DOI:10.16016/j.1000-5404.2000.04.027



剂量的NGF,采用传统的行为学方法和电生理技术,评价外源性NGF在体内的治疗效果。结果显示,NGF治疗组动物趾间距的恢复明显提前,感觉和运动诱发电位的出现明显早于非治疗组且传导速度加快。说明外源性NGF可显著促进损伤坐骨神经的运动和感觉功能恢复。

坐骨神经损伤后,靶源性NGF供应中断,神经元胞体发生变性损害;同时,由于局部的钳夹损伤,轴突的近远侧端则发生逆行性和顺行性变性,近神经胞体端轴突中NGF含量急剧下降,而NGF受体含量升高[4,5],外源补充NGF后,残端NGF转运增加,从而有利于损伤神经的再生修复。因此,神经损伤后早期,外源性局部给予NGF,在一定程度上将满足神经再生的需要,从而有利于受损神经的功能恢复。

参考文献:

[1] Rich K M, Disch S P, Eichler M E. The influence of regeneration and nerve growth factor on the neuronal cell body reaction to injury[J]. J Neurocytol, 1989, 18(5):569—576.
[2] 唐在明,唐燕红,韩又军.神经生长因子和前列腺素E1对周围神经损伤后运动功能恢复的作用[J].中华创伤杂志,1998,14(增刊):13—15.
[3] 韩济生.神经科学纲要[M].北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1993.795—796.
[4] Pang Q J, Luo Y X, Wu Y G, *et al*. Experimental studies on peripheral nerve regeneration enhanced by nerve growth factor [J]. J Tongji Med Univ, 1993, 13(1):34—39.
[5] Heumann R, Miller M S. Changes of nerve transection[J]. J Cell Biol, 1987, 104(6):1 623—1 631.

(编辑 陈聪连)

文章编号:1000-5404(2000)04-0368-01

经验与短篇

# 外伤性迟发性颅内血肿

# Delayed traumatic intracranial hemetomas

刘 俊,安 宁,童志恒,张可成 (第三军医大学附属新桥医院神经外科,重庆 400037)

迟发性颅内血肿为首次CT扫描时没有明显的影像异常,而是在相隔几小时甚至10多天后再次复查时才发现的颅内血肿。我科1998年度共收治外伤性迟发性颅内血肿6例,现报告如下:

## 1 临床资料

6例外伤性迟发性颅内血肿中,3例为迟发性硬膜外血肿,2例迟发性脑内血肿,1例迟发性硬膜下血肿。3例迟发性硬膜外血肿在伤后3 h到1 d内第1次CT检查未见血肿,但在血肿形成处有颅骨骨折,伤后7 d左右CT复查发现血肿,经手术清除血肿后治愈。1例迟发性脑内血肿伤后4 h第1次CT检查未见血肿及脑挫裂伤,伤后3 d CT复查发现脑内血肿。另1例为重型颅脑外伤病人,进行去骨瓣减压手术后1天出现术区邻近部位脑内血肿,该病人虽经第2次手术清除血肿,仍因伤情过重而死亡。迟发性硬膜下血肿为一5岁小女孩,伤后1 d CT检查未见血肿及脑挫裂伤,但病人有脑激惹症状,经对症治疗2周后出院。回家途中病情再度恶化出现意识丧失,再次入院CT复查发现左颞硬膜下血肿,经手术清除血肿后治愈。

作者简介:刘 俊(1965—),男,重庆市人,博士,主治医师,讲师,主要从事神经系统疾病分子生物学机制及基因治疗方面的研究,发表论文20余篇。电话:(023)68754389

收稿日期:1999-07-15;修回日期:2000-01-30

## 2 讨论

迟发性硬膜外血肿发生的原因主要考虑为外伤时硬脑膜上存在潜在的出血源,由于伤区脑水肿,或其它血肿以及某些引起颅内压增高的因素形成填塞效应(Tamponading effect),对出血源有压迫作用,因此暂时不会形成血肿。以后由于强力脱水、CSF漏、清除颅内血肿的手术减压等,突然失去填塞效应而造成潜在出血源的继续出血而形成迟发性硬膜外血肿[1~3]。而迟发性脑内血肿和迟发性硬膜下血肿也可能是因颅内压下降后造成潜在出血源加重出血而形成。本组病例均不同程度的使用了脱水药,1例进行了去骨瓣减压手术,提示填塞效应的消失和颅内压的下降是形成迟发性颅内血肿的原因。其次,迟发性颅内血肿发生的时间一般在伤后1周内,也有发生在伤后3个月的[3]。本组病例除1例发生在伤后2周外,均在7 d以内,提示外伤后1周内是发生迟发性颅内血肿的高峰期。此外,迟发性颅内血肿中以迟发性脑内血肿和迟发性硬膜外血肿最常见,迟发性硬膜下血肿少见。其发生率与文献报道有一定程度的差别,迟发性脑内血肿发生率为1.4%~7.5%左右,也有报道高达12%。迟发性硬膜外血肿发生率5%~20%左右,也有个别报告迟发性硬膜外血肿的发生率高达30%[4]。

(下转371页)

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

织变性, 坏死及炎细胞浸润较 $CBO_1$ 组明显减轻。$CBO+Tet_2$ 组与 $CBO_2$ 组比较，肝组织坏死及纤维结缔组织增生均有减轻。$CBO+Tet_3$ 组肝脏病变明显轻于 $CBO_3$ 组。

## 3　讨论

本实验结果发现胆道梗阻后肝细胞线粒体存在明显的钙超载, 且随梗阻时间延长而加重 ($P<0.01$), 大鼠血清 T-Bil、ALT、ALP 和 GGT 随梗阻时间延长而逐渐升高 ($P<0.01$)，与肝脏显微结构改变相符合，肝细胞线粒体钙含量改变与血清 ALT 和 ALP 含量改变的相关性分析结果均呈显著的正相关 ($P<0.01$)。胆道梗阻后，肝脏有效循环血流量明显减少[1]，胞内 ATP 缺乏，胞膜通透性增加、$Ca^{2+}$ 内流增加，胞膜 $Ca^{2+}$-$Mg^{2+}$-ATP 酶排 $Ca^{2+}$ 能力减弱，$Ca^{2+}$ 滞留于胞内，线粒体保护性摄 $Ca^{2+}$ 而造成自身钙超载[2]。胆汁瘀积，毒性胆盐损伤胞质膜，导致 $[Ca^{2+}]i$ 和线粒体 $Ca^{2+}$ 含量升高[3]；另外，胆盐使线粒体呼吸功能障碍，ATP 合成减少，并阻碍呼吸链的电子传递、增加电子外泄、促进氧自由基形成，进一步损伤细胞膜性结构而造成胞内和线粒体内钙超载[4]。线粒体 $Ca^{2+}$ 超载严重损伤了线粒体的结构和功能，抑制了 ATP 合成。由于线粒体膜电势丧失，呼吸链功能障碍，电子传递链发生电子外漏，促进了氧自由基的产生；另外，被激活的 $Ca^{2+}$ 依赖蛋白酶促进胞内黄嘌呤氧化酶 (Xanthin oxidase, XOD) 增加，XOD 利用胞内分子氧产生大量的氧自由基，结果导致线粒体及肝细胞的脂质过氧化损伤[2,5]。

本实验结果发现 Tet 可显著减轻胆道梗阻后肝细胞线粒体钙超载程度 (各组 $P<0.01$)，对胆道梗阻所致肝损害有明显的保护作用。有文献报道[2]，钙通道阻滞剂 (Verapamil, Nifedine 等) 可明显减轻肝细胞内钙超载程度，并具有肝保护作用，但所需剂量较大。Tet 是从中药粉防己 (Stephania tetrandra S. Moore) 根块中提取的双苄基异喹啉类生物碱。近年来的研究表明[6]：Tet 既是一种天然钙通道阻滞剂，又是钙调蛋白 (CaM) 拮抗剂；而且对钙通道的阻滞作用是非选择性的。Tet 对胆道梗阻所致肝损伤的保护作用可能有赖于其钙拮抗作用。

## 参考文献:


[1] 程迅生, 迟彦邦, 祁佐元 . 慢性胆道梗阻时肝脏血流量及微血管床的变化[J] . 中华外科杂志, 1992, 30(12): 751—754.

[2] 张永刚, 迟彦邦, 杨彤翰 . 肝细胞钙超载与肝细胞损伤[J] . 国外医学: 病理学与临床分册, 1997, 17(3): 255—258.

[3] Schmucker D L, Ohta M, Kanai S, *et al*. Hepatic injury induced by bile salts : Correlation between biochemical and morphological events[J] . Hepatology, 1990, 12(1) :1 216—1 221.

[4] Krahenbuhl S, Talos C, Fischer S, *et al*. Toxicity of bile acids on the electron transport chain of isolated rat liver mitochondria[J] . Hepatology, 1994, 19(5) :471—479.

[5] Kass G E N, Bellomo G, Judes M J, *et al*. Toxic effects of calcium on mitochondria[J] . Methods Toxicol, 1993, 2(6) : 378—388.

[6] 张永刚, 迟彦邦, 杨彤翰 . 粉防己碱的药理研究进展[J] . 国外医学: 中医中药分册, 1997, 19(4): 6—8.


(编辑　汪勤俭)

(上接 368 页)

外伤性迟发性颅内血肿病死率较高，其中迟发性脑内血肿的病死率为 25% ~ 55%，有的文献报告甚至高达 44% ~70%。死亡的主要原因是没有及时发现迟发性颅内血肿而导致。本组病例除 1 例由于原发脑伤太重而死亡，其余 5 例均因及时发现手术后恢复良好。因此, 及时的 CT 重复检查是早期诊断迟发性颅内血肿的重要手段。对入院时 CT 扫描阴性，临床症状轻微，但以后突然出现神经系统症状和体征加重，出现意识障碍及脑疝等。或入院后经对症处理如强力脱水等治疗后病情再度恶化应高度怀疑迟发性颅内血肿的发生，应及时复查 CT，明确诊断后立即手术治疗。同时要合理使用脱水药，特别是对中老年病人, 以免因颅内压降低过快而加重颅内出血。

关键词: 颅内血肿; 迟发性; CT
中图法分类号:　R651.15　文献标识码:　B

## 参考文献:


[1] Cervantes L A. Concurrent delayed temporal and posterior fossa epidural hematomas[J] . J Neurosurg, 1983, 59(2) :351—353.

[2] Tibbs P A, Goldstein S J, Smithsom J R Jr. Delayed traumatic intracerebellar hemetoma[J] .Surg Neurol, 1981, 16(5) : 309—312.

[3] Apuzzo M L J. Brain Surgery : complication avoidance and management[M] . New York : Churchill Livingstone, 1993. 1 948—1 951.

[4] Poon W S, Rehman S U, Poon C Y, *et al*. Traumtic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity[J] . Neurosurg 1992, 30(5) 681—683.


(编辑　冯崇英)

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