Neurosci Res*, 2010, 66:279-283.
- [14] Bennett GJ, Xie YK. A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man. *Pain*, 1988, 33:87-107.
- [15] Chaplan SR, Bach FW, Pogrel JW, Chung JM, Yaksh TL. Quantitative assessment of tactile allodynia in the rat paw. *J Neurosci Methods*, 1994, 53:55-63.
- [16] Tsuda M, Shigemoto - Mogami Y, Koizumi S, Mizokoshi A, Kohsaka S, Salter MW, Inoue K. P2X4 receptors induced in spinal microglia gate tactile allodynia after nerve injury. *Nature*, 2003, 424:778-783.
- [17] Liu YQ. Progress of the treatment of neuropathic pain. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2010, 10:611-614. [刘延青. 神经病理性疼痛治疗进展. 中国现代神经疾病杂志, 2010, 10:611-614.]
- [18] Xu H, Arita H, Hayashida M, Zhang L, Sekiyama H, Hanaoka K. Pain - relieving effects of processed Aconiti tuber in CCI - neuropathic rats. *J Ethnopharmacol*, 2006, 103:392-397.
- [19] Wang H, Li Y, Dun L, Xu Y, Jin S, Du J, Ma L, Li J, Zhou R, He X, Sun T, Yu J. Antinociceptive effects of oxymatrine from sophora flavescens, through regulation of NR2B - containing NMDA receptor - ERK/CREB signaling in a mice model of neuropathic pain. *Phytomedicine*, 2013, 20:1039-1045.
- [20] Gu N, Niu JY, Liu WT, Sun YY, Liu S, Lv Y, Dong HL, Song XJ, Xiong LZ. Hyperbaric oxygen therapy attenuates neuropathic hyperalgesia in rats and idiopathic trigeminal neuralgia in patients. *Eur J Pain*, 2012, 16:1094-1105.
- [21] Kroin JS, Takatori M, Li J, Chen EY, Buvanendran A, Tuman KJ. Upregulation of dorsal horn microglial cyclooxygenase - 1 and neuronal cyclooxygenase - 2 after thoracic deep muscle incisions in the rat. *Anesth Analg*, 2008, 106:1288-1295.
- [22] Patel RB, Pawar VD, Prajapati KD, Sonara BM, Deshpande SS, Shah GB, Jain MR. Anti-nociceptive and anti-allodynic activity of aliskiren in various pain models. *Eur J Pharmacol*, 2013, 708:80-87.
- [23] Shi XB, Yu SY. Pathogenesis of neuropathic pain. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2010, 10:602-603. [时霄冰, 于生元. 神经病理性疼痛的发病机制. 中国现代神经疾病杂志, 2010, 10:602-603.]

(收稿日期:2013-08-09)

## · 读者·作者·编者 ·

**更正:脊髓小脑共济失调2型临床和神经影像学特征分析****Erratum to: Clinical and neuroimaging study of spinocerebellar ataxia type 2**

由于编校之误,我刊2013年第13卷第6期“脊髓小脑共济失调2型临床和神经影像学特征分析”<sup>[1]</sup>一文第525页中文摘要第6行“708例常染色体显性遗传性SCA2家系”和英文摘要第10行“708 autosomal dominant SCA2 families”、第526页左栏第19行“708例常染色体显性遗传性SCA2家系”、第528页右栏第4行“708例常染色体显性遗传性SCA2家系”,共4处应为“708例常染色体显性遗传性SCA家系”和“708 autosomal dominant SCA families”,特此更正。给作者及读者带来的不便表示歉意。

**参考文献**

- [1]Chen YY, Hao Y, Gu WH, Zhang J, Wang GX, Wang K, Jin M, Duan XH. Clinical and neuroimaging study of spinocerebellar ataxia type 2. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2013, 13:525-532. [陈圆圆, 郝莹, 顾卫红, 张瑾, 王国相, 王康, 金森, 段晓慧. 脊髓小脑共济失调2型临床和神经影像学特征分析. 中国现代神经疾病杂志, 2013, 13:525-532.]