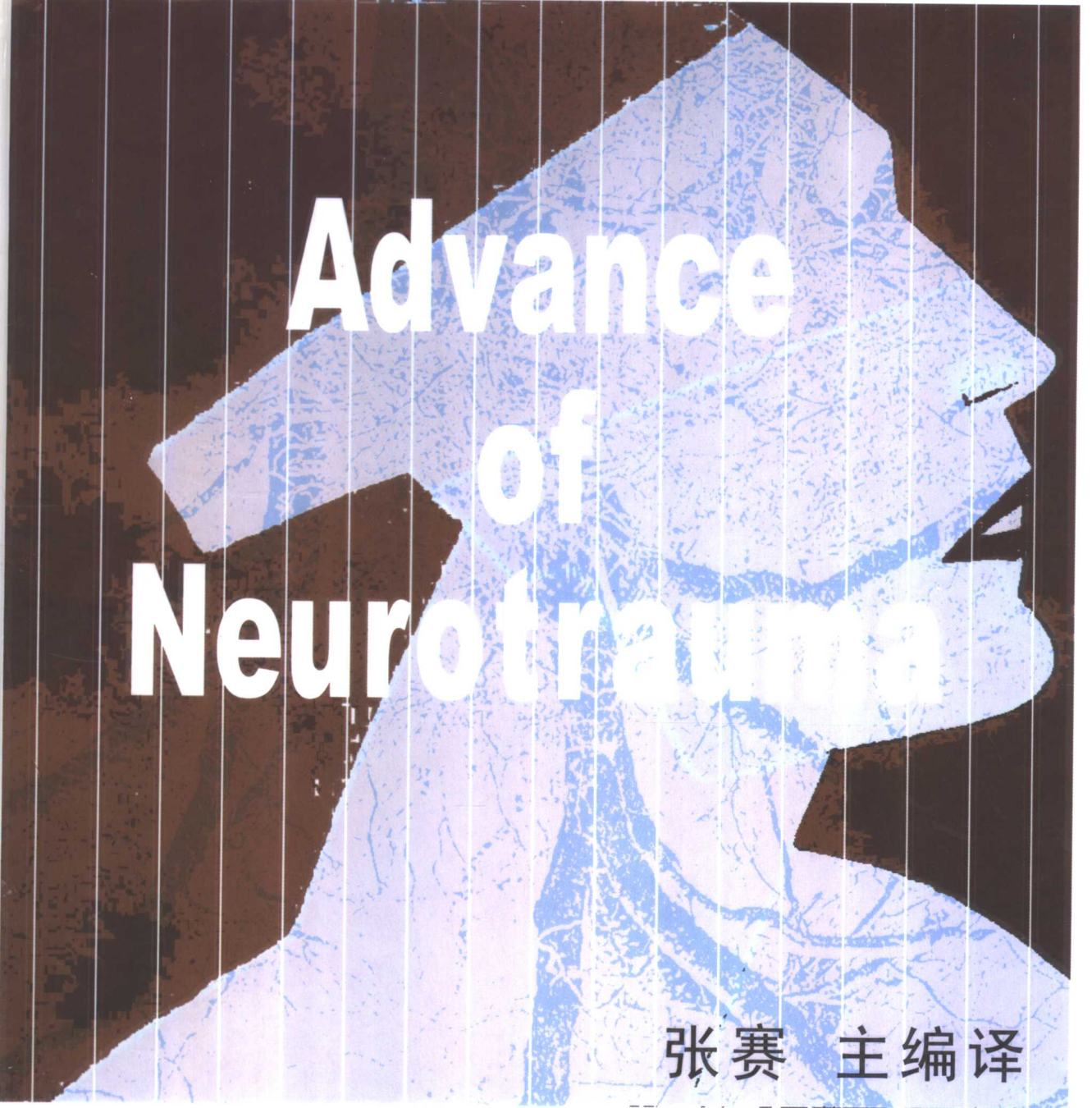




Advance of Neurotrauma

张赛 主编译

神经创伤学 新进展 ①

南开大学出版社

神经创伤学新进展

(一)

主编译 张 赛

南开大学出版社

天津

图书在版编目(CIP)数据

神经创伤学新进展. 1/张赛主编. —天津:南开大学出版社, 2005. 10
ISBN 7-310-02358-7

I. 神... II. 张... III. 神经系统—创伤外科学
IV. R651

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 067723 号

版权所有 侵权必究

南开大学出版社出版发行

出版人:肖占鹏

地址:天津市南开区卫津路 94 号 邮政编码:300071

营销部电话:(022)23508339 23500755

营销部传真:(022)23508542 邮购部电话:(022)23502200

*

天津市蓟县宏图印务有限公司印刷

全国各地新华书店经销

*

2005 年 10 月第 1 版 2005 年 10 月第 1 次印刷

787×1092 毫米 16 开本 21.75 印张 4 插页 550 千字

定价:50.00 元

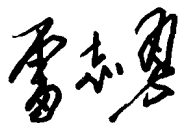
如遇图书印装质量问题,请与本社营销部联系调换,电话:(022)23507125

序

创伤是威胁人类健康的公害之一,当今包括颅脑、脊髓和周围神经在内的神经创伤在神经外科学和创伤外科学中均占有重要的位置,它已成为工业化国家年轻人死亡、致残的首位因素。随着社会经济和工业化的发展,神经创伤病人的发病率和患病率都在不断增加,给临床救治、基础研究、脑神经保护药物开发等相关方面都提出了严峻的挑战,由神经创伤给社会和家庭所造成的经济负担日益加重。在战争年代,由颅脑等神经创伤引起的死残问题尤其突出。因此,不论是医学界,还是全社会,都在高度关注和重视神经创伤学的研究和发展,包括神经创伤救治的立法、原则、临床和基础研究都在不断深入和完善。尽管如此,神经创伤的救治水平及相关基础研究等方面在世界各国,甚至一个国家的不同地区间仍存在很大的差距。国际上已于20世纪末成立了专门的神经创伤研究学术机构——国际神经创伤学会,主要负责召集世界各国同行专家、学者定期进行学术交流、制定救治原则和基础研究发展方向,并向政府提供有关神经创伤预防和救治方面的立法建议。世界上多数发达国家和地区亦有类似神经创伤的学会和机构,我国也已成立了颅脑创伤专业委员会,极大地促进了神经创伤学的全面发展。

武警医学院附属医院神经外科学专家张赛教授与他的导师杨树源教授和只达石教授及其同事们,近十余年来致力于我国颅脑创伤临床和基础方面的潜心钻研,先后出版了“重型颅脑损伤救治规范”、“颅脑损伤救治”、“颅脑创伤学”等指南性专著,发表了大量有关神经创伤基础研究的文章,成功地在天津举办了第二、三届全国颅脑创伤学术研讨会。可以说,他们几位专家在神经创伤方面已积累了大量的资料和丰富的经验。这次又会同武警医学院及天津等地区的30余位颅脑创伤、神经外科和神经病学方面的专家、教授、研究生及专科医生和科研人员,在完成繁忙的本职工作的同时,抢抓时间,及时对近两届国际神经创伤学术会议的精髓内容进行编译成书——《神经创伤学新进展(一)》。本书分为17个章节,共700余条内容,从颅脑创伤、脊髓和周围损伤的基础研究、临床治疗、新药研发以及社会经济诸方面进行了简明扼要的阐述,其内容新颖,涉及面囊括神经创伤学的基础、临床和药物研发等各个方面,是一部神经创伤学前沿性新观念和新技术集中体现的专著。本书的出版发行不仅对广大的神经创伤医生、基础研究工作者及研究生有较大的帮助,而且对神经外科、神经病学和创伤外科的同行也有参考价值,对推动我国武警部队乃至全国神经创伤学的发展具有重要的作用。编译者的这种刻苦钻研和追踪最新学术动态的精神值得提倡,在此祝他们在神经创伤领域与国内同道合作,取得更大成绩,努力赶超国际先进水平。并希望继续与国际同道加强交流,把神经创伤学救治水平推向更高的层次。

中国人民武装警察部队
医学院院长
内科学教授



2005年3月2日

前 言

神经创伤的危害性大,是造成人类伤残及死亡的重要因素。随着社会经济的不断发展,交通与工伤事故所致的神经创伤亦有逐年增多的趋势。因此,神经创伤学日益受到全世界的广泛重视。国际上已成立了神经创伤学学会(NIS),多数发达国家和地区也有类似学会,以促进学术交流和发 展。编译者分别于2002年10月和2004年9月先后参加在美国佛罗里达州坦帕举行的第六届国际神经创伤学术大会和在澳大利亚南部港市阿德雷德举行的第七界国际神经创伤学术大会。这两次会议盛况空前,由来自不同国家和地区的专家学者进行了广泛的学术交流。内容涉及神经创伤的临床和基础研究最新成果、神经再生与修复、干细胞移植、基因发现与治疗以及临床实验等诸多方面,反映了神经创伤学研究的最新进展。为此,我们组织中国武警医学院附院脑系科医院的神经病学专家、教授、研究生以及天津市环湖医院部分年轻医生、研究生将两次会议的700余篇论文摘要及时编译出来,并由我的导师杨树源教授和只达石教授审校后定为“神经创伤学新进展(一)”,希望能对我国神经创伤科学界的研究工作者、临床医生和研究生有所帮助。同时,我们将继续努力追踪国际神经创伤科学的学术动态进展,及时编译出“神经创伤学新进展”的系列丛书,为同道贡献微薄之力。

本书之内容从基因水平的研究到临床手术的具体技术问题,涉及面广泛,加之我们的外语水平所限,时间又仓促,故编译过程中缺点和错误在所难免,恳望读者批评指导,以利于我们不断提高和进步。

在此,衷心感谢杨树源教授和只达石教授认真、仔细、全面地校对此书,衷心感谢武警医学院院长、内科学教授雷志勇将军为本书作序。

张 赛

2005年2月25日

目 录

第一章 颅脑创伤(TBI)的病理生理	(1)
001. 脑水肿——创伤性脑损伤的“死亡之谜”	(1)
002. 治疗外伤性脑水肿的病理生理基础:治疗新观念	(1)
003. 炎症——血脑屏障——脑水肿	(2)
004. 创伤性脑损伤后的炎症反应:必须做进一步研究	(2)
005. 使用新的一氧化氮合成酶抑制剂 VAS203 保守治疗颅脑创伤后的 ICP 增高	(2)
006. 在噪音刺激下颅内声音压力水平	(3)
007. 脑外伤后体内病理生理过程与神经病理改变有关	(3)
008. 运动员与脑震荡	(3)
009. 运动中重复性脑损伤的病理生理学:防止灾难性脑损害	(4)
010. 轻型震荡性脑损伤增强大脑 P 物质免疫反应性	(4)
011. 重型脑损伤患者事件相关电位(ERPs)和智商(IQs):遗漏和错误识别 P300 高峰的意义	(4)
012. 轻型创伤性脑损伤(mTBI)描述表达性损害:个案报道	(5)
013. 基底前脑及其相连结构在脑损伤认知后遗症中的作用	(5)
014. 儿童轻型创伤性脑损伤(TBI)与言语恢复的关系	(6)
015. 创伤性脑损伤患者言语功能的评价:言语力量、持久力和良好压力控制 是否与之相关?	(6)
016. 大鼠穿通伤:V 脑电图异常特征	(6)
017. 在大鼠液压脑创伤中高碳酸提供神经保护作用	(7)
018. 大鼠重组型组织纤维蛋白酶原激活剂的神经毒性作用	(7)
019. 颅内出血对大脑的毒性作用:关于 TBI 早期受损组织周围水肿的 PET 研究	(8)
020. TBI 后 P 物质拮抗剂增加水孔蛋白(AQP-4)表达和降低水肿	(8)
021. 加速性颅脑损伤后大脑血脑屏障超微结构的变化	(8)
022. 头外伤后伴随血脑屏障破坏的紧密连接蛋白的变化	(9)
023. 局灶外伤性脑创伤后原发或继发损伤的评定	(9)
024. 单子宫家庭新生的小狗外伤后血—脊屏障渗透性	(10)
025. 颅脑创伤中神经生化学及脑血管反应	(10)
026. 诱导的高血压可减轻人脑创伤期间的脑缺血吗?	(10)

027. 重度颅脑创伤后磷酸戊糖循环增加:一个 ^{13}C 的示踪研究 (11)
028. 颅脑创伤后在无脑缺血情况下代谢危机是常见的:一个结合微透析和 PET 的研究 (11)
029. 创伤后癫痫发作与海马糖分解过多及最终可能发生的组织损害有关:
在人类和啮齿类动物中进行的对照研究 (12)
030. 开颅减压术后脑的自身调节和压力反应 (12)
031. 颞弓复合性骨折导致眶下神经功能障碍 (13)
032. 运动可以通过 BDNF 作用的机制来降低成人 CNS 的髓磷脂的生长抑制作用 (13)
033. 脑创伤(TBI)后局限性糖酵解增高的主要特点是葡萄糖转运减少和己糖磷酸激酶活性受抑 (13)
034. TBI 后局部 L-精氨酸(而非一氧化氮供体)恢复脑血管张力自动调节:
起作用的可能是内皮一氧化氮合成酶(NOS) (14)
035. 创伤性弥漫性脑损伤后神经纤维紧密连接和轴突转运的定量分析 (15)
036. 被来自创伤性损伤的星形细胞的可溶性因子激活的小胶质细胞内的
5,6-环氧四烯酸介导的 Ca^{2+} 信号的增加 (15)
037. 大鼠 TBI 后 F2-前列腺素异构体水平气相色谱法和质谱法评价 (16)
038. 大鼠外伤后星形细胞和神经元的细胞周期上调/凋亡蛋白抑制因子 (16)
039. 实验性 TBI 后血流-代谢和神经元损伤的演变 (16)
040. 运动感觉和认知测试用于小鼠的可行性:评价可控的皮层冲击伤在不同
致伤部位的影响 (17)
041. 轻度 TBI 后身体锻炼的时间确定:Stroop 测试表现的影响 (17)
042. 创伤后局部炎性细胞的相互影响决定神经元的命运 (18)
043. TBI 导致强直状态:性质、程度及时程 (18)
044. TBI 后脑血流和一氧化氮水平及放血和高渗精氨酸复苏 (18)
045. 试验性 TBI 后细胞结构蛋白降解和神经退化在不同性别中存在差异 (19)
046. 重度 TBI 后局部脑血流的异常改变 (19)
047. 幼猪皮层撞击伤时的年龄相关反应 (20)
048. 急性 NMDA 阻滞对发育期大鼠控制性皮层撞击伤功能预后的与年龄
相关的影响 (20)
049. 急性脑损害中大脑氧合作用与氧过多的反应 (21)
050. CNS 微血管外皮细胞对低氧的反应 (21)
051. TBI 后局部有丝分裂细胞随时间的改变模式 (21)
052. 大鼠皮层打击伤后(CCI)纹状体内突触对多巴胺的摄取 (22)
053. 在 TBI 大鼠中短暂的失血性低血压不会加重行为及认知的缺失 (22)
054. 单侧液体灌注损伤 24 小时后皮层及海马区糖原水平增高 (23)
055. 创伤后离体细胞凋亡与钙离子内流无关 (23)
056. 大鼠实验性脑创伤后与年龄相关的线粒体 DNA 的缺失和氧化显然
不是慢性的 (24)
057. 轻或中度 TBI:小鼠行为和组织生理学预后 (24)

058. 轴索损伤有差别地修复快反应、慢传导胼胝体纤维·····	(25)
059. 大鼠 TBI 后细胞外 K^+ 平衡的慢性损伤 ·····	(25)
060. 结合毒蕈碱及 NMDA 受体拮抗作用抑制高血糖加剧创伤后脑缺血高敏 感性 ·····	(25)
061. 成人 sTBI 后脑组织氧分压、颅内压、腺苷及嘌呤降解产物的初步分析 ·····	(26)
062. 在外伤性鼠脑组织模型中 TBI 邻近脑组织 AQUAPORIN-4 的下调 ·····	(26)
063. 创伤诱发的突触塑形期间集聚蛋白的表达 ·····	(27)
064. TBI 后与年龄有关的大鼠 CNS 细胞的增殖 ·····	(27)
065. NMDAR-PSD95 的相互反应引起继发性创伤性神经元损伤 ·····	(28)
066. 在诊断为创伤性蛛网膜下腔出血的病人中迟发性创伤后脑内血肿和 凝血异常的关系 ·····	(28)
067. IL-1 受体 1 缺乏不能改善 TBI 后的轴索功能障碍 ·····	(28)
068. X 染色体连锁凋亡抑制剂(XIAP)可阻止 158N 永生的少突神经胶 质细胞系发生细胞死亡 ·····	(29)
069. 对再次脑震荡的敏感性增加:创伤敏感性的延迟作用·····	(29)
070. TBI 后局部磷酸激酶治疗改善外伤所致的代谢及电生理变化 ·····	(30)
071. TBI 后血红素氧合酶-2 阻止脂质过氧化引起的细胞丧失和促进 功能恢复 ·····	(30)
072. 抑制 Nogo-A 改善大鼠实验型 TBI 后神经运动和认知功能恢复 ·····	(30)
073. 实验性 TBI 后有丝分裂活跃细胞亚群从脑室前下区异位移行 ·····	(31)
074. 实验性 TBI 后环境改善干预在认知恢复的性别差异 ·····	(31)
075. sTBI 后脑脊液中淀粉样物 $\beta 1-42$ 和 Tau 的作用 ·····	(32)
076. 儿童脑创伤后注意力障碍 ·····	(32)
077. 在大鼠实验性 TBI 后 α -II-spectrin 的降解模式 ·····	(33)
078. 由脑线粒体通过钙和一段 BH3 死亡区域肽调节过氧化氢的产生 ·····	(33)
079. 一种非竞争性 NMDA 拮抗剂——右美沙芬对局部冷冻损伤后 皮层坏死的继发扩大的作用 ·····	(33)
080. 钉红、AIDA 和 MK-801 对张力性损伤星形细胞线粒体膜电位 (MMP)的作用 ·····	(34)
081. 小鼠 TBI 后小胶质细胞去除的影响 ·····	(34)
082. 颅脑创伤后血流-代谢失衡导致急性进展性轴突损伤的预防 ·····	(35)
083. 患者的生理变异掩盖了过度通气诱发的脑氧代谢减低 ·····	(35)
084. 急性颅脑创伤后脑灌注压增高对毛细血管-组织氧梯度的影响 ·····	(36)
085. 颅脑创伤后脑血流量和血容量对二氧化碳的反应 ·····	(36)
086. 进化和发育中的谷氨酸盐和谷氨酰胺 ·····	(37)
087. 脑创伤后全身的抗炎性反应 ·····	(37)
088. TBI 诱导的肌肉强直:一元胺的改变及其可能的机制 ·····	(38)
089. 神经创伤康复期认知功能障碍的细胞机制:星形胶质细胞谷氨酸能神经	

传递的功能紊乱	(38)
090. 神经元和胶质细胞间的信息传递:神经元损伤后星形胶质细胞中金属硫 因的表达迅速增加	(38)
091. 星形胶质细胞体外机械或缺血性损伤后钠钙的交换	(39)
092. TBI 和 GABA-A 受体亚单位改变可被一种 NMDA 拮抗剂纠正	(39)
093. 创伤性弥漫性 TBI 患者慢性期苯二氮受体的改变	(40)
094. 液压冲击伤后小鼠海马抑制性突触传递的局部发生生理性改变	(40)
095. 轻、中型 TBI 预后与性别的关系	(41)
096. TBI 后损伤区周围脑组织的缺氧	(41)
097. TBI 及放血后低血压增加突触后锌离子的聚集	(42)
098. TBI 后 12 小时脑血流降低的意义	(42)
099. eNOS 大鼠脑撞击皮层损伤后的脑血液动力学改变	(43)
100. 生长期大鼠侧方液压损伤后行为缺失是由于细胞功能障碍而非细胞 死亡造成	(43)
101. TBI 后细胞凋亡的细胞定位和抑制因子的变更	(43)
102. 生长期及成年大鼠弥漫性 TBI 后 ICP 和心血管反应的差异	(44)
103. 大鼠皮层撞击伤后的四氢生物蝶呤及 L-精氨酸	(44)
104. 内皮素-1 导致 TBI 后年龄相关的 G 蛋白缺乏	(45)
105. 机械性损伤周围区星形细胞 Ca^{2+} 内流的发生与进展	(45)
106. 继发脑缺血产生的 CA1 海马细胞死亡:大鼠侧方及中央液体冲击 损伤	(45)
107. 侧方液体冲击伤后海马 CA3 对低水平谷氨酸盐类似物的易损性 增加	(46)
108. 脑积水大鼠星形细胞和小胶质细胞内钙信号传导紊乱	(46)
109. 严重 TBI 病人“脑低 T3 综合征”的发病机理	(47)
110. 轻度液体冲击性 TBI 降低红藻氨酸诱导抽搐的阈值,后者反过来 引起易损脑组织内能量需求及谷氨酸盐的再度增加	(47)
111. 酸中毒神经损伤时的酸感觉通道	(48)
112. 鼠热休克蛋白 70 过度表达可降低短暂性局部脑缺血、全脑缺血 以及红藻氨酸诱导的抽搐后的神经损伤	(48)
113. 低氧改变了被灌注存活的新生鼠脑皮层切片的 AKT 磷酸化	(49)
114. 可卡因对 TBI 病人脑代谢及脑血流的影响	(49)
115. 细胞外钙浓度改变对离体大鼠大脑中动脉张力的影响	(50)
116. 环孢菌素 A 不能改善 TBI 后大鼠竖毛运动皮层对刺激反应的 无氧酵解	(50)
117. 在微透析证实没有缺氧的情况下挫伤周围组织已表现出对脑 低灌注压的反应	(51)
118. TBI 后葡萄糖代谢、脑血流和三磷酸腺苷(ATP)的定量测量	(51)
119. TBI 后应用一氧化氮合成酶反义寡核苷酸可以加重低灌注且 内皮素-1 表达上调	(52)

120. 安全带在机动车正面或侧方撞击情况下对防止头部损伤的作用	(52)
121. sTBI 患者脑脊液中 calpain 对血影蛋白降解产物的调节	(53)
122. 实验性 TBI 后局部组织内源性 GDNF 表达的变化	(53)
123. α -synuclein 在轴索切断后再生和修复中的意义	(53)
124. 伸展性损伤后肌动球蛋白的网状收缩力提供了轴索细胞骨架延迟性 弹性反应的动力	(54)
125. 脑灌注压是影响 sTBI 预后的重要因素	(54)
126. TBI 后引起神经源性发热的风险因素	(55)
127. 反复轻度创伤引起海马细胞的积聚性损害	(55)
128. 多次加速冲击增加了发育不全大脑的轴索损伤	(55)
129. 转录描绘鼠 TBI 后长期哌醋甲酯治疗效果	(56)
130. sTBI 后多巴胺运输器基因型与脑脊液多巴胺水平有关	(56)
131. 多巴胺运输器基因型与 TBI 后功能的和神经心理的预后有关	(57)
132. 人类 TBI 后氧化应激反应的早期发作可能造成自由基清除剂药理学 治疗的失败	(57)
133. 磷酸化-Erk 快速上调是 TBI 促细胞分裂活性蛋白激酶通道的作用	(58)
134. TBI 后 CASPASE 抑制作用改变阿耳茨海默氏病鼠模型淀粉样前体 蛋白和淀粉体- β 的制造	(58)
135. mGluR1 的拮抗物 AIDA 可减少神经元和星型细胞损伤后钙存量的 耗竭	(59)
136. 高脂蔗糖饮食(HFS)可以加重 TBI 引起的认知及神经元可塑性的 损害	(59)
137. 评估 sTBI 后头痛患者的认知及心理状态	(60)
138. TBI 后 CSF 病理生理改变的性别影响	(60)
139. CNS 损伤后神经元的存活需要自身免疫 T 细胞:对髓鞘抗原的耐受 降低了神经保护作用	(61)
140. sTBI 的原发及迟发缺血	(61)
141. TBI 后血管反应性的不同变化	(62)
142. 在转送阶段的 TBI 病人的分类、预后和治疗的临床标准	(62)
143. 神经创伤后胃对消炎痛的耐受性增强	(63)
144. 系统性出血和复苏方法影响创伤后海马区功能	(63)
第二章 颅脑创伤的分子生物学	(64)
145. 白介素-1 受体拮抗剂能够改善创伤性脑损伤的预后	(64)
146. 创伤性脑损伤后基质金属蛋白酶与神经源性炎症和随后脑水肿 形成的关系	(64)
147. 创伤性轴突损伤的微神经胶质反应进程	(65)
148. 脑损伤后血管生成素在血脑屏障障碍中的作用	(65)
149. 局部创伤性脑损伤后脑屏障渗透性的改变	(66)
150. 神经胶质和细胞外基质对转运体积的作用	(66)

151. 细胞和细胞外基质对 CNS 损伤的反应	(66)
152. 水通道和水通道蛋白在脑水肿和脑水平衡中的作用	(67)
153. 从核磁共振的角度看缺血性脑卒中后神经胶质细胞——神经元单元的 持续性细胞毒水肿	(67)
154. 重度创伤型脑损伤患者的钙激活酶与胱冬肽酶 3 的激活	(67)
155. 鼠嗅成鞘细胞的基因表达图谱	(68)
156. 人类创伤性脑损伤的多态性	(68)
157. 鼠的可控性皮层冲击伤实验中 P53 及 NF κ B(核转录因子卡巴 B)的 激活及其相互作用对继发性脑损害的影响	(69)
158. 成体骨髓基质细胞可加强嗅成鞘细胞的粘附能力并促进突触延长	(69)
159. 神经损伤后神经元—星形细胞相互作用激活一种新的金属硫蛋白 介导的神经保护机制	(70)
160. caspase—7:在创伤性脑损伤大鼠中表达上调和活化	(70)
161. 颅脑创伤后缺氧加重神经功能障碍能被脑脊液中组织蛋白标记物 增多的反映	(70)
162. 颅脑创伤对缺血和出血的生理学的耐受极限	(71)
163. 大鼠穿通伤: I 神经病学及行为学分析	(71)
164. 鼠穿通脑损伤: IV 大脑皮质持续低压	(72)
165. 大鼠穿通伤: VI 应用重组因子 VIIA(RFVIIA)的神经保护治疗	(72)
166. 中枢神经系统的疏水通道蛋白	(73)
167. 抑制神经源性炎症以减轻大鼠 TBI 后的炎性反应	(73)
168. 人类 TBI 后大脑皮层血管周轴突损伤和 P 物质免疫反应	(73)
169. 伊万斯震颤脱髓鞘突变型成年大鼠脊髓轴突功能、分子和细胞 变化的特性:对脱髓鞘神经系统紊乱进一步阐明的推断	(74)
170. 大鼠穿通性脑损伤:基于蛋白质组的蛋白表达的分析	(74)
171. 幼鼠侧位液压冲击引发细胞周期,细胞发育及细胞骨架多种基因 家族表达改变	(75)
172. 创伤性脑损伤后皮层基因表达谱	(75)
173. 创伤性脑损伤后神经元的部位敏感性	(76)
174. 小鼠闭合性脑损伤模型中伤后 1~2 天 NMDA 受体兴奋可提高 预后	(76)
175. 氧与乳酸联合治疗对中型创伤性脑损伤后大脑生物能学的影响	(76)
176. 神经胶质细胞培养物拉伸损伤后 N—型电压门控钙离子通道 阻滞的神经保护作用	(77)
177. 大鼠大脑中动脉持续闭塞后 24 小时给予免疫调节剂 PN277 的 长期神经保护作用	(77)
178. GK11,一种非竞争性 NMDA 受体(NMDAR)拮抗剂,在啮齿动物中 没有神经毒性,且可预防 MK—801 导致的神经毒性	(78)
179. 人类血清白蛋白治疗对沙土鼠脑半球缺血的影响:在海马 CA1/ 齿状回中的神经发生和血管发生	(78)

180. 大鼠短暂脑缺血后海马 CA1 区的神经发生	(79)
181. 神经胶质增生的胎鼠移植模型特点	(79)
182. 大鼠弥漫性轴索损伤后重新增生	(79)
183. 创伤性脑损伤导致的内源性神经前体反应	(80)
184. 小鼠脑皮质区控制性冲击后肿瘤坏死因子受体家族成员调控下的 创伤后细胞的死亡	(80)
185. 大鼠侧方液体冲击脑损伤后的磷酸化有丝分裂素激活的蛋白激酶 旁路的局部及空间构象	(81)
186. 实验性 TBI 后 Bid 在时间和空间的裂解模式	(81)
187. CXC 化学因子可能导致蛛网膜下腔出血后炎症反应并影响其预后	(82)
188. 再次轻型 TBI 后细胞骨架及突触蛋白体内外的变化	(82)
189. TBI 后脑脊液及血浆中肽浓度的变化	(82)
190. TBI 后白介素-16 由 CD-8 阳性 T 淋巴细胞的释放	(83)
191. 向创伤的啮齿类动物脑组织内移植骨髓基质细胞可产生神经生长 因子从而有助于伤后恢复	(83)
192. 鼠大脑中动脉闭塞后脑脊液中钙激活蛋白酶和 CAPASE-3 裂解的 a I 血影蛋白分解产物的积聚	(84)
193. 大脑中动脉栓塞后组织型谷氨酰胺转移酶的表达	(84)
194. 出生 19 天大鼠皮层液压冲击伤后微方阵基因表达分析	(85)
195. 来源于损伤星形细胞的可溶性因子激活的小胶质细胞的微方阵 分析	(85)
196. 儿童 TBI 患者载脂蛋白 E4 检测: I 期——困难的报批和病人筛选	(86)
197. 转基因鼠脑皮层打击损伤中反应性星形胶质细胞的作用	(86)
198. 皮层打击伤后 DARPP-32 蛋白表达的变化	(86)
199. TBI 后 amyloid- β , β -secretase, presenilin-1 和 caspase-3 的 长期聚集	(87)
200. 微方阵分析测定大鼠脊髓短暂缺血后预处理影响的介导因子	(87)
201. 微方阵技术显示急性期及慢性期锻炼对大鼠海马中可塑性相关 基因的不同作用	(88)
202. 伤后与细胞信号、突触功能及离子通透相关的基因差异性表达的 研究: 海马的中、重型损伤对海马基因表达影响的对比	(88)
203. 野生型和阿尔茨海默转基因型小鼠在 TBI 后的基因表达模式	(88)
204. TBI 诱发的受体亚单位组成的改变可导致非创伤皮层 Ca-45 的 聚积延长	(89)
205. 大鼠 TBI 后损伤的严重程度对局部短暂性 caspase-12mRNA 和 蛋白表达水平的影响	(89)
206. TBI 后自愿锻炼治疗: 机会的关键性窗口	(90)
207. TBI 情况下细胞外信号相关激酶/有丝分裂激活的蛋白激酶活性 对星形细胞加工扩展和有丝分裂是至关重要的	(90)
208. TBI 后 caspase-6 在时间和空间上的表达模式	(91)

209. 锌螯合物改变 TBI 后的应急反应信号传导通路的分子模式	(91)
210. 大鼠 TBI 后损伤程度对钙激活蛋白酶和 caspase mRNA 表达的 影响	(92)
211. 在 TBI 体外模型中从 ATP 受体向 ERK 的信号传递	(92)
212. X 连锁凋亡蛋白抑制因子的过度表达改善了控制性皮质冲击损伤 大鼠的功能恢复	(93)
213. 小鼠闭合性 TBI 后缓激肽 B2 受体的损害作用	(93)
214. 冻伤致野生型和 iNOS 缺陷型小鼠皮层坏死的继发扩大	(94)
215. 颅脑创伤后组织型谷氨酰胺转移酶的分布和表达	(94)
216. APOE 基因型对颅脑创伤后继发性脑损害的影响	(95)
217. TBI 后 caspase-3 的表达和激活的实验研究	(95)
218. 成年 Bax 缺失小鼠 CCI 后神经再塑形改善且神经干细胞增加	(95)
219. 大鼠脊髓横切模型中 SEMAPHORIN3A 的表达	(96)
220. 日本创伤性昏迷数据库项目的前期报道	(96)
221. TBI 后细胞转移基因的微阵列分析:高温和低温的影响	(96)
222. 中度 TBI 后大鼠皮层 P2 嘌呤能受体的表达	(97)
223. 以 cDNA 芯片评估雌雄大鼠 TBI 后的炎症反应	(97)
224. 人类脑挫伤后星形细胞 S100- β 蛋白反应	(98)
225. 小鼠 TBI 后继发脑损害中缓激肽 B2 受体的作用	(98)
226. 再论 TBI 后炎症反应的作用	(98)
227. TBI 后化学因子 MCP-1、IL-8 及 ICAM-1 的潜在作用	(99)
228. 大鼠 TBI 后神经生长因子(NGF)和神经营养因子-4/5(NT-4/5) 局部特有的改变	(99)
229. TBI 后脑内胶质细胞系来源的神经营养因子表达增加	(100)
230. 脑创伤大鼠 caspase 抑制可减弱线粒体释放细胞色素 C 和凋亡诱发 因子	(100)
231. TBI 大鼠皮质及海马的磷酸化增强及叉头转录因子由胞核到胞液的 移位	(101)
232. 儿童 CCI 改变了两种关键蛋白激酶 p70S6K 和 p90RSK 的磷酸化 状态	(101)
233. 大鼠中、重型 TBI 后基因表达模式:伤后即刻能量缺乏及细胞受 损性的提示	(102)
234. 调节神经元和胶质细胞的 mGluRs 可防止牵拉伤诱发的 NMDA 受体 电流的增强	(102)
235. 侧向液压伤后 26 日龄大鼠皮层微阵列基因表达分析	(103)
第三章 神经移植	(104)
236. 复合性神经创伤:创伤控制和修复的临床和实验前景	(104)
237. 视神经再生与萎缩的分子水平调控上的表达	(104)
238. 成人骨髓基质细胞可加强嗅成鞘细胞的粘附能力并促进突触延长	(105)

239. 神经干细胞移植在轻度和重度颅脑损伤实验中神经干细胞存活、 神经元分化和神经学上的改善等方面存在的差异·····	(105)
240. 颅脑外伤后在细胞增殖研究中 KI-67 免疫反应的应用·····	(106)
241. 鼠脊髓损伤试验中神经干细胞移植能促进 gap-43mRNA 的表达、 运动神经元轴突的再生及功能恢复·····	(106)
242. NGF 表达的 NT2N 神经元移植能缓解小鼠脑皮质控制性冲击伤后认知 能力缺失·····	(107)
243. 激活的 EGFR 信号传递和移植的神经干细胞的运动能力·····	(107)
244. 脑提取神经营养因子可增强移植神经干细胞在去皮层大鼠内向 神经元的分化·····	(108)
245. 在多发硬化 MHV 模型中移植介导的髓鞘再生和运动功能恢复·····	(108)
246. 损伤后照射对神经干细胞及神经功能恢复的影响·····	(108)
247. 神经祖细胞移植使实验性 TBI 小鼠显示长期存活和行为恢复能力的 增强·····	(109)
248. 由人胚胎干细胞诱导高纯度的少枝胶质细胞·····	(109)
249. 骨髓基质细胞分化为神经元或胶质细胞两种方法的比较·····	(110)
250. 小鼠 TBI 后脑提取神经营养因子促进移植的神经干细胞分化并 促进运动功能恢复·····	(110)
251. TBI 损伤区干细胞移植分化的时间空间依赖性·····	(111)
252. sTBI 病人序列定量质子分光成像的结果与预后相关·····	(111)
253. 成年中枢神经系统中外周神经的移植:神经成形、同种移植和 免疫抑制效应·····	(112)
254. 返流手术中膀胱失神经支配的危险:一个可靠的神经生理学模型·····	(112)
第四章 颅脑创伤的病理·····	(113)
255. 慢性硬膜下血肿的病因、发病机制和预后·····	(113)
256. 老年慢性硬膜下血肿患者·····	(113)
257. 穿透性脑损伤后 S-100 蛋白渗漏·····	(114)
258. 继发性轴索损伤的概念:基础科学·····	(114)
259. 小儿脑外伤研究新进展·····	(114)
260. 婴儿和小儿脑外伤——法医学方面的观点·····	(115)
261. 小儿神经外伤的临床诊断和治疗:探讨热点话题·····	(115)
262. 外伤性轴索损伤的过程和结果的回顾·····	(115)
263. 白质缺血模型中的轴突变性·····	(116)
264. 在羊实验中有限成分模拟冲击诱导的轴突损伤·····	(116)
265. 脑外伤后脑组织黏弹性的降低与外伤性轴突损伤的关系·····	(116)
266. 创伤性脑损伤引起脊髓的弥漫性轴索损伤·····	(117)
267. 轴突损伤引起的细胞变化和 Alzheimer's 病间的联系·····	(117)
268. 载脂蛋白 E 与脑损伤:遗传学、生物学机制和可能的治疗措施·····	(118)
269. 创伤性脑损伤后 sAPP α 治疗的神经保护作用·····	(118)

270. APOE 基因型对创伤性脑损伤后继发损害的影响	(118)
271. 创伤性颅脑损伤后的大脑重建:从细胞死亡到重建和再生的过程	(119)
272. 创伤性中脑周围蛛网膜下腔出血:脑干损伤的体征	(119)
273. 胼胝体创伤性轴索损伤的评估:冠状面与矢状面的比较	(120)
274. 创伤性猝死患者选择性海马 CA1 区神经元嗜酸性变(红细胞样变)	(120)
275. TBI 后与年龄相关的形态学变化	(120)
276. 人类钝器 TBI 后脑神经核团神经元的丢失	(121)
277. 猪惯性 TBI 后受损轴索中长期朊病毒蛋白质积累	(121)
278. 对培养的神经元和星形胶质细胞牵拉结果的共焦显微镜检查	(122)
279. 小鼠轻中度 TBI 后蛋白质外渗、活性星形胶质增生和神经元损害	(122)
280. 机械性伸长 PNS 轴索维持高生长率:对神经修复的意义	(123)
281. 牵拉伤后在培养的轴突中淀粉酶- β , β -分泌酶和早老因子的共同 积聚	(123)
282. 弥漫性 TBI 后脑内神经元特征性病理改变	(124)
283. 创伤性神经元损伤轴膜通透性改变与轴浆运输的关系	(124)
284. 用原代培养细胞研究神经创伤时神经胶质细胞信号传递	(124)
285. 创伤性脑性偏瘫的恢复机制	(125)
286. 创伤性轴索损伤后轴索肿胀的形态学不能判断病变时相	(125)
287. 室下区对 TBI 的反应	(126)
288. 急性 TBI 后神经元延迟死亡的实验观察	(126)
289. 淀粉样脑血管病(CAA)和 TBI:载脂蛋白 E 基因型的影响	(126)
290. 为确定儿童人口中颅骨骨折作为颅内病理改变的一个危险因子而 做的一个后分析	(127)
291. 小鼠控制性脑皮层撞击伤(CCI)后继发脑损害的定量分析	(127)
292. 体外培养脑皮层细胞轴突切断后出芽生长与神经轴索发生时形态 动力学和细胞骨架变化特征	(128)
293. 脑穿通伤的临床生物力学特征	(128)
294. 大鼠新皮质急性局灶性损伤后神经元细胞骨架的反应性变化	(129)
295. 大鼠脑液压冲击伤后轴浆运输的迟发改变	(129)
296. 重复的实验性 TBI 中短期脆弱性:多次冲击伤的长期后遗症	(129)
297. 人类 TBI 可造成进行性脑萎缩	(130)
298. TBI 中血管内微血栓形成与脑缺血的关系	(130)
299. 小神经胶质细胞趋化性受致伤的星形胶质细胞释放的 ATP 和 ADP 调节	(131)
300. sTBI 存活者中阿尔茨海默氏病的病理	(131)
301. 人类 TBI 多(ADP-核糖)聚合酶表达的时间序列	(131)
302. 大脑挫伤早期水肿的形成:通过弥散 MRI 和 ADC 图像进行超早期 研究(创伤后<24 小时)	(132)

第五章 脊髓创伤的分子生物学研究	(133)
303. 人类急慢性压缩性脊髓病与淀粉样蛋白前体和活化 caspase-3	(133)
304. 脊髓损伤病人的神经病理性疼痛是骨矿物密度(BMD)发病前的 危险因素吗?	(133)
305. 大鼠创伤性脊髓损伤的效应在铁蛋白及转铁蛋白受体的 mRNA 表达	(134)
306. 脊髓灰质炎病毒 RNA 通过坐骨神经轴突由外周传递导致中枢神经 系统内基因表达	(134)
307. SCI 诱发的组织蛋白酶 B 基因与蛋白表达的变化	(135)
308. NMDA 受体激活是组织脆弱性增加的基础:挫伤脊髓中的少突胶质 细胞	(135)
309. 急性 SCI 后的基因表达	(135)
310. SCI 后 EPHRIN 配体的上调	(136)
311. 动情周期对 SCI 的影响	(136)
312. 钾离子诱发的去极化和 NMDA 暴露后脊髓少枝胶质细胞活化	(137)
313. cAMP 诱发功能性再生相关基因并抑制 GAP-43	(137)
314. 在 SCI 病理生理学中 EPHA7 表达的作用	(137)
315. 炎性细胞反应与细胞因子 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α	(138)
316. 血源性巨噬细胞在 SCI 后表达 CD8 并分布于损伤区域	(138)
317. 导入 SCI 区的纤维母细胞生长因子(FGF-2)剂量逐渐增加可损害 大鼠功能恢复和组织存活	(139)
318. 人类 SCI 后远隔病变部位的细胞反应	(139)
319. SCI 诱发的 CNS 自体免疫反应损害与炎性趋化因子的产生和 CD4+T 淋巴细胞聚集增加有关	(140)
320. SCI 后“诱骗”干扰因子 κ -肿瘤坏死因子 B 的作用	(140)
321. SCI 后慢性中枢性疼痛的基因异常表达	(141)
322. 急性 SCI 后表达图谱揭示了炎症反应机制	(141)
323. SCI 的表达图谱:神经元损害的表现与细胞周期进展及神经突 生成的抑制有关	(141)
324. 动脉瘤夹造成 SCI 后急慢性期脊髓白质 Kv1.1 和 Kv1.2 钾离子通道 表达和分布改变活体研究	(142)
第六章 脊髓移植	(143)
325. 损伤脊髓的修复:从干细胞到神经系统恢复机制	(143)
326. 脊髓损伤后的修复和可塑性	(143)
327. 中枢神经系统损伤后的轴索再生及其机理的分子调节	(143)
328. 外伤后脊髓空洞症的发病机理及治疗	(144)
329. 外伤后脊髓空洞症的病理生理特点	(144)
330. 外伤后脊髓空洞症的内源性神经干细胞的反应	(145)

331. 促进伤后视网膜节细胞神经轴突再生的新方法·····	(145)
332. 哺乳动物中枢神经胶质细胞再生;KO 鼠神经胶质纤维酸性蛋白和 波形蛋白的研究·····	(146)
333. Rho 拮抗剂促进损伤脊髓的修复·····	(146)
334. TISSEEL(r)在 LES 鼠脊髓后索挤压损伤后轴突再生中的作用·····	(146)
335. 嗅神经鞘细胞和脊髓的修复·····	(147)
336. 利用成体神经干细胞对亚急性压迫性脊髓损伤的修复·····	(147)
337. 急性脊髓损伤后用一种胶原质介导的促进移植后相容性和定向 神经再生·····	(147)
338. 创伤性脊髓损伤和基因治疗:许旺细胞和嗅神经鞘细胞的移植·····	(148)
339. 从脐血提取的造血干细胞移植对脊髓损伤的治疗作用·····	(148)
340. 脊索损伤短期内植入神经干细胞后的局部能量代谢·····	(149)
341. 胚鼠和成年鼠 SCI 后基因的不同表达模式·····	(149)
342. 幼鼠胸段 SCI 后功能的迅速恢复·····	(149)
343. 啮齿类皮肤来源的祖细胞在大鼠海马切面的种植培养·····	(150)
344. 脊髓内骨髓基质细胞(MSC)转移至大鼠 SCI 模型的描述·····	(150)
345. GRP 细胞急性移植对于 SCI 后慢性损伤环境的影响·····	(151)
346. 小鼠骨髓造血干细胞移植分化为神经细胞并促进 SCI 后功能 恢复·····	(151)
347. 于慢性挫伤腔隙内移植表达神经营养素的纤原细胞·····	(152)
348. 晚期移植胎鼠脊髓组织可促使成鼠受伤脊髓中移植组织的早期 存活及其再生发育·····	(152)
349. 接种法治疗大鼠 SCI·····	(153)
350. SCI 后 SCHWANN 细胞(有或无嗅鞘)移植合并使用甲基强的松和 IL-10 能促进其恢复吗?·····	(153)
351. 鼠中度 SCI 后的功能恢复:脱氢表雄酮改善膀胱功能的作用·····	(153)
352. 鼠 SCI 模型治愈前后基质金属蛋白酶的差异表达·····	(154)
353. HP184 在鼠急性中等程度脊柱压缩性骨折损伤后的神经保护和 改善运动神经元功能的作用·····	(154)
354. 人嗅神经成鞘细胞在成熟鼠脊髓创伤后的移植·····	(155)
第七章 脊髓创伤的治疗·····	(156)
355. 腺嘌呤 A2A 激动剂减轻实验性脊髓损伤后的神经元损害并提高 功能预后:与甲强龙比较·····	(156)
356. 急性的脊髓损伤后五羟黄酮保护轴突完整·····	(156)
357. CNS 损伤后的抑制 CALPAIN 钙激活蛋白酶治疗策略·····	(157)
358. 脊髓损伤后的局部低温治疗:通过减少继发损伤来暂时保护神经元·····	(157)
359. 利用鼻部嗅鞘细胞修复损伤的脊髓·····	(158)
360. 急性颈髓损伤的机制与后纵韧带骨化的患者·····	(158)
361. 2002 指南反映出脊柱损伤治疗的现代倾向·····	(158)