维普资讯 http://www.cqvip.com

细胞，通过鼠脑干的孤束核细胞与 GLP-1 寡核苷酸探针的杂交证实，在孤束核细胞中，GLP-1 免疫染色与胰升血糖素和 Glicentin(肠胰升血糖素，胰升血糖素前体在肠道 L 细胞中的一种产物)共同定位。这种共同存在的意义还不清楚。

综上所述，肠道中的 GLP-1-IR 细胞也就是释放 GLP-1-IR 细胞的存在，说明这些组织中存在 GLP-1。很多实验证实在胃、胰腺、脑、肺等组织中存在 GLP-1 受体，GLP-1 与其受体结合，发挥对这些靶组织的作用。

参 考 文 献

1. Varndell IM, Bishop AE, Sikri KL, et al. Localization of glucagon-like peptide (GLP) immunoreactants in human gut and pancreas using light and election microscopic immunocytochemistry. J Histochem Cytochem, 1985, 33: 1080 – 1086.
2. Kauth TH, Metz J. Immunohistochemical localization of glucagon-like peptide 1: Use of poly-and monoclonal antibodies. Histochemistry, 1987, 86: 509 – 515.
3. George SK, Uttenthal LO, Ghiglione M, et al. Molecular forms of glucagon-like peptides in man. FEBS Lett, 1985, 192: 275 – 278.
4. Orskov C, Holst JJ, Knuhtsen S, et al. Glucagon-like peptides GLP-land GLP-2, predicted products of the glucagon gene, are secreted separatele from pig small intestine but notpancreas. Endocrinology, 1986, 119: 1467 – 1475.
5. Eissele R, Goke R, Willemer S, et al. Glucagon-like peptide-1 cells in the gastrointestinal tract and pancreas of rat, pig and man. J Clin Invest, 1992, 22: 283 – 291.
6. Nozaki M, Miyata K, Oota Y, et al. Colocalization of glucagon-like peptide and glucagon immunoreactivities in pancreatic islets and intestine of salmonids. Tissue Res 253; 371 – 375.
7. Mojsov S, Heinrich G, Wilson IB, et al. Preproglucagon gene expression in pancreas and intestine diversifies at the level o f posttranslational processing. J Biol Chem, 1986, 261: 11880 – 11889.
8. Mojsov S, K opczynski MC, Habener JF. Both amidated and nonamidated forms of glucagon-like peptide 1 are synthetized in the rat intestine and the pancreas. J Biol Chem, 1990, 265; 8001 – 8008.
9. Orskov C, Rabenhoj L, Wettergren A, et al. Tissue and plasma concentrations of amidated and glycine-extended glucagonolide peptide I in humans. Diabetes, 1994, 43: 535 – 539.
10. Herrmann C, Goke R, Richter G, et al. Glucagon-like peptide-1 and glucose-dependent insulin releasing polypeptide secretion in response to nutrients. Digestion, 1995, 56: 117 – 126.
11. Layer P, MD, Holst JJ, Grandt D, et al. Ileal release of gastric acid secretion in humans. Dig Dis Sci, 1995, 40; 1074 – 1082.
12. Vaillant CR, Lund PK. Distribution of glucagon-like peptide-1 in canine and feline pancreas and gastrointestinal tract. J Histochem Cytochem, 1986, 34: 1117 – 1124.
13. Han VKM, Hynes MA, Jin C, et al. Cellar localization of proglucagon/glucagon-like peptide 1 messenger RNAs in rat brain. J Neurosci Res, 1986, 16; 97 – 107.

(收稿：1999-11-10)

正中神经在肘部及肘上部受压综合征及其解剖特点

舒 强* 凌光烈* 徐恩多*

正中神经在肘部及肘上部受压综合征是由于正中神经穿经此处受到某些解剖结构压迫所至，它的原因是多种的，成人和儿童皆可发病[1-5]。由于在每个病例中正中神经受压因素和程度的不同，所以，不同病例的症状及体征区别较大。典型的主诉为：前臂放散性疼痛，手握力降低，拇指和食指麻木或无感觉。当前臂用力旋前或抵抗前臂旋前，或屈肘，或前臂被动旋后时疼痛加剧，压迫正中神经通过该处的某一点时可出现沿正中神经分布区的疼痛或异常感觉。患病久者，可导致手内肌萎缩。如果该病被作出正确诊断，并经手术解除压迫正中神经的因素，效果良好、很明显，这是与正中神经通过该处的周围解剖结构有关。该综合征因与颈椎病神经根型，胸廓出口综合征，臂丛神经炎，腕管综合征及前臂肌肉过度劳损等有相似的临床表现以及对本病的认识不够等因素常易被误诊或漏诊[1]。本文就该综合征的发病及有关解剖结构进行综述，以提高对该病的诊断及治疗水平。

1. Struthers 韧带

正中神经在肘上部受压结构，多数作者报道为 Struthers 韧带[3-10]，Struthers 韧带是由肱骨髁上突连于肱骨内上髁或内侧肌间隔的一束硬纤维条索，正中神经及肱血管在其下面通过，髁上突位于肱骨的前内侧面，在肱骨内上髁的上方约 3 到 6.5cm，长不超过 2cm，髁上突的出现率约为 1～4%[11-14]，有的具有遗传性或家族性[11]，有的髁上突为双侧。

据 William 报道[10]，Struthers 韧带的尸体解剖出现率约为 2/3，但据我们 50 侧和朱晞 80 侧上肢解剖未发现典型的 Struthers

* 作者单位：110001 沈阳市中国医科大学附属第一医院局解手术教研室

维普资讯 http://www.cqvip.com

韧带，这可能与人种有关。

正中神经受 Struthers 韧带压迫的病例亦有报道，由于发病率较低容易被误诊。临床可通过臂内下 1/4 ~ 1/3 触诊 X 线诊断骱上突来帮助诊断。经手术解除 Struthers 韧带的压迫，效果良好。

2. 肱二头肌头肌腱膜

肱二头肌头肌腱膜作为使正中神经受压的一个解剖因素已被人们所认识。Kopell 和 Thompson 指出，肱二头肌头肌腱膜的增厚和紧张，是正中神经受压的一个因素[3,9]。此外肱二头肌深面的血肿，或肱肌肥大，肱二头肌腱膜下间隙变窄，也可使正中神经受压[5]。

据我们对 50 侧上肢肱二头肌腱膜的测量，厚为 0.4 ± 0.1 毫米。在肱二头肌头肌腱膜与正中神经关系有三型，Ⅰ型为正中神经不相贴，占 80%，Ⅱ型为与正中神经部分相贴，占 12%，Ⅲ型为与正中神经直接相贴，占 80%。

3. 正中神经与旋前圆肌的关系

据报道，正中神经与旋前圆肌的位置关系可分为 5 种类型[15,16]。Ⅰ型为正中神经通过旋前圆肌肱骨头和尺骨头之间，占 82.5 ~ 92.5%；Ⅱ型为旋前圆肌尺骨头缺如，正中神经通过肱骨头后方，占 1.0 ~ 8.75%；Ⅲ型为正中神经通过尺骨头后方，占 1 ~ 6.25%；Ⅳ型为正中神经穿经肱骨头，占 1.5 ~ 2.5%；Ⅴ型为正中神经穿经尺骨头，占 1%。还有报道 7 例正中神经通过旋前圆肌尺骨头后方受压的病例[1,17]。另外极少数有正中神经通过旋前圆肌副头深面。

4. 旋前圆肌肱骨头和尺骨头的结构

旋前圆肌肥大以及肌内腱束是正中神经受压的重要因素[1~3,5]。但未指出旋前圆肌肥大的概念。成人旋前圆肌肱骨头厚度为 0.92 ± 0.32cm。旋前圆肌肱骨头的肌内腱束与肌肉长轴方向一致，斜过正中神经前方，腱束的形态差异较大。肌内腱束的出现率为 3 ~ 18.61%[16]。据我们 50 侧上肢解剖观察，肱骨头浅面铺以增厚的筋膜，该筋膜至旋前圆肌肱骨头下下缘后，转向深面，宽为 0.29 ± 0.08cm，称反转筋膜。因此，肱骨头下缘由增厚的筋膜包绕，似一桥型结构斜过正中神经前方，我们称其为旋前圆肌纤维桥，有此结构者为 32 侧，占 64%。

旋前圆肌尺骨头浅面主要为增厚的筋膜，或仅为腱膜性结构。Hartz 的报道中有一例旋前圆肌尺骨头压迫正中神经的病例，其旋前圆肌尺骨头为腱性，当前臂旋后时，压迫正中神经。因此手术时亦应探察旋前圆肌尺骨头[1]。

据我们观察，正中神经通过旋前圆肌肱、尺骨头处二者关系中有三种类型，Ⅰ型为肱骨头部分覆盖尺骨头(72%)，Ⅱ型为完全覆盖尺骨头(20%)，Ⅲ型为覆盖尺骨头(8%)。因此大多数(92%)正中神经通过旋前圆肌两头时受到二者的限制，并且尺骨头主要以腱膜性为主，当前臂上段外伤，二者间或局部有血肿、炎症时可引起该部压力增高，压迫正中神经[18]。

5. 指浅屈肌起始边缘处压迫正中神经的结构

综合我们的研究和文献报道[16,19]，指浅屈肌起始部表面增厚的筋膜形态结构不尽相同，可分为三种类型，Ⅰ型为指浅屈肌起始部表面增厚的筋膜与桡侧腕屈肌深面培养厚的筋膜相融合，至指浅屈肌两头之间边缘处转向深面少数少许，其外侧与旋前圆肌肱骨头或尺骨头浅面的增厚筋膜融合，或与旋前圆肌两头汇合处的增厚筋膜相融合，其中后者较多见，这种结构称为指浅屈肌联合腱弓，厚度为 0.4 毫米左右，较硬韧，正中神经通过旋前圆肌两头汇合增厚筋膜的内侧，走在联合腱弓的深面。该型最常见，约占 90%，联合腱弓的最远点位于前臂近侧 1/4 和远侧 3/4 交接处附近。Ⅱ型为指浅屈肌起始部浅面增厚的筋膜与桡侧腕屈深面及旋前圆肌的筋膜无融合，至指浅屈肌起点两头之间边缘处转向深面少许，于是，在指浅屈肌起点两头之间边缘处形成纤维弓，正中神经在其深面通过，这种结构称为指浅屈肌纤维弓，Ⅲ型为指浅屈肌无外侧头，从内侧头起点开始沿该肌外侧为一条腱性结构，称为指浅屈肌腱束，该腱束斜过正中神经前方。

联合腱弓与旋前圆肌尺骨头部分重叠占 62%，正中神经通过两者重叠之间，由于多数正中神经的内侧为旋前圆肌两头汇合处的筋膜，所以，当指浅屈肌联合腱弓紧张时，或二者之间有异常纤维束时，易压迫正中神经。Kopell 等的手术证明了这点，根据这种解剖特点，亦可以解释为什么有些患者，当前臂被动旋后或握拳时症状加重。反复握拳或屈指动作可使指浅屈肌起始部紧张，甚至水肿，最终导致瘢痕形成而压迫正中神经[2]。

根据解剖学研究和临床手术证实，肘上部及肘部导致正中神经受压的结构有 Struthers 韧带，肱二头肌腱膜，旋前圆肌肱骨头肌内腱束，旋前圆肌纤维桥，旋前圆肌尺骨头增厚的筋膜，指浅屈肌联合腱弓，纤维弓和腱束。这些腱性结构只是造成正中神经受压的解剖学基础，是否出现临床症状取决于腱性组织和肌的劳损[2,20]。

综上所述，正中神经在肘上部及肘部通过时周围有较多的腱性结构存在。正中神经在该部实际上是在一个腱性"隧道"内通过。生理状态下，当肘关节屈伸时，此"隧道"有利于正中神经的活动，然而任何一种能够时腱性"隧道"容积缩小的因素都易导致正中神经受压。

参考文献

1. Hartz CR, Linscheid RL, Gramse RR, et al. The pronator syndrome: Compressive neuropathy of the median nerve. J Bone Joint Surg, 1981, 63A: 885 - 890.

2. Seyffarth H. Primary myoses in M. Pronator teres as cause of lesion of N. Medianus (pronator syndrome). Acta psychiat Neurol Scand, 1951, Suppl 74: 251 - 254.

3. Kopell HP, Thompson WAL. Peripheral entrapment neuropathies. New York: RE Krieger, 1976: 113 - 118.

4. Laha RK, Lunsford LD. Lacertus fibrous compression of the median nerve. J Neurosurg, 1978, 48: 838 - 841.

5. Gessini L, Jandolo B, Pietrangeli A. Entrapment neuropathies of the

维普资讯 http://www.cqvip.com

median nerve at and above the elbow. Surg Neurol, 1983, 19: 112 - 116.
6. Barnard LB, McCoy SM. The supracondyloid process of the humerus. J Bone Joint Surg, 1946, 28A: 845 - 850.
7. Kessel M, Rang M. Supracondylar spur of the humerus. J Bone Joint S1966, 48B: 765 - 768.
8. Smith RV, Fisher RG. Struthers ligament: a source of median nerve compression above the elbow. J Neurosurg, 1973, 38: 778 - 779.
9. Thompson B. Processus supracondyloidea humeri with concomitant compression of the median nerve and ulnar nerve. Act Othop Scand, 1977, 48: 391 - 393.
10. William FB. Compression neuropathy. Clin Othop Rel Res, 1982, 163: 20 - 32.
11. Terry RJ. Astudy of the supracondyloid process in the living. Am J Phys Anthropol, 1921, 4: 129 - 139.
12. Terry RJ. On the supracondyloid variation in negros. Am J Phys Anthropol, 1923, 6: 401 - 403.
13. Terry RJ. On the racial distribution of the supracondyloid variation. Am J Phys Anthropol, 1930, 14: 459 - 462.
14. 朱 晞, 俞寿民, 邵静山. 正中神经在肘部和肘上部受压综合症的有关解剖结构. 中国临床解剖学杂志, 1989, 7: 85 - 87.
15. Beaton LE, Anson BJ. The relation of the median nerve to the pronator teres muscle. Anat Rec, 1939, 75: 23 - 26.
16. 俞寿民, 朱 晞, 邵静山. 旋前圆肌综合症的应用解剖学. 中华骨科杂志, 1985, 5: 184 - 187.
17. Spinner M. Injuries to the major branches of peripheral nerves of the forearm. Philadelphia: W. B Sunders Co, ed 2, 1977: 192 - 198.

(收稿: 1999-09-22)

R57.1 GLP-1 生物学作用 胰腺 肠促胰岛素 40

类胰升血糖素肽-1的生物学作用的研究

李艳君* 姜吉文 陈克功*

类胰升血糖素肽-1(Ghuca Gon-like peptide, GLP-1)是一种作用很强的肠道肽类激素,这种激素补充了传统的肠促胰岛素的标准。是肠-胰岛轴中涉及葡萄糖自身平衡的一种有效的激素介质[1]。是肠道胰升血糖素前体翻译后修饰的产物。由肠道内分泌细胞分泌,主要分布在肠管远端,并在餐后释放入血,通过与特异性 GLP-1 受体结合发挥其生物学作用。是一种能够抑制胰升血糖素分泌的肠促胰岛素。

一、对胰腺的作用

1. 刺激胰岛素分泌和生物合成

大量的实验证明,在许多物种中 GLP-1 都具有胰岛素释放活性,把 GLP-1 描述为胰岛素分泌强有力的激活激素[2]。1987年,Holst 等[3]首先证实 GLP-1(7-36)酰胺具有刺激分离灌注的猪胰腺分泌胰岛素的作用。后来一些实验发现,GLP-1 在分离灌注的狗[4]、鼠[5]和羊[6]的胰腺中都有相似的作用。GLP-1 促胰岛素分泌的机理可是这样的,GLP-1 与胰岛 B 细胞膜上其特异性受体结合后激活胞内第二信使,同时 GLP-1 可使依赖性 ATP-K^+ 通道关闭;Ca^{++} 通道开放,使胞外钙离子大量流入胞内。从而发生一系列反应,使胰岛素颗粒释放胰岛素。GLP-1 是作用最强的葡萄糖依赖性胰岛素分泌的生理刺激激素。它与抑制胰岛素的肽类激素互相加协同作用[7]。

在人类,有人研究了 GLP-1 的胰岛素刺激作用。Kreymann 等[8]通过静脉注射葡萄糖的同时注入 GLP-1,结果证实 GLP-1 具有很强的胰岛素分泌刺激作用。Nathan[9]也发现、健康人注射 GLP-1 后胰岛素的分泌增加了二倍。GLP-1 在基础血糖水平降低 20%后,它的促胰岛素作用消失,显示出葡萄糖的依赖性这证实了 GLP-1 的促胰岛素作用依赖于葡萄糖的浓度。总之,GLP-1 是人类目前为止分离出来最强的内源性胰岛素刺激肽,生理浓度的 GLP-1 在高血糖或血糖正常条件下要比低血糖时的促胰岛素作用更强。

2. 刺激生长抑素的分泌

D'Alession 等[10]发现,GLP-1 能够刺激鼠胰岛 D 细胞和胰岛细胞培养物分泌生长抑素。这提示 GLP-1 对胰岛 D 细胞生长抑素的分泌可能起到直接的刺激作用。一些实验[11,12]也证实,低度浓度的 GLP-1 刺激猪和鼠胰腺释放生长抑素,而且在生长抑素分泌细胞株上存在功能上有活性的 GLP-1 刺激猪和鼠胰腺释放生长抑素,而且在生长抑素分泌细胞株上存在功能上有活性的 GLP-1 受体。GLP-1 也是生长抑素从分离的人胰腺中分泌的强有力的刺激剂。这种作用的存在不依赖于葡萄糖浓度的升高[13]。

3. 对胰升血糖素的分泌作用

许多动物实验发现,生理浓度的 GLP-1 抑制胰升血糖素的分泌,这种抑制作用于在低血糖条件下要比高血糖条件下更显著。然而,GLP-1 不抑制鼠胰腺细胞培养物和胰升血糖素瘤 RINC9 细胞中胰升血糖素的分泌。Kreymann 等[8]和 Ritzel 等[14]分别发现健康人静脉注射 GLP-1 明显抑制胰升血糖素的分泌,皮下注射 GLP-1 后也具有抑制胰升血糖素的作用。这些发现

* 作者单位:154002 黑龙江省佳木斯大学医学院解剖学教研室