DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.05.041

立静脉双通路。控制静脉输液速度，新生儿一般3～4 $ml \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$。(5)如果是高热惊厥患儿应采取降低暖箱温度或敞开箱门，松解襁包[3]。(6)控制惊厥：①苯巴比妥钠5～8 mg/kg肌肉注射或静脉注射[3]；②安定0.2～0.3 mg/kg静脉推注；③6%的水合氯醛每次口服0.8～1 ml/kg；④低钙惊厥时给予10%的葡萄糖酸钙5～10 ml加10%GS 20 ml静脉注射；⑤低血糖者应给予50%GS 10～20ml静脉推注；⑥确诊癫痫者应长期口服鲁米那2年[2]。

关键词：新生儿；惊厥；护理
中图法分类号：R473.72 文献标识码：B

参考文献：

[1] 崔洪香. 小儿惊厥的紧急处理与护理观察[J]. 护士进修杂志，1991，6(7)：35.
[2] 候 栓. 小儿烧伤败血症合并抽搐的护理[J]. 中华护理杂志，1997，32(2)：77－78
[3] 金汉珍，黄德珉，宫希吉. 实用新生儿学[M]. 第2版. 北京：人民卫生出版社，1997. 201－204.

(编辑 冯崇英)

文章编号：1000-5404(2003)05-0461-02

经验交流

颅脑爆炸伤后脑组织兴奋性氨基酸含量变化的实验研究

Experimental study of content changes of excitatory amino acid after craniocerebral explosive wound

刘鲁岳，李兵仓，吴国萍 (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所第六研究室，重庆 400042)

颅脑创伤后，除原发性损伤外，脑组织还发生血流量下降、代谢障碍、神经变性等一系列继发性病理生理和生化改变[1]，虽已知多种因素参与引起了这些改变，但脑组织兴奋性氨基酸(EAA)含量增加所致的兴奋性毒性效应被认为是重要因素之一[2]。本实验用模拟爆炸性武器致犬颅脑伤，观察伤后不同时间脑组织EAA含量的变化，分析EAA含量变化与伤后时间的关系，以探讨EAA在颅脑爆炸伤后继发性脑损害中的作用，从而为探讨颅脑爆炸伤后继发性损害的防治途径和方法提供依据。

1 材料与方法

1.1 动物模型制备

选用重庆当地家犬20只，雌雄不拘，体重(13.5±1.5)kg。3%戊巴比妥钠(1 ml/kg，iv)麻醉动物。瞄准点定于左额部，53式滑膛枪发射1.03 g钢珠，速度(726±18)m/s，距离6 m，1.3 g雷管距瞄准点15 cm，压力(182.6±30)kPa，由同步装置控制使雷管在钢珠击中动物后5 ms内起爆，致动物脑切线伤。分别于伤后1、3、6 h活杀动物，于伤道旁2 cm取脑组织测定Asp和Glu含量，并取材、制片行光镜和电镜观察。实验组动物每时相点5只，对照组动物5只不致伤，其他处理同实验组。

1.2 脑组织Asp、Glu测定

称取脑组织，按20 mg/ml的比例加入10%的黄基水杨酸钠，冰浴下用内切式匀浆机制成组织匀浆。混匀后用低温高速离心机16 000× g 离心20 min，取上清液1 ml加锂盐液(pH 2.2)进行2∶1稀释。用6300系统高效氨基酸分析仪(Beckman公司)测定Asp和Glu含量。结果以mmol/mg湿重组织表示。数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示，组间差异采用 t 检验。

1.3 光镜观察

常规固定，石蜡包埋，HE染色，光学显微镜观察。

1.4 电镜观察

常规固定，Epon812包埋，超薄切片，醋酸钠柠檬酸铅复染，透射电子显微镜观察。

2 结果

2.1 致伤后各组动物脑组织Asp和Glu含量都有明显变化

与对照组比较，伤后1、3、6 h组的Asp和Glu含量均显著升高。伤后1 h组Asp增加了90.59%($P<0.01$)，Glu增加了58.41%($P<0.01$)；伤后3 h组Asp和Glu含量分别增加23.74%($P<0.05$)和28.28%($P<0.01$)；伤后6 h组Asp和Glu含量分别增加17.72%($P<0.05$)7.14%($P<0.05$)。伤后脑组织Asp和Glu含量的升高随时间延长而减少，但伤后6 h仍显著高于对照组，见表1。

表1 脑组织兴奋性氨基酸含量测定值($\bar{x} \pm s$)

组别	Asp(nmol/mg)	Glu(nmol/mg)
正常对照组	1.67±0.26	5.64±0.18
伤后1 h	3.18±0.20**	8.93±0.37**
伤后3 h	2.08±0.07*	7.22±0.33**
伤后6 h	2.01±0.08*	6.00±0.13*

*：$P<0.05$，**：$P<0.01$ 与对照组比较

基金项目：全军"十五"指令性课题(01L060)
作者简介：刘鲁岳(1962－)，男，山东省泰安市人，硕士，主治医师，主要从事创伤的发生机制及防治方面的研究，现在济南军区总医院普通外科工作。电话：(0531)2187681-66221
收稿日期：2001-10-15；修回日期：2002-01-30

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

2.2 光镜观察

伤后1 h可见脑组织疏松，染色变浅，有空泡状改变，小血管周围间隙变大。神经元周围间隙宽，胞核模糊偏移。伤后3 h除前述改变加重外，见神经元固缩变性，尼氏体减少。伤后6 h上述改变更加明显，并可见神经元变性坏死。

2.3 电镜观察

伤后1 h可见神经元胞浆疏松，线粒体肿胀，嵴断裂或消失，部分呈空泡状。伤后3 h除前述改变外，细胞器减少，胞核异染色质边集。伤后6 h可见神经元空化，细胞器消失，仅存固缩的胞核。

3 讨论

本实验造成犬颅脑爆炸伤后，测定了脑组织中EAA的含量，结果表明，伤后1 h脑组织中EAA的含量最高，以后逐渐降低，但至伤后6 h时仍然显著高于对照组脑组织中EAA的含量。与此同时，光、电镜观察则显示脑组织的病理变化呈进行性加重，说明EAA参与了颅脑爆炸伤后继发性脑损害的过程。这可能是神经元遭受原发损伤后释放大量的EAA与N-甲基-D-天门冬氨酸盐受体(NMDA)结合并使之过度活动，引起大量的K^+外流和Na^+、H_2O内流，使神经元广泛去极化和水肿；或是NMDA的过度活动引起受体操控性和电压依赖性钙通道大量开放，Ca^{2+}内流增加，使细胞内Ca^{2+}超载，Ca^{2+}超载又使EAA的释放增加，进而引起神经元内一系列代谢和病理改变的瀑布效应，导致神经元变性坏死[3]。这些变化机制符合本文伤后1 h以脑组织水肿和伤后6 h以神经元变性坏死为主要特征的病理观察结果。

文献[4]报道，脑损伤后即刻EAA显著升高，且升高的程度由几倍到数百倍不等。本实验中伤后1 h脑组织中EAA含量与对照组相比显著升高，但升高的程度与此报道有一定差异，这可能与动物模型、动物种类以及测定方法的不同有关。尽管本文测定的EAA升高水平与文献报道的不尽一致，但结合本文的光、电镜病理观察结果，无疑说明了EAA参与了脑继发性损害的过程。有关EAA受体拮抗可减轻创伤后继发性脑损害、EAA释放抑制剂可降低脑损伤后细胞外液中的EAA含量和减轻脑水肿及其他继发性脑损害的研究报道[5]，显然为本实验结果提供了重要佐证。

关键词：颅脑爆炸伤；兴奋性氨基酸；继发性脑损害
中图法分类号：R826.620.2 文献标识码：B

参考文献：

[1] Hovda D A, Bdcker D P, Katayama Y. Secondary injury and acidosis[J]. J Neurotrauma, 1992, 9(Supply 1): S47—60.
[2] Kawamata T, Katayama Y, Hovda D A, *et al*. Lactate accumulation following concussive brain injury: the role of ionic fluxes induced by excitatory amino acids[J]. Brain Res, 1995, 674(2): 196—204.
[3] Douglas S, Tracy M. Traumatic brain injury and excitatory amino acids. In: Narayan RA, Wilberger J, Povlishock J. Neurotrauma[M]. New York: McGraw-Hill Compames 1996 1445—1458.
[4] Takeshi M, Katayama Y, Kawamata T, *et al*. Mechanisms of excitatory amino acid release in contused brain tissue[J]. J Neurotrauma, 1998, 15(9): 655—664.
[5] Lekieffre D, Meldrum B S. The primidine-derivative, BW1003C87, protects CA1 and striatal neurons following transient severe forebrain ischemia in rats: A microdialysis and histological study[J]. Neurosic, 1993, 56(1): 93—99

(编辑 陈聪连)

经验交流

文章编号：1000-5404(2003)05-0462-02

加强电子病案首页管理提高网络数据统计质量

Improvement of the statistic quality of network data by strengthening the management of the first page of electronic medical record

张 萍，范忠武 (第三军医大学附属新桥医院信息科病案统计室，重庆 400037)

电子病案是信息及网络技术在医院应用的必然产物，是医院现代化管理的必然趋势[1]。电子病案首页是一份压缩了的住院病案，它基本上反映了病人治疗的全部情况。电子病案首页信息是医院管理统计信息重要来源之一，电子病案首页填写是否完整、准确、规范是影响网络数据统计质量的最主要因素。现对我院实施电子病案以来的电子病案首页问题进行分析、总结，以进一步完善电子病案首页管理，确保网络数据统计质量的准确性和完整性。

作者简介：张 萍(1965—)，女，重庆市涪陵区人，主管技师，主要从事信息技术及病案管理方面的研究，发表论文6篇。电话：(023)68755000-74758

收稿日期：2002-02-26；修回日期：2002-08-05

1 资料来源

网络统计数据的绝对指标和相对指标，大多来源于电子病案首页中医生填写的信息。我们抽查了2001年7～12月全院25个科室的出院电子病案首页9 585份，存在问题的病案首页897份，占出院病案的9.36%。资料来源于质量控制科的病案首页质量评定标准表及病案首页质量记录本。

2 存在的问题及分析

2.1 错填

存在问题的电子病案首页中，对网络统计数据影响最大的

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