

32 Debal M, Kaiser C, Abramian A, et al. Evaluation of E-cadherin, Ki-67 and lymphatic vessel invasion in abdominal metastases of human breast cancer[J]. *Anticancer Res*, 2013, 33(5):1971-1975.

33 李明雷, 焦 艳, 陆春燕, 等. 乳腺癌中 P-cadherin 和 p120-cate-

nin 的表达与相关性[J]. *中国妇幼保健*, 2016, 31(18):3850-3853.

[收稿日期 2016-12-05][本文编辑 谭 毅 吕文娟]

新进展综述

# 腰椎间盘突出发病机制的研究进展

玉超杰, 楚 野(综述), 梁 斌(审校)

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院骨科

作者简介: 玉超杰(1990-), 男, 在读硕士研究生, 研究方向: 脊柱疾病的诊治。E-mail: 1025481299@qq.com

通讯作者: 梁 斌(1964-), 男, 研究生学历, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 脊柱疾病的诊治。E-mail: nmliangbin@163.com

**[摘要]** 腰椎间盘突出是骨科的常见病、多发病之一, 通常引起慢性腰痛、下肢麻痛等症状及相应体征, 严重困扰患者的生活。随着现在人们生活作业方式的变化, 腰椎间盘突出的患者逐年增加, 尤其是年轻患者的数量不断递增。虽然关于其发病机制的研究一直以来从未停止, 但因其复杂的生理病理改变, 导致发病机制还未有明确而统一的解释。而关于其在各个领域的研究已经取得瞩目的成果, 如机械力学、基质金属蛋白酶、免疫炎症反应等各类学说。该文就其发病机制综合国内外文献进行综述, 为当今的发展方向提供新的引导。

**[关键词]** 腰椎间盘突出; 发病机制; 脊柱关节病

**[中图分类号]** R 681.5<sup>+</sup>3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2017)08-0824-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2017.08.35

**Research progress on the pathogenesis of lumbar disc herniation** YU Chao-jie, CHU Ye, LIANG Bin. Department of Orthopedics, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

**[Abstract]** Lumbar disc herniation is one of the common and frequently occurring diseases in department of orthopedics. It can cause chronic pain in the low back and lower limbs and other symptoms, which seriously reduces the quality of life in the patients. With the changes of the way people live and work, the number of the patients with lumbar disc herniation is increasing year by year, especially in young patients. Although the studies on the pathogenesis of the disease have never been stopped, its complex physiological and pathological changes, and the pathogenesis are still unclear. However, its researches in various fields have attained great achievements including the theories of mechanics, matrix metalloproteinases and immune inflammatory reaction. This paper summarizes the domestic and foreign literature on the pathogenesis of the disease, and provides a new guidance for the contemporary research.

**[Key words]** Lumbar disc herniation; Pathogenesis; Spondyloarthropathy

腰椎间盘突出症是腰椎常见、多发的疾病之一, 常见于 20~50 岁的青壮年, 主要是椎间盘组织突出压迫刺激相邻神经根, 从而产生腰痛, 常伴有下肢的麻痛及放射痛、皮肤区域性感觉迟钝、肌力减弱等一些列临床症状和体征。腰椎间盘突出的主要病理基础是椎间盘的退变, 腰 4-5、腰 5-骶 1 椎间盘突出最为常见。关于椎间盘突出的发病机制还未明确, 近年来出现了很多不同的观点<sup>[1~6]</sup>, 主要有机械力学学说、免疫炎症学说、基质金属蛋白学说等。目

前对椎间盘退变的发病机制的研究越来越深入<sup>[6-8]</sup>, 本文对腰椎间盘突出发病机制的研究进展作一综述。

## 1 椎间盘突出的生理结构特点

椎间盘是盘状的纤维软骨结构, 主要由细胞外基质、丰富的细胞外基质细胞以及少量的其他细胞构成, 富有弹性。通常营养物质通过软骨终板渗透入髓核, 为髓核的新陈代谢提供原料。异常情况下有小血管增生侵入髓核, 可能是营养髓核的另一个途径。髓核含有丰富的聚集蛋白聚糖, 呈现出凝胶

状;而纤维环主要由纤维胶原构成。椎间盘退变的主要表现是细胞外基质的变性。椎间盘组织中含有 I 型和 II 型胶原, I 型胶原的功能主要是可耐受牵张力, II 型胶原的功能主要是承受压力、分散负荷。有学者认为,椎间盘退变时, II 型胶原减少而 I 型胶原增多, II 型和 I 型胶原纤维的比例发生变化,椎间盘弹性下降,缓冲外力的能力下降因此更容易损伤<sup>[9-11]</sup>。Roughley 等<sup>[12]</sup>认为椎间盘组织发生变性,髓核就会失去弹性、硬度相对增加,并失去缓冲压力、分散应力的能力。如果病变的髓核长期挤压纤维环并导致其变薄弱,就容易冲破纤维薄弱处,从膨出演变成突出,再由突出逐渐演变成脱出。而椎间盘本身缺乏血液供应,一旦变性、损伤就很难自我修复。椎间盘的组织成分及生理结构是椎间盘突出的解剖基础,正是因为有弹性易退变的髓核、较薄弱的纤维环、难以自我修复等特点,使得椎间盘突成为可能。

## 2 腰椎间盘突出发病机制

### 2.1 机械力学学说

椎间盘主要由髓核、纤维环和软骨板三个部分构成,是承接上下椎体之间的组织结构,不仅能承担和传递负荷,在限制椎体运动以及缓冲压力中都起到了很重要的作用。腰椎间盘突出与其周围组织结构协同运动,维持脊柱日常的生理活动。目前认为长期弯腰、抬重物等不良的姿势是椎间盘突出重要诱发因素。这些异常运动使脊柱处于过度负荷的状态,椎间盘内的压力增加、受力不均匀,纤维环受到自内向外的压力而变薄。魏晓宁等<sup>[1]</sup>指出椎间盘以复杂的承重方式应对日常活动带来的压力,主要有压缩、屈曲以及扭转。腰椎的前后屈伸及侧屈会对椎间盘产生相应的拉伸及压缩的应力,而旋转主要产生剪力。椎间盘内压力来源于黄韧带及前后纵韧带,当椎间盘受压,髓核轻微压缩,椎间盘膨出。所以一旦超出了自身所能承重的正常范围,椎间盘就会损伤,导致突出。Lotz 等<sup>[13]</sup>认为椎间盘受到的压力的大小及持续时间会影响椎间盘的退变和突出,其机制主要与细胞凋亡相关。长期弯腰等意味着椎体前屈,使椎间盘前缘的压力增加而后缘的压力减少,髓核受到向后缘挤压的力,长期会导致髓核变性,向后缘聚集,后纤维环绷紧、髓核突出。一旦抬过重的物体会使后缘的纤维环破裂、髓核脱出,压迫脊髓或神经根。Rannou 等<sup>[14]</sup>对鼠施加过度的载荷,诱导了纤维环细胞的凋亡,导致了椎间盘的退变。机械力学学说最直观地说明了超负荷导致椎间盘形态和性质的变化,可能导致一系

列炎症反应,加速了运动结构的劳损,导致椎间盘退变、突出。几十年以来,机械力学学说一直作为腰椎间盘突出症在生物力学角度上最经典、最直观的解释。据此出现了以解决机械压迫为主要目的的椎间盘髓核摘除术,得以推广并沿用至今。

### 2.2 基质金属蛋白酶学说

基质金属蛋白酶(Matrix metalloproteinases, MMPs)是一类重要的基质蛋白水解酶,通常含有金属离子结合位点,并以无活性酶原的形式存在于正常的椎间盘组织中。MMPs 是一个基质降解的大家族,包括 MMP-1、MMP-2、MMP-3 等。每个成员都有属于自己独特的结构特征和底物特性,可以结合并分解基质中不同种类的蛋白多糖。MMPs 被激活后发生级联放大效应,促进细胞外基质的降解,因此是影响细胞外基质的重要因素之一<sup>[2]</sup>。影响 MMPs 的激活及调剂的过程都可能影响椎间盘的退变。Roberts 等<sup>[15]</sup>发现大量的 MMPs 存在于突出的椎间盘标本中,椎间盘退变程度与 MMP-2、MMP-3、MMP-9 的表达有关。目前尚未明确 MMPs 中哪些亚型对椎间盘的退变起主要作用,不同学者对此均有不同的见解<sup>[16-18]</sup>。其中支持较多的是 MMP-3, Bachmeier 等<sup>[18]</sup>通过对退变的髓核组织进行 CPR 聚合酶链反应分析,发现 MMP-3 表达最为明显。在同一个环境中 MMPs 家族成员之间不可避免地会相互影响,椎间盘基质的降解可能是它们共同协调、相互作用的过程<sup>[19,20]</sup>。Kanemoto 等<sup>[21]</sup>认为 MMP-1 和 TIMP-3 表达的比例不平衡可能是椎间盘突出退变的重要原因。而洪祖聪等<sup>[22]</sup>研究发现 MMP-14 和 MMP-2 在椎间盘退变的过程中表达均增强,而且关系密切,可能与椎间盘退变的等级存在正相关性。有学者指出椎间盘突出不仅受到 MMPs 的调节,而且受到金属蛋白酶组织抑制剂(tissue inhibitors of Metalloproteinase, TIMPs)的影响,即 MMPs/TIMP 学说。TIMPs 是一类内源性基质金属蛋白酶抑制剂,受到细胞内多种因子的作用。TIMP 通过调节 MMPs 在椎间盘中含量的多少,间接影响细胞外基质的降解,参加椎间盘组织的退变过程。洪祖聪等<sup>[22]</sup>指出 MMP-2 在椎间盘退变过程中发挥的作用受到 TIMP-2 的影响,二者共同导致椎间盘的退变。Kroeber 等<sup>[3]</sup>指出正常的椎间盘组织中 TIMPs 和 MMPs 的分泌保持动态的平衡,一旦失衡将导致椎间盘发生病理变化。性质发生改变的椎间盘的弹性可能会下降,不能很好缓冲应力,形态就会发生变化。MMPs/TIMPs 是解释椎间盘突出的经典学说之一。它从椎间盘组织的成分的角度,解释了两个家族共同调节并影响

主要成分细胞外基质的降解,从而影响椎间盘整体的化学性质。但 MMPs/TIMPs 仍有局限,它未能解释部分患者椎间盘纤维环变性变薄的机制。

**2.3 免疫炎症学说** 1975 年 Naylor 等<sup>[23]</sup>认为正常的椎间盘组织与血液循环系统隔绝,没有机会接触免疫系统;而退变、突出的椎间盘与免疫炎症反应有着非常密切的联系。免疫炎症反应包括免疫反应和炎症反应,二者在细胞的代谢活动中密不可分。各种免疫细胞、炎性细胞、抗体、炎性介质等,都共同参与调节细胞的正常生理活动。免疫细胞包括 T 细胞、B 细胞等,炎性细胞包括巨噬细胞 (CD)、肥大细胞等,炎性介质包括白细胞介素 (IL)、前列腺素 (PGC)、肿瘤坏死因子 (TNF) 等。Burke 等<sup>[4]</sup>认为退变、突出的椎间盘是一种炎性改变的肉芽组织,可以引起各种炎症的刺激反应。炎症反应中的各种炎性因子相互作用,可能会导致椎间盘发生质的变化,不仅椎间盘更容易突出,而且出现相应的疼痛。罗元一等<sup>[24]</sup>指出白细胞介素-17 (interleukin-17, IL-17) 在自身免疫和慢性炎症反应中是很重要的促炎因子,促进髓核中炎症介质的合成,参与细胞外基质代谢的失衡,促进椎间盘细胞凋亡,加速了椎间盘的退变、突出。曾佳兴等<sup>[7]</sup>曾经对 IgG 和 CD68 在青少年椎间盘突出和老年人椎间盘突出之间进行对比研究,发现两者在青少年组的阳性率均明显高于老年组。欧阳冰等<sup>[25]</sup>发现 IL-6、IL-10 及 MCP-1 在纤维环破裂的椎间盘中表达明显高于纤维环完整的,认为这些炎症因子与椎间盘突出的程度相关,在椎间盘病变的过程中发挥重要的作用。姜志钊等<sup>[26]</sup>认为环氧合酶-2 (COX-2)、前列腺素 E2 (PGE2) 都是椎间盘突出过程中重要的炎性细胞因子,在突出的髓核组织中含量都很高。Takenaka 等<sup>[27]</sup>指出髓核自身的免疫反应是导致椎间盘炎症反应的重要原因。曹涌等<sup>[28]</sup>研究指出髓核可能作为自身的一种抗原,使 Th 细胞分化成 Th17 细胞,该细胞以分泌 IL-17 为主,诱导了 CD56、CD16 作为表面标志的 NK 细胞的表达,促进椎间盘突出症的出现和进展。张海平等<sup>[5]</sup>发现椎间盘突出髓核组织中存在大量血管内皮细胞和淋巴细胞,在脱出游离组和突出组的免疫细胞阳性率高于膨出组 ( $P < 0.05$ ),认为髓核暴露后激活了自身免疫反应中的 T、B 细胞,而血管内皮细胞参与了退变髓核组织新血管的形成,两者相互作用并参与了椎间盘突出的病理过程。除此之外,椎间盘的免疫炎症反应可能会波及受到它压迫的神经根,引起神经根炎性水肿。神经根受

到炎性致痛因子的浸润和水肿的压迫,引起对应肢体的临床症状和体征。Murphy<sup>[29]</sup>认为无炎性浸润的神经根受压迫时没有疼痛症状发生,但有炎症的神经根受压迫时必然会引起疼痛。自从免疫炎症学说被 Naylor 等<sup>[23]</sup>提出以来,逐渐成为人们研究最广泛的发病机制之一。但免疫炎症反应在人体中几乎无处不在,尤其是组织受到创伤的时候。虽然免疫炎症因子参与了椎间盘突出过程,但不排除由于机械性或退变性因素介导的可能。因此关于免疫炎症反应作为椎间盘突出的发病机制还有待进一步验证。

**2.4 基因控制学说** 随着椎间盘突出在分子生物学领域的研究不断深入,人们逐渐将视野投向遗传学领域。以往人们总是把研究局限于椎间盘的力学及生物化学反应,所以在遗传学上解释椎间盘突出的研究目前还较为少见。丛琳等<sup>[6]</sup>研究发现人类聚集蛋白聚糖 (Aggrecan) 等位基因 21、25 串联重复序列片段在椎间盘突出症患者中出现的频率较高,认为椎间盘突出症的患者与 Aggrecan 基因有相关性。袁启令等<sup>[8]</sup>分析检测椎间盘突出症患者的多个基因位点与椎间盘突出的相关性,发现 FasL、CASP-9 在椎间盘突出的发病机制中有着很重要的作用。许辉<sup>[30]</sup>在转化生长因子-1 (transforming growth factor beta1, TGF- $\beta$ 1)-509C/T 基因多态性是否与椎间盘突出相关的研究中,发现 T 等位基因可能是避免椎间盘突出的保护基因,而 C 等位基因则可能是遗传易感基因,而且携带 TGF- $\beta$ 1-509 CT 型基因患者的髓核更容易脱垂游离。虽然椎间盘突出的遗传学说还未受到人们的广泛接受,但基因领域的研究可以使我们更深入地了解椎间盘。而且青少年型椎间盘突出症在临床上越来越多见,部分患者没有长期的劳动及外伤史作为诱因,因此青少年型椎间盘突出的遗传学领域更值得我们去探索。

**2.5 其他学说** 除了上述较为常见的因素外,个别学者也提出了自己独特的看法。郑力峰等<sup>[31]</sup>指出凋亡信号调节激酶-1 (ASK-1) 和 p38 丝裂原活化蛋白激酶 (p38MAPK) 可能在椎间盘退变的分子生物学机制中起着非常重要的作用。罗平<sup>[32]</sup>发现在正常或者退变的髓核中均存在多种差异蛋白,其中一种叫 Peroxiredoxin II 蛋白参与了椎间盘逐步退变的过程,高浓度的 Peroxiredoxin II 蛋白促使髓核细胞逐渐被纤维组织取代,髓核面积减小,胶原蛋白含量下降。谢沛根等<sup>[33]</sup>研究发现载脂蛋白 M、载脂蛋白 L1、免疫球蛋白轻链、四连接素可能参与了椎间

盘突出的病理过程。

**2.6 多因素学说** 不同学者对导致椎间盘退变、突出的主要发病机制持有不同观点,但椎间盘突出更可能是多种因素共同作用的结果。Anderson 等<sup>[34]</sup>实验研究发现兔子椎间盘的纤维环受到损伤后,Fas基因表达上调、MMPs 家族中部分成员含量上升,MMPs 表达异常导致椎间盘基质降解的异常,继而椎间盘发生退变。袁启令等<sup>[8]</sup>发现腰椎负荷和 FasL、CASP-9 基因相互作用可能是导致椎间盘突出的重要原因之一,指出环境因素和基因因素共同决定了椎间盘突出症患者的患病风险。Séguin 等<sup>[35]</sup>对体外培养的模拟髓核组织进行处理,结果发现 TNF- $\alpha$  能够诱导多种细胞效应,包括 MMPs 的表达增加,使胶原和聚集蛋白多糖的合成减少。腰椎间盘突出症的发病过程是复杂的、多级的,每个病变的阶段都可能是一个或者几个因素共同作用的结果,而且每个因素在各个阶段也可能会相互作用。

### 3 展望

腰椎椎间盘突出在腰腿疼痛的人群中一直以来就拥有较高的发病率。随着现在人们生活和工作方式的变化,人类腰椎不同程度地受到机械因素和生理生化因素的影响。以往多数学者认为腰椎间盘突出症的主要病理基础是椎间盘退变<sup>[9,14]</sup>,但青少年型椎间盘突出患者的数量在逐年增加,因此椎间盘退变是否为椎间盘突出的病理因素还需深入研究。目前腰椎间盘突出在分子生物学领域的研究较为广泛,而关于基因领域的研究还较少。尤其是青少年型的椎间盘突出,在一定程度上可能受到基因调控的影响。因此有必要对基因表达下椎间盘的形成过程深入地研究,探讨是否椎间盘突出的病理生理过程有基因参与表达和调控,是否基因调控与机械诱导、免疫炎症因子等一些列因素共同参与生物反应导致腰椎间盘的突出。通过这些问题的探究,将使椎间盘突出的发病机制进一步完善,为临床治疗提供新的依据。

### 参考文献

- 1 魏晓宁,王 艳,裴 飞. 腰椎间盘突出结构、盘内压力及不同载荷的影响:生物力学研究进展[J]. 中国组织工程研究,2015,19(20):3242-3247.
- 2 Gaetani P, Rodriguez y Baena R, Riva C, et al. Collagenase-1 and stromelysin distribution in fresh human herniated intervertebral disc: a possible link to the in vivo inflammatory reactions[J]. *Neurol Res*, 1999,21(7):677-681.
- 3 Kroeber MW, Unglaub F, Wang H, et al. New in vivo animal model to create intervertebral disc degeneration and to investigate the effects of

therapeutic strategies to stimulate disc regeneration[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*,2002,27(23):2684-2690.

- 4 Burke JG, Watson RW, Conhyea D, et al. Human nucleus pulposus can respond to a pro-inflammatory stimulus [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*,2003,28(24):2685-2693.
- 5 张海平,张 烽,姚 羽. 腰椎间盘突出髓核的自身免疫性[J]. 中国组织工程研究,2012,16(48):8931-8937.
- 6 丛 琳,朱 悦,屠冠军. 聚集蛋白聚糖基因串联重复多态性与腰椎间盘突出症相关性研究[J]. 中华外科杂志,2015,53(2):116-120.
- 7 曾佳兴,梁 斌,尹 东,等. MMP-3、IgG 和 CD68 在青少年与中老年突出腰椎间盘突出组织中的表达分析[J]. 中国脊柱脊髓杂志,2013,23(12):1109-1115.
- 8 袁启令,李新友,刘 亮,等. Fas/FasL/Caspase-9 凋亡基因多态性和环境危险因素的交互作用与腰椎间盘突出症的关系[J]. 西安交通大学学报(医学版),2015,36(3):349-356.
- 9 Liu J, Roughley PJ, Mort JS. Identification of human intervertebral disc stromelysin and its involvement in matrix degradation[J]. *J Orthop Res*,1991,9(4):568-575.
- 10 Adams MA, Roughley PJ. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*,2006,31(18):2151-2161.
- 11 陈振斌,叶君健,谢其扬,等. 腰椎间盘突出症髓核组织的超微病理观察[J]. 电子显微学报,2002,21(4):364-368.
- 12 Roughley PJ. Biology of intervertebral disc aging and degeneration: involvement of the extracellular matrix[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*,2004,29(23):2691-2699.
- 13 Lotz JC, Chin JR. Intervertebral disc cell death is dependent on the magnitude and duration of spinal loading [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*,2000,25(12):1477-1483.
- 14 Rannou F, Lee TS, Zhou RH, et al. Intervertebral disc degeneration: the role of the mitochondrial pathway in annulus fibrosus cell apoptosis induced by overload[J]. *Am J Pathol*,2004,164(3):915-924.
- 15 Roberts S, Caterson B, Menage J, et al. Matrix metalloproteinases and aggrecanase: their role in disorders of the human intervertebral disc [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*,2000,25(23):3005-3013.
- 16 Crean JK, Roberts S, Jaffray DC, et al. Matrix metalloproteinases in the human intervertebral disc: role in disc degeneration and scoliosis [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*,1997,22(24):2877-2884.
- 17 Séguin CA, Bojarski M, Pilliar RM, et al. Differential regulation of matrix degrading enzymes in a TNF $\alpha$ -induced model of nucleus pulposus tissue degeneration[J]. *Matrix Biol*,2006,25(7):409-418.
- 18 Bachmeier BE, Nerlich A, Mittermaier N, et al. Matrix metalloproteinase expression levels suggest distinct enzyme roles during lumbar disc herniation and degeneration[J]. *Eur Spine J*,2009,18(11):1573-1586.
- 19 Goupille P, Jayson MI, Valat JP, et al. Matrix metalloproteinases: the clue to intervertebral disc degeneration? [J]. *Spine (Phila Pa 1976)*,1998,23(14):1612-1626.
- 20 Holopainen JM, Moilanen JA, Sorsa T, et al. Activation of matrix met-

aloproteinase-8 by membrane type 1-MMP and their expression in human tears after photorefractive keratectomy[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2003, 44(6): 2550 - 2556.

21 Kanemoto M, Hukuda S, Komiya Y, et al. Immunohistochemical study of matrix metalloproteinase-3 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 human intervertebral discs [J]. Spine (Phila Pa 1976), 1996, 21(1): 1 - 8.

22 洪祖聪, 徐杰. MMP-2、MMP-14、TIMP-2 在退变腰椎间盘髓核组织的表达及意义[J]. 福建医药杂志, 2010, 32(3): 90 - 92.

23 Naylor A, Happey F, Turner RL, et al. Enzymic and immunological activity in the intervertebral disk[J]. Orthop Clin North Am, 1975, 6(1): 51 - 58.

24 罗元一, 殷明, 何丁文, 等. 白细胞介素-17 与椎间盘退变相关性的研究进展[J]. 免疫学杂志, 2013, 29(8): 715 - 719.

25 欧阳冰, 苏建成, 曾月东, 等. 退变腰椎间盘组织中炎症因子 IL-6、IL-10 及 MCP-1 的表达变化及意义[J]. 海南医学院学报, 2014, 20(3): 381 - 383.

26 姜志钊, 李毅中. 环氧化酶-2、前列腺素 E2 在突出腰椎间盘中的表达及其意义[J]. 临床骨科杂志, 2014, 17(6): 730 - 733.

27 Takenaka Y, Kahan A, Amor B. Experimental autoimmune spondylodiscitis in rats[J]. J Rheumatol, 1986, 13(2): 397 - 400.

28 曹涌, 姚羽, 张烽. 腰椎间盘突出症与 Th 细胞、NK 细胞

的相关性研究[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2013, 23(10): 912 - 915.

29 Murphy RW. Nerve roots and spinal nerves in degenerative disk disease[J]. Clin Orthop Relat Res, 1977, (129): 46 - 60.

30 许辉. TGF-β1-509C/T 基因多态性与腰椎间盘突出症的相关性研究[D]. 中南大学, 2011.

31 郑力峰, 杨海亮, 叶君健. p38 丝裂原活化蛋白激酶信号转导通路在腰椎间盘退变中的作用[J]. 中华实验外科杂志, 2014, 31(4): 815 - 817.

32 罗平. Peroxiredoxin II 在腰椎间盘髓核中的表达及在兔腰椎间盘退变过程中的作用[D]. 南方医科大学, 2010.

33 谢沛根. 腰椎间盘突出症的血清蛋白质组学研究[A]. 中山大学, 2009.

34 Anderson DG, Izzo MW, Hall DJ, et al. Comparative gene expression profiling of normal and degenerative discs: analysis of a rabbit annular laceration model [J]. Spine (Phila Pa 1976), 2002, 27(12): 1291 - 1296.

35 Séguin CA, Pilliar RM, Roughley PJ, et al. Tumor necrosis factor-α modulates matrix production and catabolism in nucleus pulposus tissue[J]. Spine(Phila Pa 1976), 2005, 30(17): 1940 - 1948.

[收稿日期 2016 - 09 - 06][ 本文编辑 谭毅韦颖 ]

新进展综述

# 老年抑郁症研究概况

康红(综述), 陶建青(审校)

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院精神(心理)临床康复中心

作者简介: 康红(1982 - ), 女, 大学本科, 学士学位, 主治医师, 研究方向: 抑郁症的诊治。E-mail: 16868161@qq.com

[摘要] 随着我国社会老龄化进程的不断加快, 老年心理健康已引起社会的极大关注和重视, 抑郁症是老年群体最常见的精神疾病。我国对于老年抑郁症开展了较为深入的研究, 提倡对老年抑郁症的治疗实现生理康复、心理康复和社会康复。该文对老年抑郁症的研究概况作一综述。

[关键词] 老年抑郁症; 流行病学; 危险因素; 治疗方法

[中图分类号] R 749 [文献标识码] A [文章编号] 1674 - 3806(2017)08 - 0828 - 04

doi: 10.3969/j.issn.1674 - 3806.2017.08.36

**Research progress of senile depression** KANG Hong, TAO Jian-qing. Department of Psychiatry, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

[Abstract] Along with the accelerating aging process, mental health problems in the elderly have aroused great concern in the society. Depression is one of the most common mental disorders in the elderly, and the comprehensive rehabilitations, including physical rehabilitation, psychological rehabilitation and social rehabilitation are recommended to tread the senile depression. The research progress of senile depression is reviewed in this paper.

[Key words] Senile depression; Epidemiology; Risk factors; Therapeutic methods