

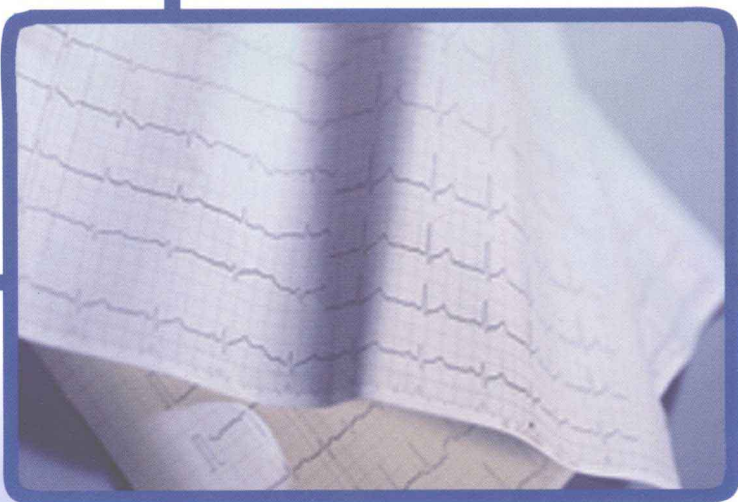
21

世纪高等医药院校教材

供临床医学、麻醉学、影像医学类专业使用

临床前基础医学 综合实验教程

曹军 王燕蓉 主编



科学出版社

www.sciencep.com



21 世纪高等学校医药类教材

教育部《全国高等学校医学专业办学标准》推荐教材

临床前基础医学 综合实验教程

李 明 主编 王 明 副主编



人民卫生出版社

21 世纪高等医药院校教材

供临床医学、麻醉学、影像医学类专业使用

临床前基础医学 综合实验教程

主 编 曹 军 王燕蓉

副主编 李桂忠

主 审 张建中

编 委 (按姓氏笔画排序)

王 菲	白 洁	杨晓玲	张鸣号
张莲香	周 旭	周 娅	胡淑婷
秦 毅	贾月霞	常 越	蒋袁絮
景 丽			

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本教材以人体重要系统主要器官的典型疾病为引导、以问题为中心的教学方式,把分散在各学科中的医学知识连成一个相互渗透、相互支撑的知识体系。内容涉及脊髓损伤、糖尿病、急性细菌性腹膜炎、酸碱平衡紊乱、失血性休克及其抢救、血液循环功能障碍、缺氧与呼吸功能不全、实验性肝损害致肝功能障碍、急性肾功能衰竭等内容。

本教材适合临床医学、麻醉学、影像医学类学生在第三学年秋季学期教学中使用。

图书在版编目(CIP)数据

临床前基础医学综合实验教程 / 曹军,王燕蓉主编. 北京:科学出版社, 2008

21 世纪高等医药院校教材

ISBN 978-7-03-023049-2

I. 临… II. ①曹… ②王… III. 实验医学-医学院校-教材 IV. R-33

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 147448 号

策划编辑:周万灏 李国红 / 责任编辑:周万灏 李国红 / 责任校对:陈玉凤
责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

新 蕾 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2008 年 9 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2008 年 9 月第一次印刷 印张:7

印数:1—4 000 字数:158 000

定价:19.80 元

(如有印装质量问题,我社负责调换<新蕾>)

前言

随着医学模式的转变,为社会培养应用型与创新型人才,成为我国五年制医学院校人才培养的主要工作。基础医学的教学模式,在医学教育蓬勃发展、各学科新知识、新技术不断涌现的今天,已渐露弊端。虽然传统的以学科为中心的教学模式,由医学基础课、专业基础课向专业课程的顺序过渡,是系统性比较强的传统课程结构,效果肯定。但这个模式存在前、后期课程分离,使学科课程之间横向联系不够,导致学生不易将其连贯成一个完整的基础知识体系。同时基础与临床衔接不够紧密,不利于医学生认知结构的迁移,在进入临床实践过程中,基础知识遗忘过多,不能有效地利用基础知识分析临床现象,拿出合理的治疗方案。因此,建设一门适应五年制高等医学教育,对培养实用型医学人才的基础医学综合实验课程已势在必行。

医学是一门实践性很强的学科,在探索淡化学科界限、整合课程内容的教学改革中,我们认识到实验教学并不单单是对理论课程内容的验证,在实验过程中,由于个体间的差异,会产生许多需要用机体整体结构和功能关系来分析和解决的现象及问题,它是一个能将所学知识很好连接起来的教学形式。而实施临床前期基础医学综合性课程教学是一种积极模式,可以有效地增加基础与临床的“双向渗透”。临床前期指的是医学生从基础向临床过渡、从理论向实践过渡的阶段,是为进入临床阶段打下基础的关键时期。为了适应新时期人才培养的需要,结合我院的实际情况,本着以疾病为中心、淡化学科界限、突出基础与临床间联系、加强基本理论、基础知识和基本技能培养的人才培养原则,我们建设了临床前基础医学综合实验课程,该课程实施以重要系统、主要器官的典型疾病为引导、以问题为中心的教学方式,把分散在各学科中的医学知识连成一个相互渗透、相互支撑的知识体系。使医学生在进入临床课程前较早地接触临床知识,充分调动学生们主动学习的积极性,促使其由“要我学”向“我要学”转变,通过复习相关知识,查阅有关文献,提出实施或治疗方案,提高医学生分析问题、解决问题的能力,有利于应用型与创新型人才的培养。

为了使这门课程顺利实施,同时本着调动学生学习积极性的原则,我们编写了《临床前基础医学综合实验教程》。本教材内容涉及脊髓损伤、糖尿病、急性细菌性腹膜炎、酸碱平衡紊乱、失血性休克及其抢救、血液循环功能障碍、缺氧与呼吸功能不全、实验性肝损害致肝功能障碍、急性肾功能衰竭等内容。本教材可在医学生第三学年秋季学期教学中使用。

由于水平有限,教材的内容与形式难免存在不妥之处,恳请广大读者、同行和专家批评指正。

宁夏医科大学

曹 军 王燕蓉

2008年7月

目 录

前言

第一章 脊髓损伤	(1)
一、实验目的与要求	(1)
二、实验内容	(1)
三、脊髓损伤治疗的临床进展	(9)
第二章 糖尿病	(11)
一、实验目的与要求	(11)
二、实验内容	(11)
第三章 急性细菌性腹膜炎	(19)
一、实验目的与要求	(19)
二、实验内容	(19)
三、常用附表	(25)
第四章 酸碱平衡紊乱	(29)
一、实验目的与要求	(29)
二、实验内容	(29)
第五章 失血性休克及其抢救	(38)
一、实验目的与要求	(38)
二、实验内容	(38)
第六章 血液循环功能障碍	(49)
一、实验目的与要求	(49)
二、实验内容	(49)
三、常用附表	(59)
第七章 缺氧与呼吸功能不全	(61)
一、实验目的与要求	(61)
二、实验内容	(61)
第八章 实验性肝损害致肝功能障碍	(74)
一、实验目的与要求	(74)
二、实验内容	(74)
三、常用附表	(91)
第九章 急性肾功能衰竭	(95)
一、实验目的与要求	(95)
二、实验内容	(95)

第一章 脊髓损伤

一、实验目的与要求

- (1) 复习脊髓的解剖形态结构。
- (2) 提高学生收集相关资料以及综合分析、解决问题的能力。
- (3) 培养学生的逻辑推理和创新性思维能力,使学生了解科研的基本过程与思路。

二、实验内容

(一) 解剖相关基础课程知识

脊髓的外形和内部结构。

1. 脊髓的外形(图 1-1)

脊髓(spinal cord)表面借前、后两条位于脊髓正中的纵行沟分为对称的左右两半。前面的纵沟较深,称前正中裂;后面的纵沟较浅,称后正中沟。此外,在脊髓表面还有两对外侧沟,即前外侧沟和后外侧沟,分别有脊神经的前根和后根的根丝附着。

脊髓具有明显的节段性。组成每一对脊神经前、后根的根丝附着于脊髓的范围称为一个脊髓节段。因为脊神经有 31 对,脊髓也分为相应的 31 个节段:8 个颈节(C)、12 个胸节(T)、5 个腰节(L)、5 个骶节(S)和 1 个尾节(Co)。

在人类胚胎 3 个月以后,由于人体脊柱的生长速度较脊髓快,导致成人脊髓与脊柱的长度不相等。脊髓节段与脊柱的节段不能完全对应。了解脊髓节段与椎骨的对应关系,对脊髓病变和麻醉平面的判断,具有重要的意义。在成人的推算方法是:上颈髓节($C_{1\sim4}$)大致与同序数的椎骨相对应;下颈髓节($C_{5\sim8}$)和上胸髓节($T_{1\sim4}$)约与同序数椎骨的上 1 个椎体平对;中胸部脊髓节段($T_{5\sim8}$)约与同序数椎骨的上两节椎体平对;下胸部脊髓节段($T_{9\sim12}$)约与同序数椎骨的上 3 节椎体平对;腰髓节约平对第 10~12 胸椎;骶髓和尾髓约平对第 1 腰椎。故此,腰、骶、尾的脊神经前后根丝在脊髓蛛网膜下腔内下行一段距离再出相应的椎间孔,这些脊神经根丝形成马尾(图 1-2)。

2. 脊髓的内部结构

在脊髓的横切面上(图 1-3,图 1-4),可见脊髓由位于中部的“H”形或蝶形的灰质和位于灰质周围的白质组成,正中央为管腔狭小的中央管,纵贯脊髓全长,内含脑脊液。每侧灰质的前部扩大,为前角;后部较狭细的部分为后角;前角和后角之间的区域称中间带。在胸髓和上 2~3 节腰部脊髓,中间常向外伸出侧角,中央管前后的灰质为前、后灰质连合,白质借脊

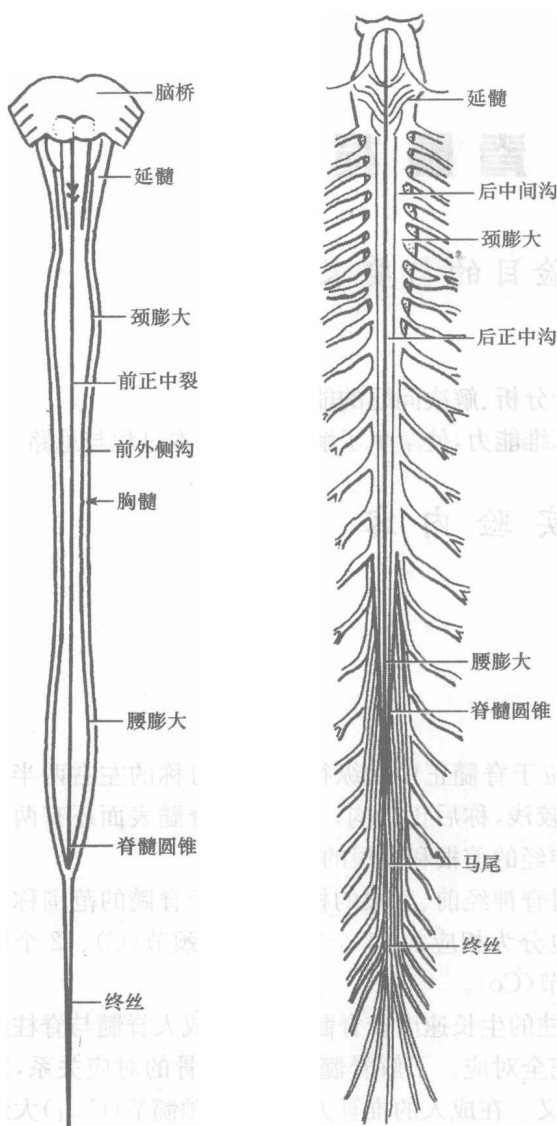


图 1-1 脊髓的外形

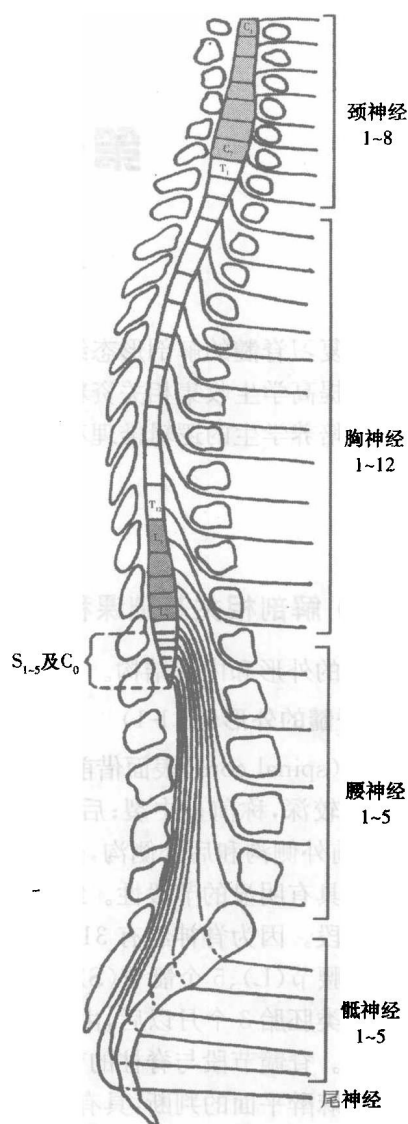


图 1-2 脊髓节段与椎骨序数的关系

髓表面的 3 条纵行沟分为 3 个索:前正中裂与前外侧沟之间的为前索;后外侧沟与后正中沟之间的为后索;前后外侧沟之间的为外侧索。在灰质前连合前方,有左、右越边的横行纤维称白质前连合;在后角基部的外侧与白质之间,灰、白质混合交织为网状结构,在颈部脊髓最为明显。

(1) 脊髓灰质:由大小不等的多极神经元、神经胶质细胞和毛细血管等组成。在横切面上多数神经元的胞体组合成群或成层,形成边界较分明的神经核(图 1-3)。在脊髓纵切面上,这些细胞群沿脊髓纵轴排列成柱。

根据 Rexed 等(1950 年)对脊髓灰质细胞构筑的研究,可以把脊髓灰质分成 10 个板层(图 1-3)。从后向前分别用罗马数字 I ~ X 命名。该分层模式已被广泛地用于描述脊髓灰

质的构筑。

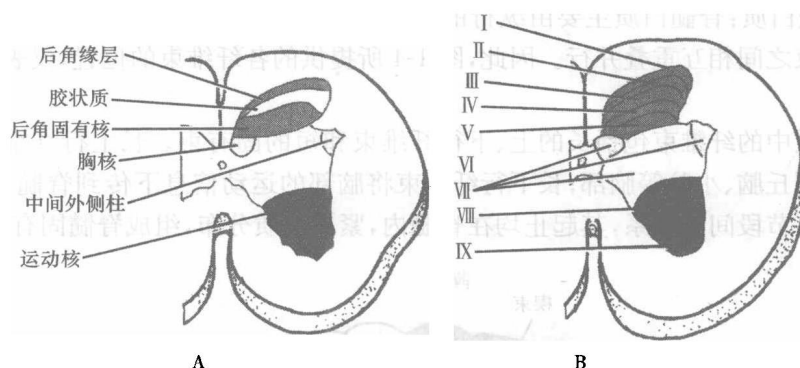


图 1-3 脊髓灰质分层和主要核团模式图

I 层:边界不清,内含后角边缘核,接受后根的传入纤维。

II 层:相当于胶状质,纵贯脊髓全长,由大量密集的小型细胞组成,对分析加工传入脊髓的感觉信息尤其是痛觉信息起重要作用。

III 层:与 I、II 层平行,神经元胞体较 II 层略大。

IV 层:较厚,细胞大小不一。III、IV 板层内含后角固有核,此两层接受大量的后根传入纤维。

V 层:位于后角颈部,可分为内、外两部分。外侧部细胞较大,与白质的边界不清,形成网状结构(网状核)。该部的许多细胞发出轴突越过边到对侧,参与组成脊髓丘脑束。

VI 层:位于后角基底部,于颈、腰膨大处明显,主要接受与深部感觉有关的后索内传入纤维。

VII 层:占据中间带大部,内含几个易于分辨的核团:中间外侧核位于 $T_1 \sim L_2$ (或 L_3) 节段的侧角,是交感神经节前神经元胞体所在处,该核中的神经元发出节前纤维经前根入脊神经,再经白交通支到交感干。中间内侧核位于第 X 层外侧,纵贯脊髓全长,接受后根内脏感觉纤维的传入。胸核又叫背核或 Clarke 柱,该核仅见于 $C_8 \sim L_2$ 脊髓节段,位于后角根内侧面,发出纤维参与脊髓小脑后束的组成。骶副交感核,位于 $S_2 \sim 4$ 节段 VII 层的外侧面,是支配盆腔脏器的副交感神经节前神经元胞体所在的部位。

VIII 层:位于前角,由中间神经元组成,接受大量来自脑部的下行纤维,并发出纤维至第 IX 层的前角运动神经元。

IX 层:位于前角最腹端,由前角运动神经元等组成。在颈、腰膨大处,前角运动神经元分为内、外侧两群。内侧群称前角内侧核,位于前角腹内侧面,支配躯干固有肌,外侧群称前角外侧核,位于前角前外侧面,支配四肢肌。前角运动神经元包括 α -运动神经元和 γ -运动神经元。 α -运动神经元支配跨关节的梭外骨骼肌纤维,直接引起关节的运动; γ -运动神经元胞体小,支配梭内骨骼肌纤维,调节肌张力。

脊髓前角运动神经元接受锥体系和锥体外系的下行信息,成为运动传导通路的最后公路。若前角运动神经元或其轴突受损,可导致其所支配的骨骼肌瘫痪并萎缩,肌张力降低,腱反射减退或消失,称为弛缓性瘫痪如脊髓灰质炎。

X层:为中央管周围的灰质,部分后根传入纤维终止于此层。

(2) 脊髓白质:脊髓白质主要由纵行的纤维束构成,各纤维束的界线并不很清楚,而且不少的纤维束之间相互重叠并行。因此,图 1-4 所提供的各纤维束的位置,仅表示该纤维束集中的部位。

脊髓白质中的纤维束包括长的上、下行纤维束和短的固有束。长上行纤维束将各种感觉信息传递到丘脑、小脑等脑部;长下行纤维束将脑部的运动信息下传到脊髓,短的固有纤维完成脊髓各节段间的联系,其起止均在脊髓内,紧靠灰质分布,组成脊髓固有束。

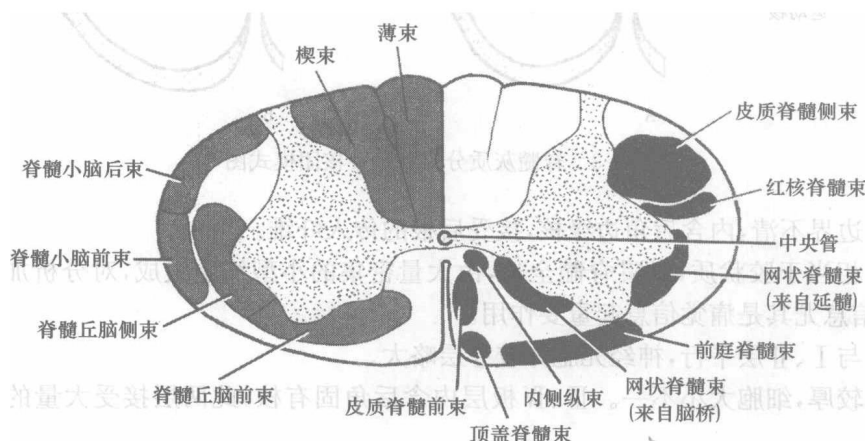


图 1-4 脊髓白质上下行纤维束发布模式图

1) 长上行纤维束(或称感觉传导束):①薄束和楔束:位于后索,是同侧后根内侧部粗纤维的直接延续。薄束起自同侧 T_5 以下脊神经节细胞的中枢突;楔束起自同侧 T_4 以上脊神经节细胞的中枢突。这些脊神经节细胞的周围突分布到躯干、四肢的肌、肌腱、关节、韧带、骨膜等深部感受器(本体感觉感受器)以及皮肤的精细触觉感受器;中枢突经后根内侧部入脊髓组成薄、楔束上行,分别止于延髓薄束核和楔束核。薄束和楔束分别传导来自身体同侧下半部和上半部的本体感觉(肌、肌腱、关节、骨膜的位置觉、运动觉和振动觉)以及精细触觉(如辨别两点之间的距离和物体的质地、纹理粗细)。②脊髓小脑后束:位于外侧索周边的后部,起自同侧 L_2 以上的背核,上行经小脑下脚止于小脑皮质。传导来自同侧躯干下部和下肢的本体感觉(肌梭和腱器),反馈其活动的信息至小脑,参与调节下肢肌张力和肌肉间的共济协调等过程。③脊髓小脑前束:位于外侧索周边的前部,起自双侧(以对侧为主)腰髓以下节段 $V \sim IX$ 层,经小脑上脚入小脑皮质。④脊髓丘脑束:分为位于外侧索前半部的脊髓丘脑侧束和位于前索的脊髓丘脑前束。脊髓丘脑束起自对侧脊髓灰质的 I 层和 $IV \sim VIII$ 层细胞,以颈、腰骶膨大处最为集中。纤维经白质前连合越边至对侧,在上 $1 \sim 2$ 节对侧白质外侧索和前索上行,终止于背侧丘脑。脊髓丘脑束传导对侧半躯干和肢体的痛觉、温度觉和轻触觉。一侧脊髓丘脑束损伤,对侧损伤平面 $1 \sim 2$ 节以下区域痛温觉减退或消失。

2) 长下行纤维束(或称运动传导束):①皮质脊髓束:起自大脑皮质中央前回中、上部和中央旁小叶前部,下行至延髓下部锥体,大部分纤维越边到对侧于脊髓侧索后部下行,称为

皮质脊髓侧束。该束纵贯脊髓全长,沿途发出纤维止于同侧脊髓灰质,支配上、下肢骨骼肌的随意运动。少数皮质脊髓束纤维在延髓不交叉而直接下行于脊髓前索的最内侧称为皮质脊髓前束,该束止于双侧的前角运动神经元,支配双侧躯干肌的随意运动。因此,支配上、下肢骨骼肌随意运动的脊髓前角运动细胞只接受对侧大脑皮质运动中枢的纤维,而支配躯干肌随意运动的前角运动神经元则受双侧大脑皮质运动中枢的控制。②前庭脊髓束:起自前庭神经外侧核,向下行于同侧前索外侧部,止于板层Ⅷ和部分板层Ⅶ。主要兴奋躯干肌和肢体的伸肌,在调节身体平衡中起重要作用。③红核脊髓束:位于外侧索皮质脊髓侧束前方。该束起自中脑红核,纤维交叉至对侧在脊髓外侧索下行,终止于上位颈髓的V~Ⅷ层,此束对支配屈肌的脊髓前角运动神经元有较强的兴奋作用,它与皮质脊髓束一起对肢体远端肌肉运动发挥重要影响。④顶盖脊髓束:起自对侧中脑上丘,纤维行经中脑水管周围灰质腹侧与被盖背侧之间,交叉越边下行于脊髓前索,止于上颈髓Ⅵ、Ⅶ层,参与完成视听反射。⑤网状脊髓束:起自脑桥和延髓网状结构,大部分纤维在同侧下行于白质前索和外侧索前内侧部,止于Ⅶ、Ⅷ层。该束主要参与对躯干和肢体近端肌肉运动的控制。⑥内侧纵束:主要起自双侧前庭神经核,于前索下行至颈髓,止于Ⅶ、Ⅷ层,主要协调眼球的运动和头、颈部的运动。

(二) 临床典型病例分析、讨论与救治

要求学生查阅所列病案涉及的相关临床学科内容,对病案进行分组讨论。试分析患者引起左侧小腿瘫痪的原因和处理原则。

【临床病例】

男性,38岁,入院前3小时在高速公路上发生车祸,被施救后即感觉胸部、腰背部疼痛剧烈,胸背部后突畸形明显,左侧下肢麻木、运动消失,大小便失禁,呼吸正常,双上肢活动良好,腹部无异常。X线片检查:胸10椎体骨折,畸形,左侧胫、腓骨下端骨折。

专科情况:头颅无异常,颅神经无异常,上肢活动好,胸背部后突畸形明显,压痛、叩痛明显,腹壁反射存在,肛门反射、提睾反射存在,左侧膝以下疼痛觉消失,小腿肌力0级,左足肿胀,左侧膝腱反射、跟腱反射未引出,左侧病理征阴性。

诊断:①胸10爆裂骨折伴左下肢偏瘫。②左侧胫、腓骨下端骨折。

【病因】

外伤、刃物刺伤或棒伤等引起脊髓切断,脊髓出血或脊柱骨折使脊髓挫伤,以及一般病毒感染引起的急性横贯性脊髓炎、周围神经病变、脊髓血管病变、脊髓压迫性病变、变性疾病等均可出现截瘫。

【分类】

1. 弛缓性截瘫

弛缓性截瘫以双上肢或双下肢肌张力减低,腱反射减低或消失为特征。

(1) 上运动神经元性弛缓性截瘫:瘫痪程度不等,可以是不完全性或完全性。

(2) 下运动神经元性弛缓性截瘫:由于突然或急性脊髓完全横断性病损导致脊髓休克状态,而表现为弛缓性截瘫。

2. 痉挛性截瘫

【病变部位】

1. 脑性截瘫

脑性截瘫偶见于旁中央小叶脑膜瘤或大脑前动脉梗死。患者双下肢呈上运动神经元性截瘫。

2. 遗传性痉挛性截瘫

遗传性痉挛性截瘫是一组家族性遗传性疾病,多于儿童期或青春期起病,男性多见。主要表现为:缓慢起病,逐渐进展到双下肢痉挛性截瘫,肌张力增高明显,行走时呈剪刀步态,病理反射阳性,多数患者伴有骨骼发育异常如弓形足、平跖足等。头 CT 及 MRI 多属正常。

3. 脊髓性截瘫

(1) 胸髓病损性截瘫:其横贯性损害的共同特点是双下肢上运动神经元损害,病灶以下深浅感觉障碍,腱反射亢进。

(2) 腰髓以下各部位病损:包括腰膨大、圆锥及马尾 3 个部分,以上 3 个部分病变后的共同特点:双下肢下运动神经元性瘫痪、双下肢和鞍区疼痛及感觉障碍、括约肌功能障碍。

4. 下运动神经元弛缓性截瘫

(1) 多发性神经炎(末梢神经炎或多发性神经病):临床以四肢远端对称性感觉、运动及植物神经功能障碍为特征。可在任何年龄发病,大部分患者症状经数周至数月的发展,临床表现为四肢远端对称性深浅感觉障碍,针刺感、蚁爬感、灼热感,以后可出现疼痛、痛觉过敏、感觉减退或消失,皮肤及肌肉有触痛或压痛,感觉障碍呈手套-袜套样,四肢远端对称性下运动神经元性的运动障碍。

(2) 糖尿病性截瘫。

(3) 马尾神经病变:表现双下肢弛缓性截瘫。

(4) 急性感染性多发性神经炎:起病常有双下肢无力,并逐渐加重并向上发展,瘫痪程度下肢重于上肢,呈弛缓性截瘫,腱反射减弱或消失,无椎体束病损的体征。

【脊髓不同节段病损的临床特征】

1. 枕大孔区

(1) 病因:外伤、肿瘤、脊髓空洞症、多发性硬化、寰枢椎脱位以及颅颈交界区的骨骼异常。

(2) 症状:运动颈项时疼痛加剧,疼痛可放射至肩部或同侧臂部,痉挛性肢瘫表明运动系统受累。皮质脊髓束受压迫的典型表现开始是同侧上臂肌无力,随即同侧下肢和上肢瘫痪。

2. 上位颈段脊髓

产生类似于枕大孔区压迫性病变的症状,患者的瘫痪可以表现为偏瘫,后进展成为四肢瘫。

3. 下位颈段脊髓和上位胸段脊髓

(1) 颈 5~胸 1 平面的脊髓和神经根压迫:最常见的症状为肩部或上臂的根性疼痛,后

继发反射、运动和感觉障碍。

(2) 颈 4~颈 6 平面的病变:则呈现上臂、前臂和拇指桡侧疼痛。

(3) 颈 7~胸 1 平面的病变:则呈现上臂、前臂和手的尺侧疼痛。

(4) 胸 1~胸 2 平面的病变:则疼痛放射至肘部和手,而且并有手的尺侧感觉异常。

(5) 颈 7~胸 2 平面的病变:可导致手肌无力及肌萎缩。

4. 胸段平面

胸段平面病变病情发展很快,出现疼痛之后,很快出现瘫痪、感觉丧失和腱反射异常,最后发生括约肌功能障碍。

5. 腰髓平面

腰膨大支配下肢运动,此处病变引起下肢弛缓性瘫痪,腰髓受损的感觉障碍在下肢及鞍区。

6. 脊髓圆锥和马尾

脊髓圆锥和马尾损伤的临床表现见表 1-1。

表 1-1 脊髓圆锥和马尾损伤的临床表现

症状	圆锥	马尾
自发性疼痛	罕见且不严重;在会阴或大腿呈双侧性对称分布	往往很显著且严重,不对称性的根性分布
运动障碍	不严重,对称性,肌纤维颤动罕见	可以很严重,不对称性,瘫痪肌有纤颤
感觉障碍	呈马鞍型,双侧,对称,感觉分离	呈马鞍型,可能不对称,无感觉分离
腱反射改变	圆锥上位:仅跟腱反射消失圆锥部:跟腱反射和膝反射存在	跟腱反射和膝反射可能丧失
括约肌障碍	早期出现且严重(二便失禁)	晚期出现且不严重
急性性功能障碍	早期受累	不严重
起病形式	急性且为双侧	逐渐起病且为单侧

【外伤导致脊髓损伤后的抢救和治疗原则】

1. 急救搬运

(1) 原则:对怀疑有脊柱、脊髓损伤者,一律按脊柱骨折处理。搬动伤员需 3~4 人,动作要轻柔,要协调一致,平起平放,勿使患者脊柱前后晃动或扭转。切忌一人抬上身,另一人搬腿的做法,因其不但会增加患者的痛苦,还可使将碎骨片向后挤入椎管内,加重了脊髓的损伤,可使脊髓与神经的部分挫伤变为完全断裂。

(2) 正确搬动伤员方法:采用担架,木板甚至门板运送。先使伤员双下肢伸直,木板放在伤员一侧,三人用手将伤员平托至木板上,或二三人采用滚动法,使伤员保持平直状态,成一体滚动至木板上。有颈椎损伤者,应保持其颈部中立位,而旁置沙袋以防摆动和扭转,如不得已使用软担架时,应让伤员呈俯卧位,并使伤员呈 30~40 度的头低足高位。

2. 治疗原则

(1) 脊柱骨折、脱位的处理:若伤员有明显的脊柱骨折脱位,应做颅骨牵引。合适的固

定,防止因损伤部位的移动而产生脊髓的再损伤。一般采用颌枕带牵引或持续的颅骨牵引。

(2) 脊髓损伤后的手术治疗

1) 手术治疗:解除对脊髓的压迫和恢复脊柱的稳定性。

2) 治疗原则:①开放性脊髓损伤的减压手术:首要任务是控制休克;其次是在应用抗生素的情况下进行及时、细致而彻底的清创术;对于脊髓组织和马尾神经有压迫迹象者,应做椎板切除术,去除游离骨片和异物。②依不同情况可进行:脊髓减压手术、脊髓脊神经手术等。

(3) 脊髓损伤的非手术疗法:减轻脊髓水肿和继发性损害。

1) 脊髓损伤的局部降温疗法。

2) 脊髓损伤的高压氧疗法。

3) 脊髓损伤的药物疗法:①脱水疗法。②利尿药物。③肾上腺皮质激素。④抗儿茶酚胺药物。⑤抗纤维蛋白溶解药物。⑥低分子右旋糖酐。

(4) 脊髓损伤患者的康复

1) 思想教育。

2) 物理治疗:包括①按摩。②电疗。③水疗。

3) 功能锻炼。

4) 功能性电刺激。

5) 职业训练。

6) 畸形的防治:包括①畸形的预防。②畸形的矫治。

(三) 动物实验

兔脊髓半横断模型制作、术后检测和观察与分析。

1. 实验材料

(1) 实验动物:选用 1.5~2.5 kg 健康的青紫蓝兔或中国白兔,雌雄不限。

(2) 实验试剂:10%水合氯醛、75%乙醇、生理盐水。

(3) 实验用品和仪器:消毒棉球、纱布、10ml 注射器、兔固定台、常用手术器械(手术刀、组织剪、外科镊、止血钳、持针器、缝合针)、电凝刀、咬骨钳、开胸器、电动剃须刀、便携式吸尘器。

2. 复制动物模型

(1) 麻醉与体位:实验家兔用 10%水合氯醛耳缘静脉缓慢注射麻醉(300~350mg/kg, 1ml/min)后,俯卧位置于手术台上,固定四肢和头部,剃去除背部脊柱区兔毛,用便携式吸尘器吸去碎毛残渣。

(2) 打开椎板:75%乙醇消毒,用电凝刀沿 $T_{8\sim 12}$ 、 $L_{1\sim 3}$ 背部正中线棘突作一长切口,切开皮下脂肪和深筋膜直达棘突及棘上韧带,将椎旁肌从棘突和椎板表面剥离牵开,显露出 $T_{10\sim 12}$ 的椎板和棘突,用咬骨钳咬除 $T_{10\sim 12}$ 的棘突,小心咬除 $T_{10\sim 12}$ 的椎板,暴露脊髓(在打开椎板时要注意避免损伤血管,如有出血可用棉球止血)。

(3) 半横断脊髓:在显露的脊髓背部正中剪开硬脊膜和蛛网膜,沿纵向做一切口,用锋

利的尖刀片在脊髓正中水平裂向一侧横行切开,达中央导水管,注意保留脊髓背静脉、两侧的脊髓背动脉和脊髓腹动脉。发现一侧躯体及下肢痉挛性抽搐后瘫痪,证明已成功,仔细止血,依次缝合椎旁肌、筋膜和皮肤,再次消毒手术切口皮肤,纱布覆盖包扎,不放引流。

(4) 术后护理:术后在室温下保持自然照明,在兔笼内放置食物(如胡萝卜、大白菜、卷心菜等),饮水不加限制。

3. 观测模型动物各项指标

(1) 感觉功能检测:待实验兔清醒后,针刺损伤侧和对侧肢体和躯干,对比双侧对刺激的反应,并将结果记录在实验记录本上。

(2) 运动功能测定:通过观察动物损伤侧和对侧肢体爬行及后蹬能力,观测肌肉运动情况,双侧对比并将结果记录在实验记录本上。

(3) 其他内容观察:如饮食、呼吸、大小便、体表温度等。

4. 结果分析和讨论

根据兔脊髓半横断后的检测结果,结合解剖学知识,分析原因。

(1) 结合兔脊髓半横断后的症状分析脊髓损伤后表现。

(2) 进一步推断在脊髓和脑干不同部位损伤后的临床表现。

三、脊髓损伤治疗的临床进展

(一) 中医中药

电针、银杏叶、刺五加等。

(二) 细胞移植

1. 干细胞移植

(1) 胚胎干细胞(ESCs):胚胎干细胞属于全能干细胞,可在未分化状态下无限增殖,在适当的培养条件下可以分化为各种神经细胞。但是,目前的研究大多是在体外将 ESCs 分化成神经前体细胞再进行移植,由于各个国家都存在伦理、道德与法律上的争议,也对 ESCs 植入部位形成肿瘤的危险性提出质疑,使 ESCs 的临床应用受到限制。

(2) 神经干细胞:是一种具有高度增殖和高度自我更新能力的细胞,它的子细胞能够分化产生神经系统的各类细胞,且经过多次分裂后仍能稳定地保持自身的特性。目前,人们认为神经干细胞作用于脊髓损伤的机制可能有以下几点:

1) 神经干细胞分化后产生的神经元和胶质细胞可以分泌多种神经营养因子,改善脊髓局部的微环境,启动再生相关基因的顺序表达使轴突开始再生,它们同时产生多种细胞外基质,填充脊髓损伤后遗留的空腔,为再生轴突提供支持物。

2) 补充外伤后缺失的神经元和胶质细胞。

3) 使残存脱髓鞘的神经纤维和新生的神经纤维形成髓鞘,保持神经纤维的完整性。

(3) 骨髓间充质干细胞:实验证明在一定条件的诱导下,骨髓间充质干细胞可成为神经元样细胞。

(4) 脐血干细胞:近来研究表明,脐血干细胞在体外培养或体内移植后可分化成神经干细胞,并可促进神经损伤动物的功能恢复。因脐血干细胞来源广泛,具有免疫源性低、可塑性强、体外诱导分化好等特点,有很好的应用前景。

2. 干细胞移植方式

(1) 脊髓损伤部位原位移植:在脊髓损伤手术治疗中,将干细胞直接移植到损伤区周围,可促进神经细胞功能的改善和恢复。但要把握手术时机并不太容易,尤其是急诊手术。

(2) 脑脊液途径移植:可选择合适时机进行干细胞移植,通过椎体穿刺将干细胞注入脑脊液中,干细胞会迁移至脊髓损伤部位并修复受损的神经细胞。此种方法简便易行,可重复性好。

(3) 静脉途径移植。

3. 展望

随着对神经生物学和再生医学研究的不断深入,干细胞移植治疗脊髓损伤已表现出广阔的应用前景,骨髓间充质干细胞诱导分化为神经干细胞是目前最具挑战性的研究课题。虽然基础研究和动物实验已取得可喜的进展,但仍存在一些问题尚待解决:

(1) 脊髓损伤的程度、病程与干细胞治疗的效果尚无明确的相关标准。

(2) 骨髓间充质干细胞分化的神经干细胞是否可以替代损伤的脊髓神经细胞尚存在争议,是结构的替代,还是功能的替代还未得到明确的答案。

(3) 干细胞对脊髓损伤后神经功能改善的机制尚不明确。随着对干细胞研究的不断深入,干细胞移植将成为治疗脊髓损伤的有效手段。

思考题

(1) 根据人体脊髓的解剖结构特点,分析第 10 胸椎爆裂骨折有可能损伤哪个脊髓节段?典型的左侧脊髓半横断损伤会累及脊髓中的哪些传导束与核团?患者将会有哪些临床体征?

(2) 如何鉴别本临床病例中左下肢瘫痪是由于第 10 胸椎爆裂骨折所致;还是因胫、腓骨骨折引起的?

参考文献

- 孙天胜. 2007. 以进化论的观点评价细胞移植治疗脊髓损伤. 中国脊柱脊髓杂志, 17(09): 22~23.
胥少汀, 葛宝丰, 徐印坎. 2007. 实用骨科学. 北京: 人民军医出版社.
杨明亮. 2003. 脊髓损伤治疗现状及存在问题. 中国康复理论与实践, 9(2): 69~70.
杨天祝. 2002. 临床应用神经解剖. 北京: 中国协和医科大学出版社.
赵定麟. 2006. 现代脊柱外科学. 上海: 上海世界图书出版公司.

(秦 毅、张莲香)

第二章 糖 尿 病

一、实验目的与要求

- (1) 理解糖尿病的发病机制。
- (2) 了解糖尿病的临床表现和并发症。
- (3) 解释糖尿病临床表现和并发症的可能机制。
- (4) 培养学生的科研思路。

二、实验内容

(一) 相关知识回顾

1. 糖尿病病因和发病机制

(1) 病因:糖尿病(diabetes mellitus, DM)的病因十分复杂,但归根到底则是由于胰岛素绝对或相对缺乏,或胰岛素抵抗。因此,在 B 细胞产生胰岛素、血液循环系统运送胰岛素以及靶细胞接受胰岛素并发挥生理作用这三个步骤中任何一个发生问题,均可引起糖尿病。

1) 胰岛 B 细胞水平:由于胰岛素基因突变, B 细胞合成变异胰岛素,或 B 细胞合成的胰岛素原结构发生变化,不能被蛋白酶水解,均可导致 1 型糖尿病的发生。而如果 B 细胞遭到自身免疫反应或化学物质的破坏,细胞数显著减少,合成胰岛素很少或根本不能合成胰岛素,则会出现 2 型糖尿病。

2) 血液运送水平:血液中抗胰岛素的物质增加,可引起糖尿病。这些对抗性物质可以是胰岛素受体抗体,受体与其结合后,不能再与胰岛素结合,因而胰岛素不能发挥生理性作用。激素类物质也可对抗胰岛素的作用,如儿茶酚胺、皮质醇在血液中的浓度异常升高时,可致血糖升高。

3) 靶细胞水平:受体数量减少或受体与胰岛素亲和力降低以及受体的缺陷,均可引起胰岛素抵抗、代偿性高胰岛素血症。最终使 B 细胞逐渐衰竭,血浆胰岛素水平下降。胰岛素抵抗在 2 型糖尿病的发病机制中占有重要地位。

(2) 糖尿病发病确切机制目前尚未完全阐明,传统学说认为与以下因素有关:

1) 遗传因素:举世公认,糖尿病是遗传性疾病,遗传研究表明,糖尿病发病率在血统亲属中与非血统亲属中有显著差异,前者较后者高出 5 倍。在 1 型糖尿病的病因中遗传因素的重要性为 50%,而在 2 型糖尿病中其重要性达 90%以上,因此引起 2 型糖尿病的遗传因素明显高于 1 型糖尿病。