DOI:10.16016/j.1000-5404.1986.s1.037

脊髓压迫损伤后，不同节段脊髓组织儿茶酚胺含量的变化

王大琛 周新富 黄美莹 金筠箐 （外研所 一室）
刘英炳 谭正中 杨诗球 鲁小浜 （外研所 三室）

脊髓损伤造成病人截瘫，甚至导致终身残废，在国内外均有较高的发生率，至于引起的原因，主要有两种理论，一种是血管损伤学说和儿茶酚胺学说，另一种是神经直接损伤学说。Osterholm[1]在七十年代初期首先提出在脊髓压迫损伤后儿茶酚胺堆积是脊髓损伤后病理变化和机能丧失的主要原因，但以后不少作者[2][3]对此进行了研究，所得结果并不一致，为此本文对脊髓压迫损伤后，脊髓不同节段组织中儿茶酚胺含量进行了研究，以观察致伤后脊髓中儿茶酚胺的变化，现将结果报道如下：

实验材料和方法

动物麻醉和标本采集：

选用四川地区健康雄性杂种犬10只，体重为10～12kg，用戊巴比妥麻醉(30mg/kg体重)行脊髓压迫手术，于第二腰椎处切口，分离暴露至硬膜，插入硬膜外麻醉导管(带有囊)使其尖端达到胸髓11节段处，然后注入0.45ml水，压迫脊髓1小时，之后迅速放血致死动物，尽快手术暴露脊髓，操作时间约为8～10分钟、取致伤上段胸7节段处脊髓（距压迫处约10cm)作为对照段(Ⅰ)，致伤上段1cm处(Ⅱ)，伤段(Ⅲ)和伤下段1cm处(Ⅳ)四个段的脊髓各1cm，立即在微量扭力天平上称重、然后放置于预冷的玻璃匀浆器中，加酸性正丁醇制成匀浆，经正丁醇提取分离后再用正庚烷提取去甲肾上腺素(NE)及多巴胺(DA)，氧化显色后在岛津RF-520型双光束荧光分光光度计上测定NE和DA[4]。

表1 脊髓损伤后不同节段中NE和DA含量

儿茶酚胺	对照段（Ⅰ）	上段（Ⅱ）	伤段（Ⅲ）	下段（Ⅳ）	P值 Ⅰ/Ⅲ	Ⅱ/Ⅲ	Ⅳ/Ⅲ
NE(ng/g湿重)	69.56±7.72	77.95±9.27	59.35±6.38	90.51±10.24	>0.05	<0.01	<0.01
DA(ng/g湿重)	28.55±7.75	41.58±8.36	52.11±8.25	36.59±4.82	>0.05	>0.05	>0.05

结 果

脊髓压迫损伤1小时后髓内NE和DA的含量如表1。

从表1中可以看出脊髓中NE含量在致伤段为59.35±6.38ng/g湿重，较其他各段含量均低，但经统计分析处理，与对照段比较无显著差别($P>0.05$)，而与上、下段比较NE含量则显著减少($P<0.01$)。DA在脊髓致伤段为52.11±8.25ng/g湿重，其含量高于对照段及上、下段，但经统计处理，均无显著差别($P>0.05$)。

讨 论

脊髓不同节段神经介质含量曾有人进行研究，Rawe[3]等报道颈膨大和腰膨大处NE含量最高，胸髓中段及下段含量比较一致，但从颈段到骶段则略有逐渐增高的现象，Bingham[5]认为在颈、腰膨大处灰质含量较白质含量高因而NE含量也相对较高。Salzman[6]等最近用高效液相色谱法测定家兔胸9～11三段中NE及DA含量也十分接近。本文脊髓压迫损伤段为胸11，对照段为胸7，这样以自身脊髓对照，可以减少个体间差异。我们观察到脊髓损伤后，NE含量致伤段较临近上、下段明显减少，与对照段比较则有降低趋势；DA在伤段含量与对照段及上、下段比较均有升高趋势，这与Hedeman[7]和Bingham[5]的结果一致。至于脊髓压迫损伤后，伤段出现NE减少，DA升高的原因，可能由于脊髓受伤后，神经元释出的NE超过其合成，因而神经元内NE自然减少，为了代偿NE减少、神经元内合成就加速，在此过程中酪氨酸羟化酶(TH)活

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

性增加，使多巴胺(DA)和多巴也随之增加，在一段时间内，这样形成的DA来不及全部在多巴胺B羟化酶(DBH)的作用下转化为NE，因而造成DA增加。关于Osterholm[1]提出儿茶酚胺堆积是脊髓损伤后病理变化和机能丧失的主要原因，但有许多实验结果和他的不一致[2][3]，在本实验中也未得到证实，要了解脊髓损伤后儿茶酚胺的变化过程，尚有待进一步研究。

参 考 文 献

1. Osterholm JL and Mathews GJ. Altered norepinephrine metabolism following experimental spinal cord injury, Part 1: Relationship to hemorrhagic necrosis and post-wounding neurological deficits. J Neurosurg 1972;36:386～394
2. Naftchi NE, et al. Biogenic Amine Concentrations in Traumatized Spinal Cords of Cats, Effect of Drug Therapy. J Neurosurg 1974;40:52～57
3. Rawe SE, et al. Norepinephrine Levels in Experimental spinal Cord Trauma, Part 1: Biochemical Study of Hemorrhagic Necrosis. J Neurosurg 1977;46:342～349
4. 匡培根，等。脑组织中单胺类神经介质的提取和荧光光度测定法。中国人民解放军军医进修学院学报 1982；3(2)：181
5. Bingham WG, et al. Catecholamine Levels in the Injured Spinal Cord of Monkeys. J Neurosurg 1975;42:174～178
6. Salzman SK, et al. Determination of spinal cord monoamines and metabolites using three micron columns and dual electrochemical detection. J Lig Chromatogr 1985; 8(2):345～360
7. Hedeman LS, et al. Studies in experimental spinal cord trauma, Part 1: Alterations in catecholamine levels. J Neurosurg 1974;40:37～43

(上接第99页)

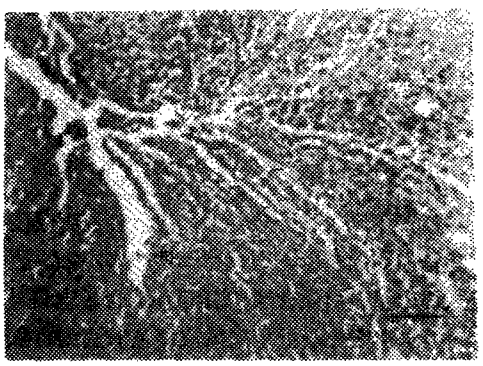


图1 结肠脾曲Crohn病显示裂隙状溃疡。HE×100

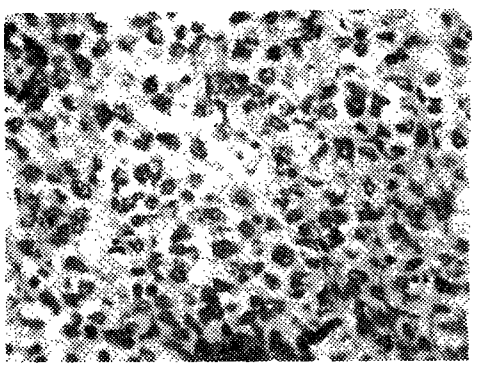


图2 同上病例，恶性淋巴瘤高倍放大组织象。HE×400

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