DOI:10.16016/j.1000-5404.2000.07.020

而抑制辐射引起的骨髓基质细胞的凋亡。②骨髓基质细胞内活化的NF-κB可以调控其下游基因的表达,如细胞因子G-CSF、GM-CSF、M-CSF、IL-6、TNF-α等[9],这些细胞因子可以促进骨髓内残留的造血干细胞增殖、分化及向外周血动员。从这两方面分析来看,辐射后NF-κB在骨髓基质细胞内的激活是机体对辐射损伤的一种保护性反应。但从炎症反应的角度来分析NF-κB在骨髓基质细胞内的激活则可能会参与辐射对骨髓微环境的继发性损伤,其原因主要是NF-κB能诱导骨髓基质细胞表达或分泌一些前炎症因子如IL-8、TNF-α、IL-6、IL-1β等,这些前炎症因子可以吸引中性粒细胞向骨髓微环境内趋化或抑制其凋亡[10]。中性粒细胞在参与炎症反应的同时也对骨髓微环境造成不同程度的损伤,这可能是辐射后骨髓微环境支持造血功能长期不能恢复和骨髓纤维化的原因之一。这方面的研究有待进一步深入研究。

参考文献:

[1] Dexter T M. Stromal cells associated hematopoiesis[J]. J Cell Physiol, 1982, 1(3): 87—90.
[2] Albert S, Baldwin Jr. The NF-κB and IκB proteins: new discoveries and insights[J]. Ann Rev Immunol, 1996, 14(4): 649—683.
[3] Cun Y W, Marty W M. NF-κB antiapoptosis: introduction of TRAF1 and TRAF2 and c-IAP1 and c-IAP2 to suppress caspase-8 activation[J]. Science, 1999, 281(5 383): 1 680—1 688.
[4] Deter T M, Moore M A S, Sheridan A P. Maintenance of hemopoietie stem cells and production of differentiated progeny in allogeneic and semiallogeneic bone marrow chimeras *in vivo*[J]. J Exp Med, 1977, 145(6): 1 612—1 616.
[5] 蔡文琴, 王伯沄 主编. 实用免疫细胞化学与核酸分子杂交技术[M]. 成都: 四川科学技术出版社, 1994. 406—409.
[6] Zhou D H. Characterization of a silencer element in the human aromatase gene[J]. Arch Biochem Biophys, 1998, 353(2): 213—220.
[7] Chang C M, Limanni A, Baker W H, *et al*. Sublethal gamma irradiation increases IL-1α, IL-6, and TNF-α mRNA levels in murine hematopoietic tissues[J]. J Interferon Cytokine Res, 1997, 17(9): 567—572.
[8] Blackwell T S, Christman J W. The role of nuclear factor-kappa B in cytokine gene regulation[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 1997, 17(1): 3—9.
[9] Dimitris T, Tom M. NF-κB: a lesson in family values[J]. Cell, 1995, 80(4): 529—532.
[10] Biffl W L, Moore E E, Barnett C C, *et al*. Interleukin-6 delays neutrophil apoptosis[J]. Arch Surg, 1996, 131(1): 24—29.

(编辑 郭建秀)

文章编号:1000-5404(2000)07-0663-01

经验与短篇

小脑扁桃体下疝畸形合并空蝶鞍1例

A case of Arnold-Chiari malformation associated with primary empty sella turcica

陈立朝, 邹咏文, 许民辉, 陈广鑫 (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所神经外科, 重庆 400042)

患者,男性,57岁,因双下肢乏力3月收入我科,查体:$T_{6\sim10}$痛温觉减退,双下肢肌力Ⅳ级,双下肢腱反射亢进、巴氏征阳性、双侧踝阵挛阳性,其余无异常发现。头颅MRI提示:空蝶鞍。颈椎及胸椎MRI提示:小脑扁桃体小缘下疝至C_2上缘,枕大池消失,$T_{4\sim8}$脊髓中央管扩大。诊断为小脑扁桃体下疝畸形伴脊髓空洞症合并空蝶鞍。在全麻下行后颅凹减压及枕大池扩大成形术。术后半年患者上述症状消失,复查头颅MRI提示:空蝶鞍无明显变化。颈胸椎MRI提示:小脑扁桃体下缘回升至枕大孔上缘,枕大池形成,$T_{4\sim8}$脊髓空洞消失。

讨论

小脑扁桃体下疝畸形合并空蝶鞍国内文献未见报道。小脑扁桃体下疝畸形合并脊髓空洞症的发病机理存在许多观点,但对神经外科医生最具指导意义的理论当推Gardner的流体力学理论和Williams的颅内与椎管内压力分离理论[1,2],典型的临床表现结合颅颈及颈胸MRI[3],不难作出诊断以手术治疗为主要手段,其目的是解除枕大孔及颈椎对小脑、脑干、脊髓、Ⅳ脑室及其他神经组织的压迫[4]。本例患者行后颅压减压及枕大

作者简介:陈立朝(1972—),男,湖南省沅江市人,医师,主要从事脑外伤后继发性脑损害方面的研究。电话:(023)68757751
收稿日期:1999-10-05;修回日期:2000-01-19

(下转666页)

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

3 讨论

高压氧对正常动物神经元结构影响的研究报道甚少，检索国内外公开发表的文献仅有2篇[1,2]，主要是观察高压氧对正常大鼠额颞区神经元结构的影响。葛环等采用2ATA压力，给氧60 min，1次/d，连续21次，结果3 d后神经元的线粒体、内质网、高尔基复合体开始出现损伤性变化，随着处置次数增加，损伤逐渐加重，由肿胀到膜结构明显破坏，胞质内出现空泡、脂粒，粗面内质网脱颗粒。丁建章等[2]报道了大鼠经一次高压氧处置(2.5 ATA 暴露3 h)即引起额叶皮质神经元细胞核固缩和核周间隙增宽。以上作者均未观察停HBO后的结构变化与高压空气的影响。

海马是颅内各组分中对氧最敏感的部位，而高压氧对正常动物海马神经元结构的影响至今未见报道。我们的观察结果表明高压氧会导致正常大鼠海马组织内血管扩张，神经元超微结构损伤，但损伤程度不重，主要变化是线粒体肿胀、嵴模糊，部分粗面内质网扩张、脱颗粒，核异染色质增多，未见细胞器膜结构明显破坏，胞质内出现空泡、脂粒等现象。我们在取材时先行心脏灌注固定，排除了取材造成的损伤，而且高压空气组细胞器结构均未见明显改变，可以肯定这种损伤是高压氧造成的，而非高气压或取材造成的。停高压氧处置后20 d上述改变恢复正常，表明高压氧所致的海马神经元结构损伤是可逆的。

关于高压氧导致神经元结构损伤的机制，目前国内外大多数学者均赞同自由基损伤学说[6]。高压氧下组织内氧含量增加，自由基生成增多，使组织细胞发生脂质过氧化而造成损伤，神经元细胞器的膜结构均为脂质膜，易受损伤，其中作为细胞能源中心的线粒体对氧最敏感，因而其结构改变最明显，线粒体肿胀后，线粒体内氧化磷酸化过程受阻，不能继续产生ATP，反过来又加重线粒体的水肿。

高压氧下血管的反应是复杂多样的，一般认为高压氧使颈内动脉系统收缩、椎-基底动脉系统扩张。亦有学者认为高压氧对脑血管有双重影响，最初是血管收缩，接着是血管扩张，并且长期暴露于高压氧下会使血管的收缩作用消失。Ohta等测量了健康志愿者在高压氧下的脑血流量，当氧压为2 ATA时，脑血流量随动脉氧分压增高而逐渐减少；当氧压高于2 ATA时，脑血流量重新显示升高的趋势[7]。本研究观察到长程HBO暴露后海马组织内毛细血管扩张，停暴露后20 d血管扩张消失，其机制可能为长程暴露与过高的氧分压使高氧对血管的收缩调节作用消失。

参考文献：

[1] 葛 环，高春锦，杨捷云，等. 高压氧对正常大鼠神经元超微结构的影响[J]. 高压氧医学杂志，1995，4(2)：90.

[2] 丁建章，官颖鹏，戴 伟，等. 高压氧对大鼠心脑肺结构的影响[J]. 中华航海医学杂志，1999，6(4)：230－232.

[3] Kharchenko N M，Biokova S P，Drozdova G A，*et al*. Structural changes in the lungs induced by different levels of hyperbaric oxygenation[J]. Biull Eksp Biol Med，1986，102(11)：604－606.

[4] Giblin F J，Padgaonkar V A，Leverent V R，*et al*. Nuclear lightscattering dissulfide formation and damage in lenses of older guinea pigs treated with hyperbaric oxygen[J]. Exp Eye Res，1995，60(3)：219－235.

[5] 鲍锦华. 介绍一种简易多功能舱内吸氧箱[J]. 广州总医院院刊，1997，6(4)：13.

[6] 高春锦，杨捷云 主编. 实用高压氧医学[M]. 北京：学苑出版社，1997. 66.

[7] Fisher B，Jain K K，Braun E，*et al*. Handbook of hyperbaric oxygentherapy[M]. Berlin：Springer-Verlag，1988. 136－137.

(编辑 陈聪连)

(上接663页)

池扩大术后，解除了枕大孔区蛛网膜下腔梗阻，故术后半年症状消失。复查头颅、颈胸椎MRI提示：小脑扁桃体下缘回升至枕大孔上缘，枕大池形成，$T_{4\sim8}$脊髓空洞消失。原发性空蝶鞍的发病机制尚未完全确定[4]，原发性空蝶鞍若无症状一般不需特殊治疗[4,5]。本例患者空蝶鞍出现的原因可能与小脑扁桃体下疝导致Ⅳ脑室出口狭窄有关，因无空蝶鞍症状，故先治疗小脑扁桃体下疝畸形伴脊髓空洞症，而空蝶鞍可作为动态观察。本例患者可能因为解除了空蝶鞍发展的因素，故术后半年复查头颅MRI空蝶鞍无明显改变，如以后患者逐渐出现空蝶鞍症状，结合头颅MRI应行手术治疗。

关键词：小脑扁桃体下疝畸形；空蝶鞍

中图法分类号：R742.82 文献标识码：B

参考文献：

[1] 郭 俭，刘宗惠. Arnold-Chiari畸形合并脊髓空洞症发病机理的临床研究[J]. 中华神经外科杂志，1999，15(5)：278－280.

[2] Cardner W J. Hydrodynmic of syringomyelia，its relationship to myelocele[J]. J Neurol Neruosurg Psychiat，1965，28(3)：247－259.

[3] 隋帮森 主编. 磁共振诊断学[M]. 北京：人民卫生出版社，1995. 240，487－490.

[4] 王忠诚 主编. 神经外科学[M]. 武汉：湖北科学技术出版社，1998. 523－525.

[5] 邵兴国，刘承基，谭启富，等. 原发性空蝶鞍的外科治疗[J]. 中华神经外科杂志，1996，12(6)：354－356.

(编辑 陈聪连)

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