DOI:10.16016/j.1000-5404.1995.04.018

脊髓缺血再灌流损伤后的电解质和水含量分布

胡文辉 杨恒文 王一谈 廖维宏 (第三军医大学野战外科研究所第三研究室)重庆,630042

提 要 本文观测清醒兔脊髓缺血20 min及其再灌流2 h和24 h、缺血60 min及其再灌流2 h、缺血10～35 min再灌流7 d,L_7至T_8脊髓组织Ca、Mg、Fe、Na、K和水含量的节段性变化。正常脊髓的各离子和水含量在各节段间均无显著的统计学差异,也未见明显的波浪式高低分布。不同程度缺血及再灌流后各离子和水含量均发生不程度变化,其中Ca含量呈显著的波浪式节段分布即L_4和L_6明显低于L_7、L_5和L_3。结果表明脊髓离子失衡和水肿的受损节段平面与缺血再灌流损伤和功能障碍程度密切相关。

关键词 缺血;再灌流损伤;脊髓损伤;离子;水肿
中图法分类号 R651.2

胸腹主动脉手术致截瘫的发生率高达11%～40%,部分病人在术后1～5 d才发生截瘫[1]。脊髓缺血是脊髓创伤性继发损伤机制的重要环节。为探讨脊髓缺血损伤机制,我们建立了清醒兔肾下主动脉(Infrarenal Aorta,IRA)阻断导致腰骶段脊髓缺血模型[2,3]。本文观测清醒兔脊髓缺血性二次损伤和不可逆损伤后各节段脊髓的Ca、Mg、Fe、Na、K和水含量变化。

1 材料与方法

1.1 缺血模型与实验设计

健康日本大耳白兔71只,雌雄不限,体重2.5～3.0 kg。2%戊巴比妥钠(30 mg/kg)静脉麻醉后,经左侧腹膜后显露IRA,套上引绳并经导管引出固定;待动物苏醒后24～36 h,牵拉和松开引绳,可造成清醒兔脊髓缺血再灌流模型[2,3]。

A组动物36只,随机分为"正常"对照、缺血20 min及其再灌流2 h和24 h、缺血60 min及其再灌流2 h,各点6只动物。B组动物35只,在缺血10～35 min再灌流7 d时,根据双下肢功能改变过程将功能障碍(缺血再灌流损伤)程度分为N(再灌流后功能完全恢复正常)、S(再灌流功能恢复,但17～26 h以后双下肢出现第二次瘫痪,其中运动功能完全丧失者为S_0,不完全丧失者为S_1)和P(持续性完全截瘫)。取材时颈总动脉放血处死动物,迅速取出L_7～T_8全部脊髓,在冰冷石蜡快上以神经根为界将脊髓分为各节段。

1.2 离子和水含量测定

采用原子吸收光谱法测定各段脊髓干重组织的Ca、Mg、Fe、Na和K含量,用干湿法测定各段脊髓水含量[4]。

1.3 统计分析

采用单因素方差分析和FLSD比较,并进行相关分析和显著性检验。数据以平均值±标准误表示。

2 结果

2.1 各离子和水含量的脊髓节段性正常分布和损伤反应

正常脊髓各节段间的离子和水含量均无显著的统计学差异,也未见明显的波浪式高低分布。不同程度缺血及再灌流后,Ca含量呈现明显的波浪式节段分布($P<0.05$,图1)即L_6和L_4明显低于L_7、L_5和L_3,但Mg、Fe、Na、K和水含量均未见显著的高低分布。

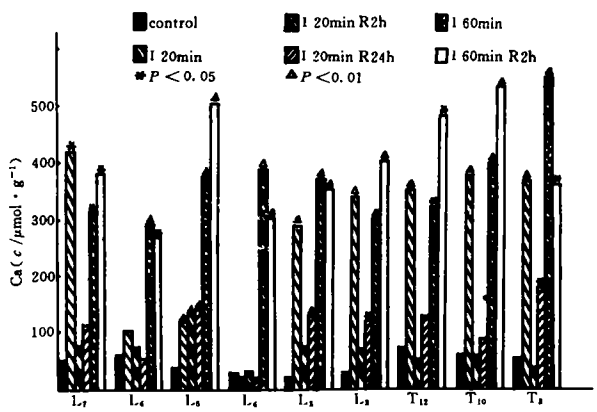


图1 清醒兔脊髓缺血及再灌流后组织总钙含量的节段性分布

Fig 1 Segmental spinal distribution of calcium concentration after spinal cord ischemia and reperfusion in conscious rabbits

在缺血20 min及其再灌流2 h,Mg含量显著下降平面达L_4;缺血60 min达L_2;缺血20 min再灌流24 h平面上移至T_{10}节段。Ca含量异常在缺血20 min及其再灌流24 h、缺血60 min及其再灌流2 h均达T_8平面;但缺血20 min再灌流2 h大多数节段Ca含量恢复正常,仅L_5 Ca含量显著高于正常(图1)。在缺血20 min及其再灌流24 h,部分节段Fe含量显著升高,并分别波及L_2及T_{12};缺血20 min再灌流2 h各段Fe含量较正常无显著差异;但缺血60 min及其再灌流2 h各段Fe含量升高,并分别波及T_{12}和T_8平面。在缺血20 min及其再灌流2 h和24 h,各段Na含量无显著变化,K含量除L_4下降外均无显著变化;但缺血60 min及再灌流2 h,均见Na和K含量异常,并分别波及L_4及T_{12}～T_{10}平面。在缺血20 min L_7含量升高,再灌流2 h各段均无变化,再再灌流24 h仅见L_7和L_6水

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

含量显著升高；但缺血 60 min 及其再灌流 2 h 大多数节段水含量显著升高，有的波及 T_8 节段。

脊髓缺血 60 min 再灌流后 L_6 的电解质和含水量变化如附表所示。Na、Ca、Fe 及水含量均见显著升高；Mg 和 K 在缺血 60 min 和再灌流 2 h 下降，但再灌流 6 h 恢复正常。

附表 清醒兔脊髓缺血 60 min 再灌流后 L_6 电解质和水含量变化（$n=6$）

Table Contents of electrolyte and water in L_6 after 60 min ischemia and reperfusion in conscious rabbits ($n=6$)

	Control	Ischemia for 60 min	Neperfusion for 2 h	Reperfusion 6 h
Ca(μmol/g)	59.2±16.2	291.0±69.8△	275.2±123.8*	832.7±203.7△
Mg(μmol/g)	25.4±4.2	14.2±1.4△	14..6±4.0*	32.5±8.0
Fe(μmol/g)	1.8±0.3	2.7±0.4*	2.4±0.4	5.0±1.0△
Na(μmol/g)	485.6±96.6	959.7±215.3*	1408.0±519.3*	841.0±116.0*
K(μmol/g)	195.8±15.3	83.0±16.9△	103.6±26.8△	216.3±58.4
Water contents (%)	70.3±0.6	71.6±0.9	72.6±0.7*	72.0±0.5*

* $P<0.05$；△ $P<0.01$ *vs* control

2.2 缺血10～35 min 再灌7 d 各离子和水含量节段性分布

在安全性截瘫（含 S_0 和 P）动物，L_7 到 L_5 均发生水肿，L_5 Ca 和 Na 含量显著升高，Mg 和 K 含量显著下降，Mg 含量在 L_4 也显著下降；在 P 亚组 L_4 Na 和水含量也升高；Fe 含量在各亚组均无显著变化。在 S_0 和 P 亚组，Ca 含量均呈现明显的波浪式分布即 L_7 和 L_4 显著高于 L_5 和 L_2（$P<0.05$）；而 Mg 和 Fe 则无明显的节段性高低趋势（$P>0.05$，图2）。

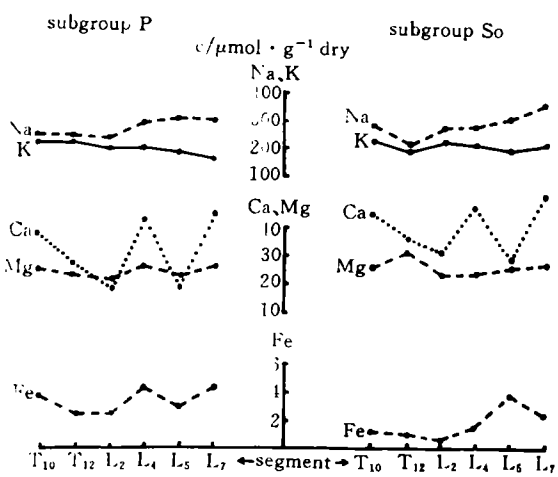


图2 清醒兔脊髓缺血10～35 min 再灌流7 d 组织总 Ca、Mg、Fe、Na 和 K 含量的节段性分布

Fig 2 Segmental distribution of ion changes in subgroup P and S_0 at 7 days after 10～35 min ischemia and reperfusion of spinal cord in conscious rabbits

3 讨论

3.1 受损节段与缺血损伤程度的关系

脊髓缺血后的双下肢功能障碍程度与缺血时间关系密切。研究表明[5]兔脊髓缺血10～15 min 内再灌流，全部动物的功能恢复正常；缺血20～21 min 可致71%的动物出现二次性截瘫；缺血30～35 min 以上动物出现持续性截瘫；缺血60 min 导致全部动物不可逆截瘫。我们曾观察到清醒兔脊髓缺血20 min 再灌流后17～26 h，87%动物发生二次性截瘫[2]。本文结果表明脊髓缺血60 min（导致持续性不可逆截瘫）后，各离子和水含量在各段脊髓均发生严重异常，其平面高达 T_8；再灌流后2 h 依然严重异常。缺血20 min 及再灌流后，主要是 Mg、Ca、Fe 和水含量变化，其异常平面比缺血60 min 的低，其中离子失衡和水肿在再灌流2 h 明显改善，但再灌流24 h 又严重异常，这与二次性功能障碍时间一致。在再灌流7 d 时，离子失衡和水肿的程度及平面也与功能障碍程度有关。S_1 动物虽有二次性瘫痪过程，但7 d 时有一定功能恢复，其离子和水含量均无明显异常；S_0 和 P 动物均发生完全性截瘫，其脊髓离子失衡和水肿均明显，且 P 亚组重于 S_0 亚组。Anderson 报道兔 IRA 阻断引起的脊髓病理损害范围可达 T_{12} 平面[6]，Chavko 报道 IRA 阻断引起的脊髓血流量下降平面达 $L_{1\sim2}$[7]，这与本文结果基本一致。脊髓缺血损伤的这种节段性分布和特点将是进一步研究脊髓缺血损伤机制、选择脊髓节段的重要依据。

3.2 波浪式节段分布

在缺血20 min 和60 min 及再灌流2 h 和24 h，以及再灌流7 d 的 S_0 和 P 亚组，均见 Ca 含量呈现明显的波浪式节段分布，而其它离子和水含量未见此现象。A 组和 B 组之间波浪高低的节段不一致，可能与两批测定误差有关。这种波浪式分布的机制和意义尚不清楚。Young 报道脊髓创伤后伤区组织总 Ca 升高，其中70%来自邻近组织的细胞外液[8]。脊髓创伤后 Ca 含量是否也有波浪式节段分布，尚待研究。

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

参考文献

1 Moore JR WM, Hollier LH. The influence of severity of ischemia in the etiology of delayed-onset paraplegia. Ann Surg, 1991; 213(5): 427
2 胡文辉,杨恒文,鲁晓滨等.清醒兔脊髓缺血再灌流损伤的功能观察.中国病理生理杂志,1993;9(4):483
3 胡文辉,杨恒文,廖维宏.递质和非递质性氨基酸在脊髓缺血性继发损伤中的作用.第三军医大学学报,1994;16(3):170
4 胡文辉,杨恒文,王一健等.离子含量失衡和水肿在脊髓缺血性继发损伤中的作用.中国病理生理杂志,1994;10(6):659
5 胡文辉,廖维宏.脊髓缺血性继发损伤机制研究进展.国外医学:神经病学神经外科学分册,1992;19(5):241
6 Anderson DK, Behbehani MM, Means ED et al. Susceptibility of feline spinal cord energy metabolism to severe incomplete ischomia. Neurol, 1983; 33: 722
7 Chavko M, Kalincakova K, Kluchova D et al. Blood flow and electrolytes in spinal cord ischemia. Exp Neurol, 1991; 112(3): 299
8 Young W. Role of calcium in CNS injury. J Neurotrauma, 1992; 9(Suppl 1): 9

(收稿:1995-02-19;修回:1995-07-26)

Segmental distribution of electrolytes and water in spinal cord after ischemioreperfusion injury in conscious rabbits

Hu Wenhui, Yang Hengwen, Wang Yijian, Liao Weihong (Research Lab No. 3 Research Institute of Field Surgery, Third Military Medical University, Chongqing, 630042)

Abstract The segmental distribution of Ca, Mg, Fe, Na and K water in the spinal cord before and after ischemia-reperfusion injury was observed in 71 conscious rabbits. Neither segmental difference nor remarkable wave-like distribution of each electrolyte and water was found in the spinal cord of the control. In the 1st and 2nd hour after reperfusion, the level of Mg and K was decreased and that of Ca, Fe and Na and water significantly increased in the L_7 to T_8 segments of the spinal cord. Abnormal level of Ca, Mg and Fe and water was found 20 minutes after ischemia and 24 hours after reperfusion but was normal 2 hours after reperfusion, which is coincident with secondary neuromotor dysfunction. On the 7th day after reperfusion of 10～35 minutes of ischemia, the same changes of electrolytes and edema formation as mentioned above were observed in rabbits with secondary paralysis and acute permanent paraplegia. The changes of Ca level were wave-like in the segments of the spinal cord in all the time-points, that is, the Ca level was significantly lower in L_4 and L_8 than in L_7, L_5 and L_3. These findings suggest that the imbalance of electrolytes and edema formation after ischemioreperfusion injury are significantlly correlated to the the damaged segment and the severity of neuromotor dysfunction.

Key words ischemia; reperfusion injury; spinal cord; electrolyte; edema

****

动脉导管未闭症漏斗征的X线观察

X-ray observation on infundibulum of the patent ductus arteriosus

戴书华 (第三军医大学附属新桥医院放射科) 重庆,630037

动脉导管未闭症是一种常见的先天性心脏病,X线平片仍不失为常用的诊断方法之一。主动脉漏斗征是动脉导管未闭症的特有X线征象,在动脉导管未闭症的X线诊断上具有重要意义。本文通过手术病例的术中观察、X线平片及主动脉造影片的分析,对X线片上漏斗征形成的病理基础进行了研究。提出了影响漏斗征显示的因素和投照的最佳体位。

1 材料与方法

1.1 临床资料

本组经手术证实的335例动脉导管未闭症中,男性104例,女性231例,男:女=1:2.2,年龄平均为11.7(2.5～40)岁,13岁以下儿童233例,占69.5%。术中探查,未闭导管直径平均为1.09(0.3～2.8) cm,其中导管直径大于1.6 cm者41例(12.2%)。导管长径平均为0.87(0.2～2.5) cm。选出各种资料完整的247例进行分析,其中204例(82.6%)术中可见未闭导管附着处主动脉呈漏斗样扩张,术中见未闭导管呈漏斗形者仅72例(29.1%),其余为圆柱形。

1.2 X线所见

对247例的X线胸片进行了分析,其中正位胸片上可见漏斗征者105例(42.5%)。该105例中有67例术中见未闭导管为圆柱状。而X线片上未见漏斗征的142例中,有28例术中见未闭导管为漏斗形。前者术中可见导管主动脉端之主动脉有漏斗样扩张,后者却无此表现。本组6例进行了主动脉造影,6例于造影片上均可见导管附着处主动脉有漏斗样扩张。但只有3例于平片上可见漏斗征。2例未闭导管为漏斗形,4例为圆柱形。两例可见平片上显示漏斗征者,未闭导管每型各1例。

(下转 325 页)

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