

## · 基础研究 ·

## 脉冲超声波对老年鼠骨骼肌纤维化的抑制作用

吴志彬 李亚楠 舒彬 杨忠 白川川

**【摘要】目的** 探讨脉冲超声波对老年鼠骨骼肌纤维化的抑制作用。**方法** 采用手术切割的方法,将 30 只老年雄性昆明小鼠的双侧腓肠肌造成局部损伤,采用随机数字表法分为超声组和对照组,每组 15 只。超声组在伤后 3 d 开始给予频率 1 MHz、平均强度 40 mW/cm<sup>2</sup>、工作周期 20% 的脉冲超声波治疗,每次 10 min,1 次/日,共治疗 10 d;对照组未做治疗,自然愈合。分别于小鼠伤后第 3、7、14、21 和 28 天,取双侧腓肠肌进行组织学观察与免疫组化分析比较。**结果** ①造模小鼠伤后第 3 天,在骨骼肌损伤部位可见大量炎性细胞浸润;伤后第 7、14 和 21 天,2 组多核肌纤维数量均逐渐增多,超声组多核肌纤维的增多较对照组更为明显,对照组局部仍可见炎症细胞浸润,肌纤维萎缩;至伤后第 28 天,对照组组织间质纤维化明显,部分肌纤维融合成片状,边界不清;超声组肌纤维排列较均匀,细胞外间质纤维化较少。②小鼠造模伤后第 3 天,2 组小鼠骨骼肌内均有胶原纤维呈现,对照组和超声组的平均光密度(MOD)分别为(6.05 ± 1.02)%和(5.71 ± 0.76)%,组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ );2 组小鼠的胶原纤维密度在伤后 3~21 d 逐渐增多,伤后第 21 天达到高峰[(21.32 ± 2.83)%和(13.40 ± 1.30)%];伤后第 7、14、21 和 28 天,超声组胶原纤维的 MOD 值均小于同时间点对照组( $P < 0.01$ )。③伤后第 3 天,对照组和超声组 I 型胶原蛋白表达的 MOD 值分别为(5.37 ± 0.54)%和(5.13 ± 0.64)%,组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ );I 型胶原蛋白表达在伤后 3~21 d 逐渐增强,伤后第 21 天达高峰[(15.83 ± 2.13)%和(11.72 ± 1.31)%];伤后第 14、21 和 28 天,超声组 I 型胶原蛋白表达的 MOD 值均小于同时间点对照组( $P < 0.01$ )。④伤后第 3 天,对照组和超声组  $\alpha$ -平滑肌肌球蛋白( $\alpha$ -SMA)表达的 MOD 值分别为(6.30 ± 0.57)%和(5.88 ± 1.12)%,组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ );伤后第 7 天和第 14 天对照组和超声组  $\alpha$ -SMA 表达的 MOD 值均逐渐增强,并于伤后第 14 天达到高峰[(11.39 ± 1.92)%和(8.34 ± 0.98)%],且与组内伤后第 7 天比较,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ );组间比较,伤后第 7 天和第 28 天,超声组  $\alpha$ -SMA 表达的 MOD 值小于同时间点对照组( $P < 0.05$ );伤后第 14 天和第 21 天,超声组  $\alpha$ -SMA 表达的 MOD 值亦明显小于同时间点对照组( $P < 0.01$ )。**结论** 脉冲超声波治疗能降低老年鼠骨骼肌  $\alpha$ -SMA 和 I 型胶原蛋白的表达,抑制骨骼肌纤维化。

**【关键词】** 脉冲超声波; 骨骼肌; 纤维化; 老年鼠

**The inhibitory effect of pulsed ultrasound on skeletal muscle fibrosis after injury in elderly rats** Wu Zhibin\*, Li Yanan, Shu Bin, Yang Zhong, Bai Chuanchuan. \* Department of Rehabilitation Medicine, Research Institute of Surgery, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400042, China

Corresponding author: Shu Bin, Email: shubin1017@163.com

**【Abstract】Objective** To explore the inhibitory effect of pulsed ultrasound on skeletal muscle fibrosis after injury. **Methods** Thirty elderly male rats with gastrocnemius muscle injury were divided into an ultrasound group (UG) and a control group (CG) using a random number table. The injured muscles in the UG were treated using pulsed ultrasound (frequency 1 MHz, average strength 40 mW/cm<sup>2</sup>, duty cycle 20%) for 10 min daily from day 3 after the injury. The CG was given no treatment. On days 3, 7, 14, 21 and 28 after the injury, histological and immunohistochemical analyses of the gastrocnemius muscles of both groups were performed. **Results** The collagen fiber mean optical density of the muscles increased gradually after the injury and reached its peak on day 21. It was significantly lower in the UG than in the CG on each test day. The expression of  $\alpha$ -SMA increased gradually after the injury, but it too remained significantly lower in UG than that in CG. **Conclusion** Pulsed ultrasound may reduce collagen formation and  $\alpha$ -SMA expression in injured skeletal muscle, and then inhibit muscle fibrosis.

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2015.03.003

基金项目:国家自然科学基金项目(31171148)

作者单位:400042 重庆,第三军医大学大坪医院野战外科研究所康复医学科(吴志彬、舒彬);重庆第三军医大学西南医院检验系临床血液学教研室(李亚楠、杨忠);重庆医科大学附属大学城医院康复院区(舒彬、白川川)

通信作者:舒彬,Email:shubin1017@163.com

**【Key words】** Pulsed ultrasound; Skeletal muscles; Fibrosis

在运动训练和日常生活中,骨骼肌损伤十分常见;损伤骨骼肌在其修复过程中常伴有纤维化的发生,骨骼肌的过度纤维化不仅阻碍骨骼肌再生,影响肌肉的粘弹性和肌力,同时也是导致损伤肌肉易于再伤的重要原因<sup>[1-2]</sup>。笔者前期研究发现脉冲超声波治疗能促进骨骼肌细胞增值,抑制其分化,加快骨骼肌的损伤修复<sup>[3-4]</sup>,本研究旨在进一步探讨脉冲超声波治疗对骨骼肌损伤修复过程中纤维化的影响。

## 材料与方法

### 一、实验动物及手术切割损伤模型制备

实验选用健康老年雄性昆明小鼠 30 只,18 月龄,体重(50±7)g,由第三军医大学动物实验中心提供。实验前先进行 1 周的适应性饲养。

模型的制备:将实验鼠称重后,用 4% 水合氯醛(350 mg/kg 体重)腹腔注射麻醉,仰卧固定于手术台。常规消毒,在腓肠肌肌腹前内测部位切开约 5 mm 的纵行切口,依次切开皮肤、筋膜,显露腓肠肌,在腓肠肌最大直径处用手术刀片十字切割肌腹(约全层横切 50% 宽度、纵切 5 mm),不吻合腓肠肌,然后全层缝合皮肤筋膜切口。双侧腓肠肌进行相同手术。术毕消毒,待清醒后回笼饲养。

### 二、动物分组和脉冲超声波治疗

将造模后的动物编码后按随机数字表法分为超声组和对照组,每组 15 只。分别于伤后第 3、7、14、21 和 28 天,每组取 3 只小鼠,取双侧腓肠肌标本检测。从伤后 3 d 开始,超声组采用脉冲超声波治疗仪(200 Sound,美国 Chattanooga 公司)给予局部治疗,超声波探头面积 2 cm<sup>2</sup>,将小鼠俯卧固定,沿后肢内外侧缓慢移动,超声波频率 1 MHz,平均输出强度 40 mW/cm<sup>2</sup>,工作周期 20%,每次 10 min,1 次/日。对照组没有给予超声波治疗。

### 三、组织处理

采用过碘酸盐-赖氨酸-多聚甲醛(periodate-lysine-paraform-alde-hyde, PLP)固定液对麻醉后动物进行心脏灌流,待固定后切取双侧整块腓肠肌肌腹。将取出标本用 PLP 液固定 24~48 h,30% 蔗糖溶液脱水 48~72 h,优化的切片温度(optimum cutting temperature, OCT)包埋剂包埋后,在包含损伤区域行厚度 8 μm 的横行冰冻切片。

### 三、指标检测与显微镜观察

1. 组织学检测:采用苏木精-伊红(hematoxylin and eosin, HE)染色试剂盒(C0105,江苏碧云天生物技术公司)及 Masson 染色测试盒(D026,南京建成生物

工程公司)将冰冻切片进行染色。

2. 免疫组化检测:取冰冻切片按照免疫组化染色试剂盒(SA1022,武汉博士德公司)说明书进行操作:①0.01 M 磷酸缓冲盐溶液(phosphate buffer saline, PBS)洗涤 5 min,3 次,滴加 5% 牛血清白蛋白(bovine serum albumin, BSA)封闭液,室温湿盒内孵育 20 min,甩去不洗;②滴加一抗工作液,分别为兔抗 I 型胶原抗体 1:100 稀释,α-平滑肌肌球蛋白(alpha smooth muscle actin, α-SMA)抗体工作液,湿盒内 4℃ 孵育过夜;③0.01 M PBS 洗涤 5 min,3 次,加入二抗山羊抗兔 IgG,室温孵育 20 min;④0.01 M PBS 洗涤 5 min,3 次,滴加链霉亲和素-生物素复合物(streptavidin-biotin complex, SABC)液,室温孵育 20 min;⑤0.01 M PBS 洗涤 5 min,3 次,3,3'-二氨基苯联胺(diaminobenzidine, DAB)显色;⑥苏木素轻度复染,常规脱水、透明、中性树胶封片。

对照实验:以 0.01 M PBS 代替一抗,同步进行免疫组织化学染色。

3. 显微镜观察:染色后在光学显微镜下观察,每张切片选取损伤区 4 个角落及中间 5 个视野采图,用图像分析软件(Image-Pro Plus Version 6.0 版,美国 Media Cybernetics 公司)测量胶原纤维的积分光密度(integral optical density, IOD)、面积(area),自动计算平均光密度(mean optical density, MOD)值。

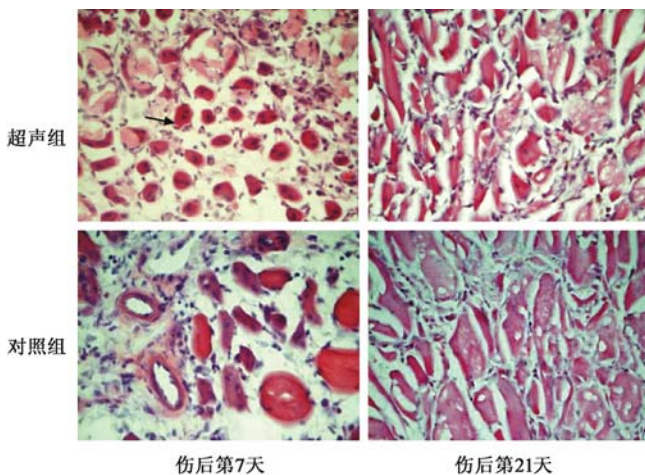
### 四、统计学方法

使用 SPSS 18.0 版统计学软件对数据进行统计学分析,计量资料以( $\bar{x} \pm s$ )表示。超声组与对照组之间的比较采用 *t* 检验,伤后不同时间的比较采用方差分析,*P* < 0.05 认为差异有统计学意义。

## 结 果

### 一、HE 染色观察

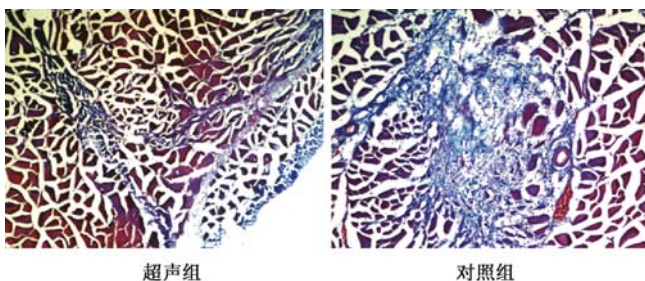
造模小鼠伤后第 3 天,在骨骼肌损伤部位可见大量炎性细胞浸润。伤后第 7 天,超声组与对照组局部均可见紫蓝色中央型小细胞核新生肌纤维形成,超声组的肌纤维排列较为整齐,对照组的间质细胞较多(图 1)。伤后第 14 天,2 组多核肌纤维数量均增多,与对照组相比,超声组多核肌纤维的增多更明显,对照组局部仍可见炎症细胞浸润,肌纤维萎缩。伤后第 21 天,对照组多核肌纤维排列方向比较紊乱,胶原纤维较多;超声组多核肌纤维排列整齐,胶原纤维较少(图 1)。伤后第 28 天,对照组组织间质纤维化明显,部分肌纤维融合成片状,边界不清;超声组肌纤维排列较均匀,细胞外间质纤维化较少。



注:图中箭头示紫蓝色中央型小细胞核新生肌纤维  
 图 1 2 组小鼠伤后第 7 天和第 21 天肌纤维的组织学观察 (HE 染色, ×400)

二、Masson 染色分析

小鼠造模伤后第 3 天,2 组小鼠骨骼肌内均有胶原纤维呈现,对照组与超声组的 MOD 值比较,组间差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。随着时间的推移,2 组小鼠胶原纤维逐渐增多,伤后第 7 天超声组小鼠胶原纤维数量较伤后第 3 天明显增多,组内 MOD 值比较差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ),但与对照组相比,超声组的 MOD 值小于同时间点对照组 ( $P < 0.01$ );伤后第 14 天,超声组胶原纤维的 MOD 值大于组内伤后第 7 天 ( $P < 0.05$ ),但小于同时间点对照组 ( $P < 0.01$ )。至小鼠伤后第 21 天,其胶原纤维增多达高峰(图 2),但超声组胶原纤维 MOD 值明显少于同时间点对照组 ( $P < 0.01$ )。随后胶原纤维降低,伤后第 28 天,对照组小鼠的胶原纤维 MOD 值均小于组内伤后第 21 天 ( $P < 0.05$ );超声组胶原纤维 MOD 值与组内伤后第 21 天和第 14 天相比,差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ),但均小于同时间点对照组 ( $P < 0.01$ )。详见表 1。



注:胶原纤维呈蓝色,肌肉、纤维索呈红色,胞核呈紫色  
 图 2 2 组小鼠伤后第 21 天胶原纤维的组织学观察 (Masson 染色, ×100)

三、I 型胶原蛋白表达分析

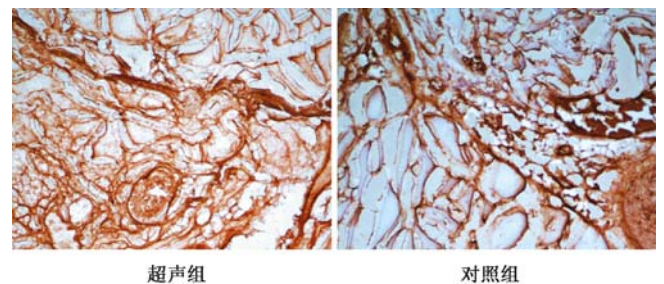
小鼠造模伤后第 3 天,对照组与超声组 I 型胶原蛋白表达的 MOD 值比较,组间差异无统计学意义

表 1 2 组小鼠不同时间点胶原纤维的 MOD 值比较 (% ,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	只数	伤后第 3 天	伤后第 7 天	伤后第 14 天	伤后第 21 天	伤后第 28 天
对照组	3	6.05 ± 1.02	11.94 ± 1.50 <sup>a</sup>	15.36 ± 2.14 <sup>b</sup>	21.32 ± 2.83 <sup>c</sup>	17.27 ± 1.67 <sup>d</sup>
超声组	3	5.71 ± 0.76	8.17 ± 0.99 <sup>ac</sup>	11.31 ± 1.40 <sup>bc</sup>	13.40 ± 1.30 <sup>c</sup>	12.75 ± 1.47 <sup>e</sup>

注:与组内伤后第 3 天比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与组内伤后第 7 天比较, <sup>b</sup> $P < 0.05$ ;与组内伤后第 14 天比较, <sup>c</sup> $P < 0.05$ ;与组内伤后第 21 天比较, <sup>d</sup> $P < 0.05$ ;与对照组同时间点比较, <sup>e</sup> $P < 0.01$

( $P > 0.05$ )。随着时间的推移,2 组 I 型胶原蛋白表达的 MOD 值亦逐渐增强,伤后第 7 天超声组 I 型胶原蛋白表达的 MOD 值与组内伤后第 3 天相比,差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ),而对照组与组内伤后第 3 天比较,差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ),但伤后第 7 天组间差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。伤后第 14 天,2 组 I 型胶原蛋白表达的 MOD 值均较组内伤后第 7 天进一步增加 ( $P < 0.05$ );并于伤后第 21 天达到高峰(图 3),均较组内伤后第 14 天明显增加 ( $P < 0.05$ )。随后 I 型胶原蛋白表达的 MOD 值降低,2 组伤后第 28 天的 MOD 值与组内伤后第 21 天比较,差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。伤后第 14、21 和 28 天,超声组 I 型胶原蛋白表达的 MOD 值均小于同时间点对照组 ( $P < 0.01$ )。详见表 2。



注:棕色沉淀物为目标反应产物  
 图 3 2 组小鼠伤后第 21 天的 I 型胶原蛋白表达 (SABC 染色, ×200)

表 2 2 组小鼠不同时间点 I 型胶原蛋白表达的 MOD 值比较 (% ,  $\bar{x} \pm s$ )

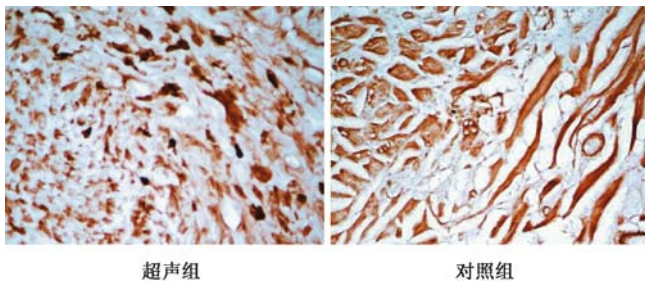
组别	只数	伤后第 3 天	伤后第 7 天	伤后第 14 天	伤后第 21 天	伤后第 28 天
对照组	3	5.37 ± 0.54	7.23 ± 1.65 <sup>a</sup>	12.63 ± 1.57 <sup>b</sup>	15.83 ± 2.13 <sup>c</sup>	15.61 ± 2.33
超声组	3	5.13 ± 0.64	6.59 ± 0.76	8.94 ± 0.83 <sup>bd</sup>	11.72 ± 1.31 <sup>cd</sup>	10.80 ± 1.67 <sup>d</sup>

注:与组内伤后第 3 天比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与组内伤后第 7 天比较, <sup>b</sup> $P < 0.05$ ;与组内伤后第 14 天比较, <sup>c</sup> $P < 0.05$ ;与对照组同时间点比较, <sup>d</sup> $P < 0.01$

四、α-SMA 表达分析

小鼠造模伤后第 3 天,对照组与超声组 α-SMA 表达的 MOD 值比较,组间差异无统计学意义 ( $P >$

0.05)。伤后第 7 天和第 14 天对照组和超声组  $\alpha$ -SMA 表达的 MOD 值均逐渐增强,并于伤后第 14 天达到高峰,与组内伤后第 7 天比较,差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ );随后  $\alpha$ -SMA 表达的 MOD 值逐渐降低,对照组伤后第 21 天的 MOD 值与组内伤后第 14 天比较,差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ),但与组内伤后第 28 天比较,差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ );而超声组伤后第 21 天的 MOD 值与组内伤后第 14 天以及与组内伤后第 28 天比较,差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。组间比较,伤后第 7 天和第 28 天,超声组  $\alpha$ -SMA 表达的 MOD 值小于同时间点对照组 ( $P < 0.05$ );伤后第 14 天和第 21 天,超声组  $\alpha$ -SMA 表达的 MOD 值亦明显小于同时间点对照组 ( $P < 0.01$ )。详见图 4 和表 3。



注:棕色沉淀物为目标反应产物

图 4 2 组小鼠伤后第 21 天的  $\alpha$ -SMA 蛋白表达 (SABC 染色,  $\times 200$ )

表 3 2 组小鼠不同时间点  $\alpha$ -SMA 表达的 MOD 值比较  
(%,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	只数	伤后 第 3 天	伤后 第 7 天	伤后 第 14 天	伤后 第 21 天	伤后 第 28 天
对照组	3	6.30 $\pm$ 0.57	9.17 $\pm$ 2.20 <sup>a</sup>	11.39 $\pm$ 1.92 <sup>b</sup>	10.24 $\pm$ 1.38	8.01 $\pm$ 0.97 <sup>c</sup>
超声组	3	5.88 $\pm$ 1.12	6.88 $\pm$ 0.73 <sup>d</sup>	8.34 $\pm$ 0.98 <sup>bc</sup>	7.03 $\pm$ 0.89 <sup>c</sup>	6.43 $\pm$ 1.16 <sup>d</sup>

注:与组内伤后第 3 天比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与组内伤后第 7 天比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$ ;与组内伤后第 21 天比较,<sup>c</sup> $P < 0.05$ ;与对照组同时间点比较,<sup>d</sup> $P < 0.05$ ,<sup>e</sup> $P < 0.01$

## 讨 论

骨骼肌损伤与修复是创伤愈合研究的重要课题之一。损伤骨骼肌修复的炎症反应期、肌纤维再生期和纤维化愈合期三个阶段中,肌纤维再生与纤维化同时进行且相互竞争,其竞争结果决定了损伤肌肉的愈合质量<sup>[6]</sup>。骨骼肌纤维化的实质是细胞外基质的过度积聚,导致细胞外基质的纤维化。细胞外基质纤维化后形成的机械屏障,可阻碍细胞的迁移和融合,干扰肌纤维再生<sup>[7]</sup>。本研究中采用切割法造成 18 月龄老年鼠的腓肠肌损伤,且对损伤肌肉未进行缝合及固定,结果发现在伤后早期,损伤部位可见大量炎症细胞及间充质细胞填充间隙,修复后期在损伤区域则见明显的纤维化,表明采用切割法造成老年鼠骨骼肌损伤可建

立骨骼肌纤维化的动物模型。

肌成纤维细胞 (myofibroblast) 在正常组织内极为少见,是组织损伤修复过程中出现的一类特殊结缔组织细胞;它们能大量分泌细胞外基质和多种纤维化细胞因子,是组织器官修复的关键成分。 $\alpha$ -SMA 是肌成纤维细胞的标志性分子;在正常的组织修复完成后,大部分肌成纤维细胞通过凋亡逐步消失,而在一些病理情况下,它们的持续存在将导致纤维化的发生,最终引起组织器官结构和功能的改变<sup>[8]</sup>。本研究发现,伤后第 7 天和第 14 天老年鼠骨骼肌间隙胶原纤维不断增多,并于伤后第 21 天达到高峰,随后降低;I 型胶原蛋白表达亦从伤后 3 ~ 21 d 逐渐增强,伤后第 21 天达到高峰; $\alpha$ -SMA 表达从伤后 3 ~ 14 d 不断增强,伤后第 21 天的表达与伤后第 14 天相比差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ),伤后第 28 天的表达低于伤后第 21 天,提示伤后 14 ~ 21 d 是骨骼肌纤维化形成的主要时期。

超声波是一种常用的物理治疗方式,能增强细胞增殖和蛋白质合成,促进皮肤创伤、肌腱受伤和骨折等组织修复<sup>[9]</sup>。脉冲超声波特有非热效应,具有刺激细胞增殖及细胞外基质合成的效应,从而促进组织愈合<sup>[10]</sup>。本研究发现,伤后第 7、14、21 和 28 天,超声组胶原纤维密度和  $\alpha$ -SMA 表达均小于同时间点对照组;伤后第 14、21 和 28 天,超声组 I 型胶原蛋白表达亦低于同时间点对照组,提示脉冲超声波治疗能降低老年鼠  $\alpha$ -SMA 和 I 型胶原蛋白表达,抑制骨骼肌纤维化。Rando 等<sup>[11]</sup>在研究老年和青年小鼠联合体共享血循环的实验中发现,老年小鼠肌卫星细胞活化效率及与此关联的肌肉再生能力显著增强,联合体后老年鼠肌卫星细胞的肌源性分化比例提高,纤维化减少。提示脉冲超声波对骨骼肌纤维化的抑制作用可能是通过改变骨骼肌修复的微环境,提高肌源性干细胞的活化效率或者定向分化能力所致。Shu 等<sup>[12]</sup>最近研究报道,大功率氩激光局部照射能诱发瘢痕成纤维细胞的凋亡。而脉冲超声波能否通过诱导(肌)成纤维细胞凋亡来抑制骨骼肌纤维化,尚有待于进一步研究。

## 参 考 文 献

- [1] Tabebordbar M, Wang ET, Wagers AJ. Skeletal muscle degenerative diseases and strategies for therapeutic muscle repair[J]. Annu Rev Pathol, 2013, 8(1):441-475.
- [2] 舒彬. 创伤康复学[M]. 北京:人民卫生出版社, 2010:167-76.
- [3] 杨志金, 舒彬, 曾登芬, 等. 不同强度脉冲超声波促进大鼠骨骼肌挫伤修复的实验研究[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2010, 32(11):811-815.
- [4] 段青, 杨忠, 舒彬, 等. 低强度脉冲超声波对培养成肌细胞增殖分化的影响[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2013, 4(35):256-260.
- [5] Kääriäinen M, Kauhanen S. Skeletal muscle injury and repair: the effect of disuse and denervation on muscle and clinical relevance in

- pedicled and free muscle flaps [J]. J Reconstr Microsurg, 2012, 28 (9):581-587.
- [6] Kary JM. Diagnosis and management of quadriceps strains and contusions [J]. Curr Rev Musculoskelet Med, 2010, 3(1-4):26-31.
- [7] Thorsteinsdóttir S, Deries M, Cachaço AS, et al. The extracellular matrix dimension of skeletal muscle development [J]. Dev Biol, 2011, 354(2):191-207.
- [8] Hu B, Phan SH. Myofibroblasts [J]. Curr Opin Rheumatol, 2013, 25(1):71-77.
- [9] McBrier NM, Lekan JM, Druhan LJ, et al. Therapeutic ultrasound decreases mechano-growth factor messenger ribonucleic acid expression after muscle contusion injury [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2007, 88(7):936-940.
- [10] Salem KH, Schmelz A. Low-intensity pulsed ultrasound shortens the treatment time in tibial distraction osteogenesis [J]. Int Orthop, 2014, 38(7):1477-1482.
- [11] Conboy IM, Conboy MJ, Wagers AJ, et al. Rejuvenation of aged progenitor cells by exposure to a young systemic environment [J]. Nature, 2005, 433(7027):760-764.
- [12] Shu B, Ni GX, Zhang LY, et al. High-power helium-neon laser irradiation inhibits the growth of traumatic scars in vitro and in vivo [J]. Lasers Med Sci, 2013, 28(3):693-700.

(修回日期:2014-11-23)

(本文编辑:汪玲)

## · 外刊撷英 ·

**Risk of complex regional pain syndrome after distal radial fracture**

**BACKGROUND AND OBJECTIVE** The most common type of fracture in the upper extremity is the distal radial fracture. Such fractures carry a high risk of creating complex regional pain syndrome, type I (CRPS-1). This study was designed to further understand the risk of CRPS-1 among patients with these fractures.

**METHODS** Subjects were 477 patients with a distal radial fracture, treated surgically between July of 2010 and April of 2013. The patients were assessed for symptoms of CRPS-1 at six, 12 and 24 weeks after surgery. At follow-up, 42 patients with were diagnosed with CRPS-1. These cases were reviewed for distinguishing characteristics, including age, gender, body mass index, type of fracture, energy of trauma, number of trial reductions, type of surgery, and duration of immobilization.

**RESULTS** A bivariate relationship analysis indicated that six percent of male, and 11% of female, patients had developed CRPS-1 ( $P=0.02$ ). Those with CRPS-1 were older and more likely to have sustained a high-energy injury and to have a comminuted fracture ( $P<0.02$ ,  $P<0.02$  and  $P<0.01$ , respectively). Multivariate logistic analysis revealed that female gender, a severe type of fracture, and a high-energy injury contributed significantly to the development of CRPS-1.

**CONCLUSION** This study of patients with surgically treated distal radial fractures found that gender, high-energy injury and a severe fracture type are risk factors for developing CRPS-1.

【摘自: Roh YH, Lee BK, Noh JH, et al. Factors associated with complex regional pain syndrome type i in patients with surgically treated distal radius fracture. Arch Orthop Trauma Surg, 2014, 134(12):1775-1781.】

**Hypercholesterolemia and frozen shoulder**

**BACKGROUND AND OBJECTIVE** Frozen shoulder is a common disorder with many known risk factors. These include systemic diseases such as thyroid disorders and diabetes mellitus. Some have suggested hyperlipidemia as a possible risk factor for frozen shoulder, noting similarities in pathologic findings between this disorder and those of Dupuytren's contracture. This study tested the hypothesis that elevated serum lipid levels are associated with frozen shoulder.

**METHODS** Subjects were 300 patients diagnosed with primary frozen shoulder between October of 2009 and April of 2013. The control group comprised 900 age- and gender-matched adults who presented for general checkups. The subjects were excluded if they had diabetes, thyroid dysfunction, previous shoulder surgery or trauma. All underwent laboratory evaluations, including a serum lipid profile.

**RESULTS** A univariate analysis of serum lipid levels revealed that primary frozen shoulder is significantly associated with total cholesterol ( $P<0.001$ ), measured low-density lipoprotein ( $P=0.001$ ), high density lipoprotein ( $P=0.001$ ), and non-high-density lipoprotein cholesterol ( $P<0.001$ ). No associations were found between serum triglyceride levels and frozen shoulder. In addition, measured hyper low-density lipoproteinemia ( $P<0.001$ ), hyper high density lipoproteinemia ( $P<0.001$ ) and hyper non-high-density lipoprotein cholesterolemia ( $P<0.001$ ) were significantly associated with primary frozen shoulder.

**CONCLUSION** This study found that hypercholesterolemia and inflammatory lipoproteinemia are associated with primary frozen shoulder.

【摘自: Sung CM, Jung TS, Park HB. Are serum lipids involved in primary frozen shoulder? a case control study. J Bone Joint Surg (Am), 2014, 96(21):1828-1833.】