维普资讯 http://www.cqvip.com

锥得以上升，免除或减轻神经根的扭曲，以达到恢复其血运与神经功能的目的。

本组的病例手术解剖中，发现畸形病变可分为 8 种类型：

1. **脊髓脊膜膨出囊**：此类患者为显性脊柱裂，脊髓脊膜膨出，膨出囊内可见有膨出之脊髓或马尾神经，大部分呈弓形悬吊于膨出囊顶部或终止于膨出囊壁上，造成脊髓或马尾神经的牵张。

2. **脊髓呈纵裂畸形**：脊髓被骨刺或纤维带切割、贯穿形成纵裂或分叉畸形。

3. **牵张的终丝**：内、外终丝呈弓弦样牵张，张力增大。

4. **内终丝或外终丝增粗呈脂肪瘤样变**。

5. **脂肪瘤**：硬脊膜内发现有脂肪瘤，有的呈灌注状于马尾神经之间。

6. **纤维粘连带**：一条或数条纤维带粘连于硬脊膜或穿入硬脊膜，粘连悬吊于脊髓上。

7. **骨刺突起**：发育畸形的骨片、骨刺压迫硬脊膜或穿入硬脊膜入脊髓。

8. **瘢痕粘连**：第二次手术者，硬脊膜外为瘢痕疙瘩压迫，硬脊膜内为瘢痕粘连于脊髓或马尾神经。

手术的关键是游离松解神经组织，解除其压迫，恢复其血运。手术最好在显微镜下进行，以免加重神经的损伤[2,3]。最好尽早地一次性完成，早期将膨出的神经织织还纳于脊膜腔，避免发育过程中的神经组织粘连、扭曲、牵拉及压迫[2,4]。据 Sharard 等（Arch Dis child1963；38：1822）报道，囊性脊柱裂早期手术时，35%功能可恢复正常或接近正常，而晚期手术时功能恢复正常者不超过 10%。Yamada 等在实验中发现，栓系性脊髓所发生的神经症状是由于氧化代谢障碍所致[5]。因此我们认为，术后症状好转的机理可能是脊髓解除栓系后，脊髓细胞色素氧化酶的氧化改善，促使了神经功能的改进。

参考文献

1. 蒋大介，杨国源编．实用神经外科手术学．第 1 版．上海：上海科学技术出版社，1991：511～516.
2. 解放军总医院．第四军医大学编．实用神经外科学．第 1 版．北京：战士出版社 1978；723～728.
3. 易声禹，等．脊柱裂合并尿失禁手术治疗，中华神经外科杂志 1991；2：81.
4. 种衍军，等．先天性囊性颅裂，脊柱裂早期手术的临床探讨，中华神经外科杂志 1991；2：155.
5. Eller TW，et al. Tethered cervical spinal cord. J N eurosurg 1978，67：600～602.

（收稿：1994—03—18）

糖尿病鼠与正常鼠脑及下肢血流量的观测

天津医学院局解手术学教研组 多文敏 魏肇安 孙酉生 张集圣

（天津和平区，邮政编码 300070）

〔提要〕：本文对糖尿病鼠及正常鼠脑及下肢的血流进行了观测并进行了比较，实验结果显示糖尿病鼠脑及下肢血流明抗较正常鼠为低，经七值检验两者之间是有显著性差异。

〔关键词〕：糖尿病；血流量。

糖尿病是一种累及多器官系统的疾病已众所周知，在临床上糖尿病患者经常合并外周血管疾病就是一个例证，为了观察患糖尿病情况下机体外周组织，器官血流量的变化，我们对 8 只正常鼠及 8 只糖尿病鼠的脑及下肢血流量做了定量测定观察，现将观察结果报告如下：

糖尿病大鼠模型制备：选用正常 S—D 纯系大鼠，各 4 只，以 2%四氧嘧啶 200mg/kg 腹腔注射法[1]制成糖尿病模型鼠，注射前测基础血糖（不空腹）为 60～80mg/dl，注药后血糖上升到 250～600mg/dl，持续两周不下降，两个月后复查血糖仍不低于 250mg/dl，开始测定血流的改变．在此期间大鼠的饮水量，尿量增加，体重下降，精神较正常鼠有萎靡，另以 8 只 S—D 纯系大鼠（雌 4 雄 4）为对照组。

脑及下肢血流量的测定：均以日本 12BF—2 型电解式组织血流量计针式电极测定。①脑血流量的测定：大鼠在 6%成巴比安钠 30mg/kg 腹腔注射麻醉下，于颅顶右侧皮肤消毒后开一小窗，分

维普资讯 http://www.cqvip.com

离达颅骨骨膜，以小钻头钻孔直至钻透颅骨，将针式探测电极经孔插入右大脑半球，深约 2mm，无关电极埋藏于右下肢股内侧皮肤下，随后开动并调整机器进行测定。②下肢血流量测定：无关电极位置不变，将大鼠右下肢小腿外侧皮肤剪开一小口，向心方向插入针式探测电极，约 4mm 深固定，开动机器调整并予测定，测量完毕，皮肤切口均予以缝合。

结果：16 只大鼠（糖尿病鼠及正常鼠各 8 只）的脑及下肢血流量测定结果如下：

表 1. 脑及下肢血流量

正常鼠（N=8）		糖尿病鼠（N=8）	
x1 脑血流量（ml/min）100g	x2 下肢血流量	x1 脑血流量	x2 下肢血流量
52.21	33.22	34.39	28.28
64.20	78.25	53.88	44.13
53.29	40.09	35.97	39.44
79.99	45.50	39.00	45.50
31.37	39.49	21.64	17.51
36.56	38.88	27.88	22.50
40.23	46.51	31.08	27.23
58.20	43.99	34.47	22.07

表 2. 糖尿病鼠及正常鼠脑及下肢血流统计学比较

组别	n	脑 x−s	n	下肢 x−s
糖尿病鼠	8	34.789±	8	30.458±
正常鼠	8	52.069±	8	46.491±
t 值		2.6723		2.6372
P 值		<0.05		<0.05

上述资料经采用“两个样本均数差别的显著性 t 检验”方法进行统计学处理，结果正常鼠与糖尿病鼠脑及大肢血流量均数差别之 t 值分别为 2.6723 及 2.6372，故 P 值均小于 0.05，提示与正常鼠比较，糖尿病鼠脑及下肢血流量的减少有显著性差异。

讨论：上述结果验证了临床观察到的情况即糖尿病患者确实可导致外周组织，器官的微小血管病变，造成血流量减少，有时甚至在患糖尿病后两月后即可出现。关于糖尿病患者如何引起血管病变的机制尚未完全确定，近年来的研究已有学者指出[2]，糖尿病患者微血管结构异常起源于早期所特有的血流动力学紊乱，最初的改变是微循环静水压增加，继之血浆蛋白的漏出和沉积于血管壁造成硬化，并使已受压力损伤和糖尿病异常改变影响的基底膜发生增厚改变，而糖尿病高血糖状态可使结缔组织中胶原组织的糖基化成份增加，不易被胶原酶消化，降解反而易形成交联积聚引起动脉内膜硬化和毛细血管基层膜增厚，而糖尿病可使血粘滞度增加，血流减组则已有报告[3]，总之，上述诸因素参与了对糖尿病外周组织，器官微血管病变的改变作用。

参考文献

1. 胡远峰，等．在四氧嘧啶大发鼠中新生鼠胰岛移植实验研究报告，中华内科杂志 1981；9：535.
2. Pavving\H-H，et al. Metabolism 1983；32（9）：943.
3. 矶贝行秀．治疗（日文） 1981；1：47.

（收稿：1994−04−09）