也可能是通过对上述三条途径的部分阻断作用来实现的，其中甘草酸18α体可能对肾间质TGF-β1合成和/或降解具有一定的直接调节作用，也可能是通过对TGF-β1上游因子（如NF-κB）的调控来间接调节肾间质中TGF-β1的表达；甘草酸18α体对肾间质中CTGF和Ⅲ型胶原的表达的影响也可能同样是通过直接和/或间接作用实现的。有关问题有待于进一步的体外干预实验明确。但令人兴奋的是，甘草酸18α体对致肾间质纤维化的某些相关因子（如TGF-β、CTGF和Ⅲ型胶原等）表达的调控无疑具有积极的意义。

参考文献：

[1] Yokoi H, Sugawara A, Mukoyama M, *et al*. Role of connective tissue growth factor in profibrotic action of transforming growth factor-beta: a potential target for preventing renal fibrosis[J]. Am J Kidney Dis, 2001, 38(4 Suppl 1): S134-S138.

[2] 李开龙，贾昆霞，张建国，等. 甘草酸对实验性梗阻性肾病大鼠的保护作用[J]. 第三军医大学学报，2001，23(5)：573-575.

[3] 李开龙，张建国，王慧民，等. 甘草酸18α体对梗阻性肾病大鼠肾间质中NF-κB表达的影响[J]. 细胞与分子免疫学杂志，2004，20(1)：31-33.

[4] Gouji Y, Orita M, Tashiro K, *et al*. Effects of glycyrrhetinic acid on aminonucleoside nephrosis in rats[J]. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 1994, 349(3): 318-323.

[5] Badam L. *In vitro* antiviral activity of indigenous glycyrrhizin, licorice and glycyrrhizic acid (Sigma) on Japanese encephalitis virus[J]. J Commun Dis, 1997, 29(2): 91-99.

[6] 水　华，陈德基，徐联芳. 单侧输尿管梗阻大鼠肾间质纤维化的机制[J]. 武汉大学学报(医学版)，2001，22(4)：328-330.

[7] 文玉杰，刘必成. 结缔组织生长因子与肾脏纤维化[J]. 国外医学泌尿系统分册，2003，23(1)：106-109.

[8] Hammes M S, Lieske J C, Pawar S, *et al*. Calcium oxalate monohydrate crystals stimulate gene expression in renal epithelial cells[J]. Kidney Int, 1995, 48(2): 501-509.

[9] Frazier K S, Paroulek A, Dube P *et al*. Connective tissue growth factor expression in the rat remnant kidney model and association with tubular epithelial cells undergoing transdifferentiation[J]. Vet Pathol, 2000, 37(3): 328-335.

[10] Riser B L, Cortes P, Yee J. Modelling the effects of vascular stress in mesangial cells[J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2000, 9(1): 43-47.

[11] Patrick L. Hepatitis C: epidemiology and review of complementary/alternative medicine treatment[J]. Altern Med Rev, 1999, 4(4): 220-238.

[12] 李开龙，唐应忠，张建国. 甘草酸与肾脏和肾脏疾病[J]. 国外医学泌尿系统分册，2001，21(1)：30-32.

[13] Sana R, Ikeda M, Morise T, *et al*. Effect of glycyrrhizin on cortisol metabolism in humans[J]. Endocr Regul, 1994, 28(1): 31-34.

[14] Kato H, Kanaoka M, Yano S, *et al*. 3-Monoglucuronyl-glycyrrhetinic acid is a major metabolite that causes licorice-induced pseudoaldosteronism [J]. J Clin Endocrinol Metab, 1995, 80(6): 1929-1933.

（编辑　张大春）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2005)04-0326-01

急性颈髓损伤顽固性低钠血症的观察

Obstinate hyponatremia in acute spinal cord injury patients

邓　进，罗开俭，李　昆，李　青，尚显文　（贵阳医学院附属医院急诊科，贵阳 550004）

颈髓损伤患者急性期常出现低钠血症，并与颈髓损伤程度有关[1]，其机制尚不十分清楚。现就1999年10月至2003年8月收治的21例颈髓损伤病例进行研究，通过观察其水钠代谢及血浆心钠素的变化，讨论其发生机制。

1　资料与方法

1.1　资料

以颈髓外伤完全性四肢瘫住院治疗的21例病人作为损伤组，其中男18例，女3例，年龄(37.1±9.4)岁；另取颈椎骨折无瘫痪者21例作为对照组，其中男12例，女9例，年龄(38.1±11.9)岁。

1.2　检测指标

两组患者入院24 h内清晨卧位留取静脉血标本，常规检测血清Na^+。损伤组记录入院后24 h尿量及液体入量；伤后10～20 d检测1次24 h尿Na^+总排出量；对照组入院后连续3 d记录24 h尿量，取平均值，检测1次24 h尿Na^+总排出量；损伤组在伤后10～20 d期间，对照组在入院后次日清晨卧位取静脉血标本2 ml，分别注入含乙二胺四乙酸(EDTA)抗凝30 μl的抗凝管中、混匀、于40 ℃ 3 000 r/min离心15 min，取上清液，用放免法测定血浆心钠素的浓度。

1.3　统计学处理

均值以$\bar{x}\pm s$表示，采用SPSS10.0统计软件进行t检验。

2　结果

上述检测指标见表1。

（下转330页）

作者简介：邓　进(1961-)，男，贵州省贵阳市人，副主任医师，副教授，主要从事急诊医学与创伤外科方面的研究。电话：(0851)6855119-3292

收稿日期：2004-09-28；修回日期：2005-01-24

目前脑外移植 MSCs 主要采用经颈动脉、颈静脉或尾静脉注射的方式，从外周移植一方面存在 MSCs 被血液稀释及血脑屏障的阻碍，可能最终进入脑组织的细胞数量有限，另一方面，新生儿 HIE 后，并不仅仅是大脑单一缺氧器官受损，还存在心肌、肾脏、小肠等损害，经外周移植的 MSCs 是否会在这些部位分化，舍本逐末的发挥作用，未很好的改善 HIE 的预后，这些问题均尚待深入研究。在本实验中，考虑到新生大鼠血管细，经血管注射难度大，本实验采用局部注射的方法，但该法具有其一定局限性：注射 MSCs 后，由于周围实体组织压力作用，尽管注射完毕后留置 3 min，拔针后仍有部分 MSCs 从针孔溢出于皮下，故实际注射的剂量不足 50 μl，而再加大剂量又会导致颅内压急剧增高，大大增加死亡率的危险，我们推测如用立体定位仪定位注射入侧脑室腔隙内可能会避免该问题。

参考文献：

[1] 新生儿缺氧缺血性脑病治疗协作组. 新生儿缺氧缺血性脑病多中心治疗的报告[J]. 中国实用儿科杂志, 2000, 15(6): 342－344.

[2] 新生儿窒息致缺氧缺血性脑病治疗协作组. 新生儿缺氧缺血性脑病第二次多中心治疗的总结[J]. 中国实用儿科杂志, 2003, 18(9): 558－560.

[3] Brazelton T R, Rossi F M, Keshet G I, *et al*. From marrow to brain: expression of neuronal phenotypes in adult mice[J]. Science, 2000, 290(5497): 1775－1779.

[4] Eriksson C, Esiceon C, Gates M A, *et al*. Long-term EGF-stimulated cultures of attached GFAP-positive cells derived from mouse lateral ganglionic eminence: *in vitro* and transplantation studies[J]. Exp Neurol, 2000, 164: 184－199.

[5] Bentlage C, Nikkah K, Cunningham M G, *et al*. Reformation of the nigrostriatal pathway by fetal dopaminergic micfogtafts into the substantia nigta is ctiticaly depondont on the age of the host[J]. Exp Neurol, 1999, 159(1): 177－190.

[6] Leanza G, Nikkhah G, Nilsson O G, *et al*. extensive reinnervation of the hippocampus by embryonic basal forebrain cholinergic neurons grafted into the septum of neonatal rats with selective cholinergic lesions[J]. J Comp Neurol, 1996, 373(3): 355－357.

[7] Rosser A E, Tyers P, Dunnett S B, *et al*. The morphological development of neurons derived from EGF-and FGF-2-driven human CNS precursors depends on their site of integration in the neonatal rat brain[J]. Eur J Neurosci, 2000, 12: 2045－2413.

[8] Rice J E 3rd, Vannucci R C, Brierley J B. The influence of immaturity on hypoxic-ischemic brain damage in the rat[J]. Ann Neurol, 1981, 9(2): 131－141.

[9] Li Y, Chopp M, Chen J, *et al*. Intrastriatal transplantation of bone marrow nonhematopoietic cells improves functional recovery after stroke in adult mice[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2000, 20(9): 1311－1319.

[10] Li Y, Chenj, wang L, *et al*. Treatment of stroke in rat with intracarotid administration of marrow stromal cells[J]. Neurology, 2001, 56(12): 1666－1672.

[11] Chen J, Li Y, Wang L, *et al*. Therapeutic benefit of intrecerebral transplantatin of bone marrow stromal cells after cerebral ischemia in rats[J]. J Neurol Sci, 2001, 189(1-2): 49－54.

（编辑 张大春）

（上接 326 页）

表 1 两组病人检测指标比较（$\bar{x} \pm s$）

组别	血 Na^+ (mmol/L)	尿量 (ml/d)	尿钠排出量 (mmol/d)	心钠素 (ng/ml)
损伤组	130.5±1.2**	3 710±681**	460±160.40*	0.24±0.18*
对照组	141.3±2.3	1 879±680	212.80±28.80	0.51±0.40

与对照组比较，*：$P<0.05$，**：$P<0.01$

3 讨论

迄今，颅脑疾病继发低钠血症的研究较多但未有定论。多数学者认为其机制属于抗利尿激素不适当分泌综合征(SIADH)[2]，即由于颅脑疾病刺激下丘脑——神经垂体轴兴奋，引起渗透压调节中枢功能紊乱，抗利尿激素(ADH)过度释放，水潴留而导致高血容量型低钠血症。但也有学者认为是由脑耗盐综合征(CSWS)引起[3]，即中枢神经系统损伤后，肾脏保钠功能下降，失水失钠而引起的低血容量型低钠血症。

急性颈髓损伤后低钠血症临床上较为常见。本研究结果显示，颈髓损伤组血钠明显低于对照组，且尿量和尿钠排出量则显著增高，提示该低钠血症的机制可能用 CSWS 来解释。但资料表明，在颅脑疾病继发的 CSWS 中，其水钠代谢紊乱的原因与血浆心钠素水平增高有关。而本研究结果表明，急性颈髓损伤患者的血浆心钠素水平较对照组明显下降，表明其机制尚不能完全用 CSWS 来解释。笔者认为，颈髓损伤继发低钠血症的发生机制可能是由于颈髓损伤后，体内交感神经系统被抑制，肾交感神经兴奋性就下降，肾素-血管紧张素-醛固酮系统受到抑制、继而肾脏排钠增多，导致低钠血症。而低钠血症抑制了 ADH 的分泌，使肾脏远端肾小管对水重吸收下降、从而导致排尿增多。而体内交感神经系统被抑制，肾素-血管紧张素-醛固酮系统的抑制及低钠血症均可指出制心钠素的产生和释放[4]。

关键词：急性颈髓损伤；低钠血症

中图法分类号：R744 **文献标识码**：B

参考文献：

[1] 张 立，陈贵月，穆保生，等. 急性完全性颈髓损伤患者的水电解质紊乱及相关内分泌变化[J]. 中国脊柱脊髓杂志，2001，11：333－336.

[2] 王 瑞，赵 斌，李 青，等. 急性颈髓损伤后抗利尿激素分泌异常综合征 23 例[J]. 中华创伤杂志，2001，17：608－609.

[3] Damaraju S C, Rajshekhar V, Chandy M J. Validation study of a central venous pressure-based protocol for the management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis[J]. Neurosurgery, 1997, 40(2): 312－317.

[4] Dietz J R, Vesely D L, Nazian S J. Effect of changes in sodium intake on atrial natriuretic factor (ANF) and peptides derived from the N terminus of the ANF prohormone in the rat[J]. Proc Soc Exp Biol Med, 1992, 200(1): 44－48.

（编辑 王 红）