DOI:10.16016/j.1000-5404.2004.12.028
第26卷第12期 第三军医大学学报 Vol. 26, No. 12
2004年6月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Jun. 2004

文章编号:1000-5404(2004)12-1105-03

论著

犬严重烧伤早期颅内压动态变化对脑水肿形成的影响

孙建森[1],黎海涛[2],应大君[1],卞修武[3],何保斌[4] (第三军医大学:[1]基础医学部解剖学教研室,重庆市生物力学实验室,[2]西南医院放射科,[3]西南医院病理科,[4]西南医院全军烧伤研究所,创伤、烧伤与复合伤国家重点实验室,重庆 400038)

提 要:目的 探讨严重烧伤早期颅内压变化与脑水肿形成的关系。方法 26只犬随机分为对照组($n=6$)和致伤组(伤后6、12、18、24 h组,各组$n=5$)。采用体表烧伤法将致伤组犬制成50%TBSA Ⅲ度创面,以建立严重烧伤早期脑水肿模型。对各组颅内压变化进行动态测定,并与电镜病理组织学和脑含水量变化进行对比分析。结果 伤后6 h组颅内压开始出现变化,且随时间迁延逐渐加重,于伤后24 h组达峰值。此时脑含水量增加显著,病理组织表现为明显的脑水肿改变。结论 严重烧伤早期脑水肿的发生发展与颅内压的变化有关。

关键词:烧伤;脑水肿;颅内压
中图法分类号:R644;R741.041;R742.7 文献标识码:A

Effects of dynamic changes of intracranial pressure on the brain edema in the early stage of severely burned dogs

SUN Jian-sen[1], LI Hai-tao[2], YING Da-jun[1], BIAN Xiu-wu[3], HE Bao-bin[4] ([1]Department of Anatomy, College of Medicine, [2]Department of Radiology, [3]Institute of Pathology, [4]State Key Laboratory of Trauma, Burns and Combined Injury, Institute of Burns, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: **Objective** To explore the relationship between the dynamic changes of intracranial pressure and the development of cerebral edema in the early stage of severely burned (50% TBSA Ⅲ degree) dogs. **Methods** Dog model of cerebral edema in the early stage of severe burn was established. Twenty-six mongrel dogs were randomized into control group ($n=6$), 6, 12, 18, and 24 h postburn groups ($n=5$ in each group). The changes of the intracranial pressure in each group were detected dynamically. The brain water contents in the control group and the wound groups were compared histopathologically. **Results** The levels of intracranial pressure began to increase at 6 h after burn in a time-dependent manner, and peaked at 24 h. The water contents also increased. The pathomorphological changes of cerebral edema were also observed. **Conclusion** The changes of intracranial pressure may be associated with the development of brain edema in the early stage of severely burned dogs.

Key words: burn; brain edema; intracranial pressure

脑水肿作为严重烧伤早期损害的主要病理改变之一,在临床救治中颇为棘手,严重威胁着伤员生命。颅内压在颅脑损伤中的变化特点早已受到人们的关注,但有关烧伤早期脑水肿形成过程中颅内压的变化特征尚少见报道。本实验目的旨在犬严重烧伤早期脑水肿模型上动态监测颅内压的变化,并与病理组织学和脑含水量综合分析,以探讨颅内压变化与脑水肿形成的关系。

1 材料与方法

1.1 伤前准备和致伤方法

健康雄犬26只,体质量(11.5±1.5) kg。分段法,随机分组分为对照组($n=6$)和致伤组($n=20$),后者按烧伤后观察时相点分为伤后6 h组($n=5$)、12 h组($n=5$)、18 h组($n=5$)和24 h组($n=5$)。采用体表燃烧法[1],建立50%总烧伤面积(total burn surface area, TBSA) Ⅲ度创面。伤后6 h开始按Parkland公式补充5%葡萄糖液[补液总量=体质量(kg)×TSBA%×4,补液速度为伤后7~8 h补充总量的1/2,9~24 h补充总量的另1/2],以建立严重烧伤早期脑水肿模型。对照组除不致伤外,其余实验过程均同致伤组。

1.2 观察方法

硬膜下脑脊液压力和脑含水量测定、透射电镜观察。并与对照组对比分析。

1.2.1 腰椎穿刺和脑脊液压力测定 采取16#注射针头于6~7腰椎间隙穿刺建立皮肤通道后,用8#穿刺针先突破棘上韧带,在两棘突之间寻找后位棘突前缘,沿后位棘突前缘进针达到棘突根部并突破黄韧带,待出现神经刺激症状后旋转穿刺针,再进针少许突破硬脊膜,拔出穿刺针芯,并有清亮液体缓慢流出。取一根硬膜外导管去掉金属丝,用盲端自穿刺针套插

作者简介:孙建森(1966-),男,河南省许昌市人,实验师,主要从事标本铸型纤维摄影方面的研究,发表论文6篇。电话:(023)68752225
通信作者:黎海涛,电话:(023)65461968
收稿日期:2004-02-21;修回日期:2004-05-30

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

入，导管沿针套向前进入蛛网膜下腔，待再次出现神经刺激症状后，有清亮液体自导管流出。沿穿刺入口向前或向后剪开皮肤约 1 cm，拔出穿刺针套，将导管固定于皮下筋膜。经三通管将导管连接 Viridia 全功能监护仪，于各时相点动态监测颅内压（intracranial pressure，ICP）变化。

1.2.2 脑含水量（brain water content，BWC）测定 于各组犬在双侧额、顶叶皮质、小脑皮质、脑干及基底节区（感兴趣区）切取 0.5 g 脑组织，称取湿重，然后置入 80 ℃恒温电烤箱中烘烤 72 h 至恒重（两次称重差别≤0.2 mg）。用 Elliot 公式（脑组织含水量＝湿重－干重/湿重×100%）计算脑组织含水量。

1.2.3 电镜观察 于深麻醉下，选择以上各脑区取 1 mm×1 mm×1 mm 组织，置入 3%戊二醛内，常规固定 6 h，丙酮逐级脱水、包埋、切片、染色、透视电镜观察。

1.3 统计学分析

结果以 $\bar{x}\pm s$ 表示，采用方差分析及多个处理组与一个对照组比较。

2 结果

2.1 ICP 变化

伤后 12 h 已有较明显变化，并呈持续性升高趋势。与对照组比较，伤后 18 h 组升高非常显著，24 h 最明显（$P<0.01$，表 1）。

表 1 各组颅内压变化比较（mmHg，$\bar{x}\pm s$）

Tab 1 Changes of ICP in each group（mmHg，$\bar{x}\pm s$）

Group	ICP	P
Control	7.454±0.151	—
6 h	8.245±0.215	0.426
12 h	9.446±0.231	0.329
18 h	14.475±0.235	0.004
24 h	16.566±0.051	0.002

$F=22.39$，$P=0.000$

2.2 BWC 变化

伤后 12 h BWC 为 78.31%；18、24 h 继续增加，分别为 79.86%和 81.93%（$P<0.01$，表 2）。

表 2 各组脑含水量变化比较（%，$\bar{x}\pm s$）

Tab 2 Changes of BWC in each group（%，$\bar{x}\pm s$）

Group	ICP	P
Control	74.671±0.551	—
6 h	76.650±0.423	0.154
12 h	78.314±1.128	0.039
18 h	79.863±0.871	0.009
24 h	81.936±0.494	0.004

$F=10.31$，$P=0.000$

2.3 电镜下变化

伤后 6 h 组毛细血管内皮细胞肥大，管腔狭窄；管周细胞肥大，染色质边集。12 h 组毛细血管内皮细胞塌陷、缺损。胞浆内有许多不规则突起，部分内皮细胞连接间隙增宽。伤后 18 h 和 24 h 组毛细血管内皮细胞线粒体肿胀，嵴断裂。细胞核肿胀，染色质靠核膜下边集。毛细血管基底膜不规则，星形胶质细胞终足明显肿胀呈空泡状。神经细胞粗面内质网扩张（图 1，2）。

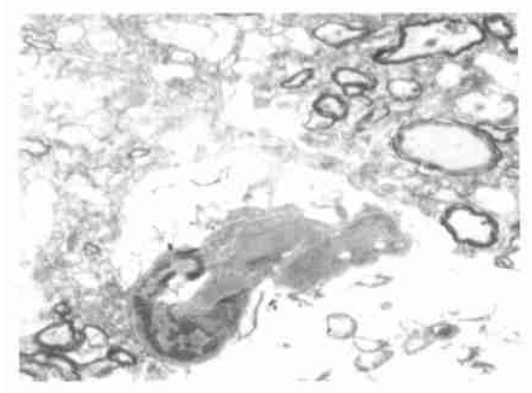


图 1 18 h 组，顶叶毛细血管周围白质崩解，血管腔受压变形，内皮细胞核染色质边集（TEM×4 000）

Fig 1 Disintegration of the pericapillary white matter in parietal lobe，vascular deformation due to compression and margination of endothelial chromatin at 18 h after burn（TEM×4 000）

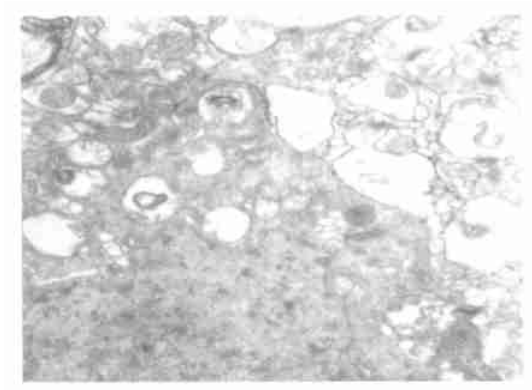


图 2 24 h 组，额叶皮质神经细胞线粒体肿胀、嵴断裂；高尔基氏体囊泡状扩张，周围突起水肿（TEM×8 000）

Fig 2 Mitochondrial swelling and broken mitochondrial crista in nerve cells of the frontal lobe. There is vesicle enlargement of Golgi's body with peripheral projection swelling at 24 h after burn（TEM×8 000）

3 讨论

颅内高压作为一种复杂的病理生理过程，常导致脑代谢障碍、脑灌注压下降以至最终形成脑疝。难以控制的颅内高压死亡率高达 92%～100%，是颅脑损伤死亡的主要原因之一[2~5]。

严重烧伤后脑水肿作为烧伤主要内脏并发症之一，病因复杂，伤情越重，发展越快，后果越严重，在烧伤内脏并发症的防治中占有重要位置。烧伤后大量体液自创面外渗造成低血容量性休克，由此引发的缺血缺氧性损害及失控性炎症反应是严重烧伤后脏器损害的首发因素[6]。作为全身损害的局部表现，由于细胞因子和兴奋性氨基酸的释放，氧自由基的产生、能量代

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

谢障碍、钙离子稳态失衡等多种因素的作用而引起血脑屏障的破坏，血管通透性增加，最终发生脑水肿[7]。严重烧伤后脑水肿有别于脑部的直接创伤和单纯缺氧造成的脑损伤，给烧伤后内脏并发症的防治增加了难度。

在严重烧伤早期脑水肿模型的研制过程中，我们注意到了颅内压动态变化对脑水肿发生发展的影响，烧伤后 6 h 内机体受到严重烧伤打击后处于休克早期，脑组织病理变化尚不明显。病理组织学表现毛细血管充血，部分血管周隙增宽，内皮细胞及神经细胞呈轻度的缺血性改变，此时脑含水量仅增加 2.65%，颅内压上升 5.71%，提示此阶段血脑屏障已有轻微改变，但范围局限，颅内压力尚无明显变化，处于烧伤早期脑水肿病理过程的亚临床期，应尽早积极采取措施，防止脑水肿的进一步发展。烧伤后 6～18 h 进入烧伤后脑水肿形成的第二阶段，此期与烧伤后体液渗出高峰期相一致，镜下组织病理改变较伤后 6 h 加重、范围扩大，毛细血管内皮细胞塌陷、连接间隙疏松；神经细胞出现空泡变。脑含水量增加 6.95%，颅内压较伤前已有明显变化，表明病变已进入以细胞内水肿为特征的细胞毒性脑水肿阶段，此阶段是严重烧伤早期脑水肿病理变化的关键时期，对临床治疗至关重要。伤后 18～24 h 镜下毛细血管周隙及神经细胞内水肿进一步发展，胶质细胞膜呈空泡状肿胀。脑组织含水量增加 9.72%，颅内压上升达峰值（较对照组增加 50.95%），反映出此阶段虽然病情在继续发展，但由于颅腔固定容积的限制，一方面脑组织的体积不再随时间的延续而继续增大；另一方面颅内压则急剧上升，极易导致脑疝发生，因此这一阶段是严重烧伤早期脑水肿发生发展的危重期，应努力救治处于此阶段的垂危病人。

参考文献：

[1] 黎　鳌，杨宗城. 实验烧伤外科学[M]. 重庆：重庆大学出版社，1997. 38.
[2] 刘明铎，王忠诚，段国升，等. 实用颅脑损伤学[M]. 北京：人民军医出版社，1995. 187，129.
[3] Jiang J Y，Gao G Y，Li W P，*et al*. Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury[J]. J Neurotrauma，2002，19(7)：869－874.
[4] Schneider G H，Bardt T，Lanksch W R，*et al*. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury：ICP，CPP and neurological outcome[J]. Acta Neurochir Suppl，2002，81：77－79.
[5] Xu B N，Yabuki A，Mishma H，*et al*. Pathophysiology of brain swelling after acute experimental brain compression and decompression[J]. Neurosurgery，1993，32(2)：289－296.
[6] 杨宗城. 烧伤早期脏器损害发病机制的探讨[J]. 解放军医学杂志，1998，23(2)：84－87.
[7] 黎海涛，应大君，孙建森，等. 犬严重烧伤早期脑水肿 MRI 与病理对照观察的实验研究[J]. 第三军医大学学报，2000，22(9)：844－847.

（编辑　栗　嘉）

文章编号：1000-5404(2004)12-1107-01

个案与短篇

肾嫌色细胞癌 1 例报告

A case report of chromophobe renal cell carcinoma

鄢俊安，陈志文，宋　波　（第三军医大学西南医院全军泌尿外科中心，重庆 400038）

嫌色细胞型肾细胞癌（chromophobe renal cell carcinoma，CRCC）是肾细胞癌少见的亚型，占肾癌的 5%。我科于 2004 年 2 月收治 1 例，现报告如下。

1　临床资料

患者，男性，年龄 50 岁，病程 2 d。表现为左侧腰部酸胀不适，隐痛，无发热、血尿，无膀胱刺激症状。B 超检查发现左肾中存在不均等回声团块，与周围组织分界尚清楚。CT 检查示肾中有混杂密度区。增强扫描后，肾肿块呈不均匀性强化，肾周包膜完整，肿瘤周围有清楚界限。胸部摄片和骨扫描无明显阳性发现。

2　治疗结果

手术：全麻下采用经左腹壁 T 字切口，于左侧结肠旁沟打开后腹膜，见肿瘤位于腹主动脉左侧 1 cm，来源于左肾，约 3.0 cm×3.0 cm 大小，包膜完整，表面血管丰富。分离肿瘤，分别结扎左肾动静脉及左侧输尿管，切除左肾及肿瘤送检。

病理：肿瘤剖面呈灰白色到灰红色。镜检：肿瘤细胞多边形，胞浆丰富，淡红染，部分可见空泡结构，部分呈细颗粒状，核小，圆形或多角形，瘤细胞排列呈团巢或腺管状，瘤细胞间见血窦丰富。免疫组化：CK 强阳性，Vimentin 阴性，HMB45 阴性，

（下转 1110 页）

作者简介：鄢俊安（1976－），男，湖北省黄石市人，硕士，主治医师，讲师，主要从事膀胱肿瘤方面的研究。电话：(023)68765481，E-mail：blackrai@yeah.net

收稿日期：2004-02-16；修回日期：2004-05-28

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net