

• 论著 •

粒细胞集落刺激因子对脑缺血大鼠骨髓干细胞分布及脑保护作用的影响

李建生 刘霞霞 刘柯 王丁超 任伟宏 张新峰 田玉收

【摘要】 目的 研究人重组粒细胞集落刺激因子(rG-CSF)对骨髓干细胞(BMSCs)在脑缺血大鼠血液和脑组织中的分布变化及抗脑缺血损伤的影响。**方法** 将 106 只 SD 大鼠按随机数字表法分为假手术组(10 只)、模型组(48 只)、rG-CSF 组(48 只),后两组再分为术后 2、3、7、14 d 亚组,每个亚组 12 只。用改良线栓法制备大鼠局灶性脑缺血模型。rG-CSF 组于术前 3 d 和术后 2 d 皮下注射 rG-CSF 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$,假手术组和模型组给予等量生理盐水,均每日 1 次。术后各时间点进行神经功能评分;取腹主动脉血,测定外周血白细胞计数(WBC)及 CD34⁺细胞计数;观察脑组织病理改变;并用免疫组化法测定脑组织 CD34⁺细胞表达。**结果** ①制模后 2 d 大鼠神经功能评分即显著降低,随后逐渐升高;rG-CSF 组术后 7 d 和 14 d 神经功能评分(分)较模型组显著增高(7 d:11.86 $\pm$ 0.69 比 10.53 $\pm$ 0.76, 14 d:13.38 $\pm$ 0.52 比 12.38 $\pm$ 0.52,均 $P<0.01$)。②制模后 2 d 外周血 WBC 和 CD34⁺细胞计数即显著增加,3 d 达峰值,7 d 和 14 d 降低;除 14 d CD34⁺细胞计数外, rG-CSF 组其余时间点 WBC 和 CD34⁺细胞计数均较模型组明显增加[WBC($\times 10^9/\text{L}$) 2 d:11.75 $\pm$ 1.76 比 8.07 $\pm$ 1.27, 3 d:13.07 $\pm$ 1.70 比 10.88 $\pm$ 1.78, 7 d:8.63 $\pm$ 1.36 比 5.58 $\pm$ 1.57, 14 d:6.98 $\pm$ 0.98 比 4.87 $\pm$ 0.92;CD34⁺细胞计数(个/ μL) 2 d:8.83 $\pm$ 2.14 比 3.17 $\pm$ 0.75, 3 d:13.50 $\pm$ 1.87 比 5.00 $\pm$ 1.55, 7 d:5.33 $\pm$ 1.21 比 2.33 $\pm$ 1.21, $P<0.05$ 或 $P<0.01$]。③制模后 2 d 大鼠脑组织 CD34⁺细胞表达即明显增强,7 d 达峰值,14 d 降低;rG-CSF 组各时间点 CD34⁺表达[吸光度(A)值]均较模型组显著增加(2 d:43.21 $\pm$ 4.41 比 22.04 $\pm$ 2.95, 3 d:45.79 $\pm$ 1.76 比 25.69 $\pm$ 2.44, 7 d:52.09 $\pm$ 2.86 比 33.04 $\pm$ 2.62, 14 d:29.73 $\pm$ 1.99 比 16.91 $\pm$ 2.95,均 $P<0.01$)。④rG-CSF 组脑组织病理损伤较模型组减轻,以 14 d 改善明显。**结论** 脑缺血可引起 BMSCs 进入外周血及向脑组织归巢,其在外周血和脑组织的变化呈先增多再减少的特点,分别于缺血后 3 d 和 7 d 达峰值;rG-CSF 可使进入外周血和脑组织的 BMSCs 明显增加。BMSCs 动员对脑缺血损伤的保护作用明显,且随动员后时间的延长呈增强趋势。

【关键词】 脑缺血; 粒细胞集落刺激因子; 骨髓干细胞; CD34⁺

Influence of granulocyte colony stimulating factor on distribution of bone marrow stem cells and its role in protecting brain in rats with cerebral ischemia LI Jian-sheng*, LIU Jing-xia, LIU Ke, WANG Ding-chao, REN Wei-hong, ZHANG Xin-feng, TIAN Yu-shou. * Geriatrics Institute of Henan College of Traditional Chinese Medicine, Zhengzhou 450008, Henan, China
Corresponding author: LI Jian-sheng, Email: li_js8@163.com

【Abstract】 Objective To explore the influence of recombination granulocyte colony stimulating factor (rG-CSF) on mobilization and distribution of bone marrow stem cells (BMSCs) in blood and brain tissue, and its role in protecting brain in rats with cerebral ischemia. **Methods** One hundred and six Sprague-Dawley (SD) rats were divided into sham-operated group ($n=10$), model group ($n=48$), rG-CSF group ($n=48$) according to the method of random digital table, and rats in model and rG-CSF groups were divided into four subgroups; i. e. 2, 3, 7 and 14 days subgroups, with 12 rats in each subgroup. Middle cerebral artery occlusion (MCAO) model was reproduced with nylon thread. In rats of rG-CSF group rG-CSF (10 $\mu\text{g}/\text{kg}$) was administered by subcutaneous injection 3 days before and 2 days after operation respectively, once a day. Rats in sham-operated and model groups were administered with normal saline in the same volume, once a day. At the corresponding time after operation, general neural function score (GNFS) of rats was measured. Blood was collected through abdominal aorta, then white blood cell (WBC) and CD34⁺ cells in peripheral blood were counted. Brain pathologic changes were observed, and expression of CD34⁺ cells in rats brain tissue was determined by using immunohistochemical method. **Results** ① GNFS was lower obviously in 2-day model group compared with that in sham-operated group, and then increased gradually. At 7 days and 14 days after operation, GNFS in rG-CSF group was higher significantly than that in model group (7 days: 11.86 $\pm$ 0.69 vs. 10.53 $\pm$ 0.76, 14 days: 13.38 $\pm$ 0.52 vs. 12.38 $\pm$ 0.52, both $P<0.01$). ② WBC and CD34⁺ cells in peripheral blood in model group increased obviously, with the highest level appeared at 3 days and lowered at 7 days and 14 days. Increase of WBC and CD34⁺ cells in rats of rG-CSF group was more obvious than that of model group at each time point except CD34⁺ in 14 days group [WBC ($\times 10^9/\text{L}$) 2 days: 11.75 $\pm$ 1.76 vs. 8.07 $\pm$ 1.27, 3 days: 13.07 $\pm$ 1.70 vs. 10.88 $\pm$ 1.78, 7 days: 8.63 $\pm$ 1.36 vs. 5.58 $\pm$ 1.57, 14 days: 6.98 $\pm$ 0.98 vs. 4.87 $\pm$ 0.92; CD34⁺ (cells/ μL) 2 days: 8.83 $\pm$ 2.14 vs.

3.17±0.75, 3 days; 13.50±1.87 vs. 5.00±1.55, 7 days; 5.33±1.21 vs. 2.33±1.21, $P<0.05$ or $P<0.01$). ③ Expression of CD34⁺ cells in the brain of rats in 2-day model group increased significantly, and the highest level appeared at 7 days and decreased at 14 days. Absorbance (A) value of CD34⁺ cells expression in rat brains of each rG-CSF group was more significant than that in model group (2 days; 43.21±4.41 vs. 22.04±2.95, 3 days; 45.79±1.76 vs. 25.69±2.44, 7 days; 52.09±2.86 vs. 33.04±2.62, 14 days; 29.73±1.99 vs. 16.91±2.95, all $P<0.01$). ④ The signs of injury to brain in pathological examination were less obvious in 14 days rG-CSF group. **Conclusion** BMSCs could be induced to enter peripheral blood and "home" to brain tissue after cerebral ischemia. It was showed that BMSCs increased in number at first and then decreased in peripheral blood and brain, the peak number was found on 3rd day in peripheral blood and 7th day in brain. Mobilization with rG-CSF could increase the number of BMSCs in peripheral blood and brain tissue. The effect of mobilization of BMSCs on protecting brain was significant after cerebral ischemia, and effect appeared to be more pronounced with prolongation of mobilization.

【Key words】 Cerebral ischemia; Granulocyte colony stimulating factor; Bone marrow stem cell; CD34⁺

应用粒细胞集落刺激因子(G-CSF)动员自体骨髓干细胞(BMSCs)到外周血,使外周血干细胞数量增多,利用其自发向损伤组织归巢,并在特定组织微环境作用下分化为受损组织细胞的特性,达到修复缺血损伤的作用。BMSCs 动员是新兴的细胞移植方法,符合自身的反应性修复机制,方法简便、应用安全,且可避免干细胞移植引起的免疫排斥反应,在脑缺血损伤方面显示出良好的应用前景^[1]。目前应用 G-CSF 动员 BMSCs 保护脑缺血损伤的研究已有报道^[2-3],但外周血及脑组织 BMSCs 分布变化的特点及 G-CSF 对该特点的影响少见报道。本研究拟通过观察 G-CSF 对 BMSCs 分布变化的影响,探讨 G-CSF 动员 BMSCs 对脑缺血损伤的保护作用。

1 材料与方法

1.1 药物与主要试剂:人重组粒细胞集落刺激因子注射液(rG-CSF,商品名瑞白,山东齐鲁制药厂,批号:国药准字 S19990050);荧光标记单克隆抗体 CD34(美国 Santa Cruz 公司);羊抗大鼠 IgG-生物素、柠檬酸盐缓冲液、正常山羊血清封闭液、3,3'-二氨基联苯胺(DAB)显色试剂盒均由武汉博士德生物工程有限公司提供。

1.2 实验动物与分组:3~4 月龄 SPF 级 SD 大鼠 106 只,雌雄各半,体重(300±50)g,由河南省实验动物中心提供[合格证号:SCXK(豫)2005-0001]。将大鼠按随机数字表法分为假手术组($n=10$)、模型组($n=48$)、rG-CSF 组($n=48$);后两组再分为术后

2、3、7、14 d 4 个亚组,每个亚组 12 只。各组大鼠禁食 12 h、不禁水。本研究中动物处置方法符合动物伦理学标准。

1.3 模型制备及给药:参照改良的 Longa 法用线栓阻塞大脑中动脉制备大鼠局灶性脑缺血模型^[4];假手术组除不穿入栓线外,其余操作与模型组相同。手术过程中保持大鼠肛温(37.0±0.5)℃、室温(26±1)℃。术后每日注射青霉素(100 kU/kg)1 次以防感染。rG-CSF 组分别于术前 3 d 和术后 2 d 皮下注射 rG-CSF 10 μg/kg;假手术组和模型组给予等量生理盐水,均每日 1 次。

1.4 检测指标与方法:各组分别于术后 2、3、7、14 d(假手术组 14 d)进行神经功能评测;取腹主动脉血 5 ml,备测血白细胞计数(WBC)及 CD34⁺细胞数;4%多聚甲醛溶液经升主动脉进行灌注,取 3 块固定的脑组织标本,用 4%戊二醛溶液固定待电镜检测;再冠状切取 2 mm 厚脑组织,用多聚甲醛溶液固定,以进行脑组织病理观察和免疫组化检测。

1.4.1 神经功能综合评测:按文献^[5]方法从自发运动、轻瘫实验、前肢运动功能、加强运动功能、痛觉、位置觉 6 个方面进行综合测评,总分 18 分;症状越重,得分越少。制模后 2 d 神经功能缺失<12 分者进入后续实验,>12 分者剔除。

1.4.2 外周血 WBC:取抗凝血 20 μl,用常规方法测定 WBC。

1.4.3 外周血 CD34⁺细胞计数:取 1 ml 腹主动脉血,用乙二胺四乙酸(EDTA)-K3 抗凝,按试管编号。各管取样本全血 50 μl,顺序加入 CD34 荧光素室温避光 20 min、溶血素 250 μl 室温避光 10 min、磷酸盐缓冲液(PBS)500 μl 室温避光 10 min,离心弃上清,每管加盐水 1 ml 混匀,用流式细胞仪计数 CD34⁺细胞平均值。

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2011.06.005

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30973744);河南省高校新世纪优秀人才支持计划项目(2006HANCET-05)

作者单位:450008 郑州,河南中医学院老年医学研究所(李建生、王丁超、张新峰、田玉收);宁夏医科大学(刘敬霞);河南中医学院(刘轲);河南中医学院第一附属医院(任伟宏)

通信作者:李建生,Email:li_js@163.com

1.4.4 脑组织 CD34⁺细胞表达测定:取脑组织梗死灶周围皮质制作石蜡切片,按试剂盒说明书要求操作,进行免疫组化染色,Image-Proplus 5.1 图像分析系统采集图像,每张切片在 200 倍光镜下随机选取 5 个视野,计数阳性细胞,取均值,并计算每个视野阳性细胞吸光度(A)值。阳性细胞数越多,A 值越大,则 CD34⁺细胞表达越强。

1.4.5 脑组织病理观察:常规脱水,石蜡包埋、切片,苏木素-伊红(HE)染色,光镜下观察缺血区组织病理变化;常规方法制作超薄切片,透射电镜下观察皮质区神经细胞超微结构变化。

1.5 统计学方法:用 SPSS 11.0 统计软件处理数据。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,对数据资料进行正态分布检验,符合正态分布者用单因素方差分析,不符合正态分布者行数据转化后比较,显著性水准取 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 神经功能评分变化(表 1):制模后动物神经功能评分随时间延长明显升高。rG-CSF 组术后 7 d 和 14 d 神经功能评分均显著高于模型组(均 $P<0.01$),但术后各时间点仍较假手术组显著降低(均 $P<0.01$)。

2.2 外周血 WBC 变化(表 1):模型组术后 2 d、3 d 外周血 WBC 较假手术组显著升高(均 $P<0.01$),3 d 达峰值;术后 7 d、14 d WBC 较术后 3 d 显著下降(均 $P<0.01$)。rG-CSF 组 WBC 变化趋势与模型组相同,但术后 14 d WBC 较 7 d 显著下降($P<0.05$)。与模型组比较,rG-CSF 组各时间点 WBC 均显著升高($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。

表 1 各组脑缺血大鼠神经功能评分及外周血 WBC 变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	时间	神经功能评分(分)	血 WBC($\times 10^9/L$)
假手术组	术后 14 d	18.00±0.00(9)	4.88±0.88(8)
模型组	术后 2 d	8.14±0.69(8) ^a	8.07±1.27(8) ^a
	术后 3 d	9.13±0.54(8) ^a	10.88±1.78(7) ^{ac}
	术后 7 d	10.53±0.76(7) ^{ac}	5.58±1.57(6) ^{df}
	术后 14 d	12.38±0.52(7) ^{ad}	4.87±0.92(6) ^{df}
rG-CSF 组	术后 2 d	8.31±0.76(8) ^a	11.75±1.76(8) ^{af}
	术后 3 d	9.59±0.49(8) ^a	13.07±1.70(7) ^{af}
	术后 7 d	11.86±0.69(7) ^{af}	8.63±1.36(7) ^{af}
	术后 14 d	13.38±0.52(7) ^{ad}	6.98±0.98(6) ^{af}

注:WBC,白细胞计数;rG-CSF,重组粒细胞集落刺激因子;与假手术组比较,^a $P<0.01$,^b $P<0.05$;与本组术后 2 d 比较,^c $P<0.05$,^d $P<0.01$;与本组术后 3 d 比较,^e $P<0.05$,^f $P<0.01$;与本组术后 7 d 比较,^g $P<0.05$,^h $P<0.01$;与模型组同期比较,ⁱ $P<0.05$,^j $P<0.01$;括号内为动物数

2.3 外周血 CD34⁺细胞计数变化(表 2):假手术组大鼠血中有少量 CD34⁺细胞。模型组术后 2 d、3 d CD34⁺较假手术组显著增多($P<0.05$ 和 $P<0.01$),并于术后 3 d 达峰值;术后 7 d、14 d CD34⁺较 3 d 时显著减少($P<0.05$ 和 $P<0.01$)。rG-CSF 组 CD34⁺变化趋势与模型组相同,但术后 14 d CD34⁺较 7 d 显著减少($P<0.05$)。与模型组比较,rG-CSF 组术后 2、3 和 7 d CD34⁺显著增多($P<0.05$ 或 $P<0.01$),以 3 d 尤为显著。

表 2 各组脑缺血大鼠外周血 CD34⁺细胞计数及脑组织 CD34⁺细胞表达变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	时间	血 CD34 ⁺ (个/ μ l)	脑 CD34 ⁺ 细胞(A 值)
假手术组	术后 14 d	1.17±0.41(8)	0(8)
模型组	术后 2 d	3.17±0.75(8) ^a	22.04±2.95(7) ^b
	术后 3 d	5.00±1.55(7) ^{bc}	25.69±2.44(6) ^{bc}
	术后 7 d	2.33±1.21(6) ^a	33.04±2.62(6) ^{bd}
	术后 14 d	1.33±1.03(6) ^d	16.91±2.95(6) ^{bd}
rG-CSF	术后 2 d	8.83±2.14(8) ^{bf}	43.21±4.41(7) ^{bf}
	术后 3 d	13.50±1.87(7) ^{bf}	45.79±1.76(7) ^{bf}
	术后 7 d	5.33±1.21(7) ^{bf}	52.09±2.86(7) ^{bf}
	术后 14 d	2.00±0.89(6) ^{df}	29.73±1.99(6) ^{bf}

注:rG-CSF,重组粒细胞集落刺激因子;与假手术组比较,^a $P<0.05$,^b $P<0.01$;与本组术后 2 d 比较,^c $P<0.05$,^d $P<0.01$;与本组术后 3 d 比较,^e $P<0.05$,^f $P<0.01$;与本组术后 7 d 比较,^g $P<0.05$,^h $P<0.01$;与模型组同期比较,ⁱ $P<0.05$,^j $P<0.01$;括号内为动物数

2.4 脑组织 CD34⁺细胞表达变化(表 2):假手术组脑组织中未检测到 CD34⁺细胞表达。模型组和 rG-CSF 组自术后 2 d CD34⁺细胞表达即显著升高(均 $P<0.01$),于术后 7 d 达峰值后显著下降(均 $P<0.01$)。与模型组比较,rG-CSF 组各时间点 CD34⁺细胞表达均显著升高(均 $P<0.01$)。

2.5 脑组织病理观察

2.5.1 光镜下缺血区组织病理损伤程度变化:模型组神经细胞周围明显水肿,部分神经元胞体缩小,核固缩、深染,神经纤维明显水肿,走行紊乱,以缺血后 3 d 和 7 d 明显,14 d 神经细胞水肿减轻,发生变性、坏死的神经元减少,损伤呈先加重再减轻趋势。rG-CSF 组术后 2 d 神经细胞损伤与模型组无明显差异,7 d 和 14 d 均较模型组减轻。

2.5.2 皮质区组织神经细胞超微结构变化:假手术组细胞器形态结构未见异常。模型组神经元出现不同程度的细胞质水肿,细胞器数量减少,排列紊乱,线粒体部分嵴和膜融合或消失,有粗面内质网脱颗粒现象,随缺血时间的延长损伤呈先加重再减轻趋

势,以术后 7 d 改变尤为明显。rG-CSF 组术后 7 d 和 14 d 改变较模型组减轻。

3 讨论

保护神经细胞受损、促进修复是脑缺血损伤研究的重要课题,BMSCs 可以分化为脑组织所有主要类型的细胞,所分化的神经细胞可有效传导冲动,与其他神经细胞形成正确的神经环路,以发挥修复作用^[6]。应用 rG-CSF 动员自体 BMSCs 是新兴的细胞移植方法,符合自身的反应性修复机制,方法简便、应用安全,且可避免干细胞移植引起的免疫排斥反应,有望成为治疗脑缺血性损伤的有效途径^[1,7]。BMSCs 主要包括造血干细胞(HSCs)、血管内皮干细胞(EPCs)和间充质干细胞(MSCs),生理或病理情况下其修复受损组织的作用较弱,采用 G-CSF 动员 BMSCs 到外周血中,增加外周血 HSCs 数量,促进 HSCs 向损伤组织趋化,增加梗死区毛细血管密度,以保护缺血组织受损,目前主要用于心肌梗死和脑梗死的防治研究^[8-9]。CD34⁺是目前应用最广泛的 HSCs 表面标记物,观察脑缺血损伤后外周血及脑组织 CD34⁺细胞数量或表达变化,可反映 BMSCs 进入外周血及向脑组织归巢的特点以及保护脑缺血损伤的作用。G-CSF 是 BMSCs 的强力动员剂,在缺血脑组织局部炎症反应的“呼唤作用”下,可显著增加外周血干细胞数量并促使其向脑缺血区归巢,以减小大鼠脑梗死容积,改善神经功能^[10]。

本研究显示,脑缺血损伤可自发引起 BMSCs 进入外周血,缺血后 3 d 外周血 CD34⁺细胞数达峰值,此后逐渐减少;缺血后 2 d 脑组织出现 CD34⁺细胞表达,随缺血时间的延长,CD34⁺细胞表达增强,表明进入脑组织并向受损部位归巢的 BMSCs 逐渐

增多,7 d 达峰值。上述特点提示,BMSCs 从外周血进入脑组织和向受损部位归巢存在时间上的序贯性,这一结论为脑缺血损伤后 BMSCs 自发移植到脑组织提供了直接依据。虽然应用 G-CSF 动员未能改变 BMSCs 进入外周血和脑组织变化的时相特点,但可使外周血和脑组织 BMSCs 明显增多,其改善神经功能和脑组织病理损伤的作用也随着脑组织 BMSCs 的增多而增强,确切的作用机制有待进一步探讨。

参考文献

- [1] 葛朝莉,白润涛,韩漫夫,等.动员自体骨髓干细胞治疗急性缺血性脑卒中的临床研究.卒中与神经疾病,2005,12:161-163.
- [2] Long Y, Yang KY. Bone marrow derived cells for brain repair, recent findings and current controversies. Curr Mol Med, 2003,3:719-725.
- [3] 张子强,高顺宗,刘雪平,等. G-CSF 动员自体造血干细胞在大鼠 MCAO/R 模型中分化为神经样细胞.基础医学与临床,2004,24:310-313.
- [4] 曹勇军,程彦斌.线栓法建立大鼠局灶性脑缺血/再灌注模型的改进与探讨.中国应用生理学杂志,2001,17:198-200.
- [5] 宋书欣,邓志峰,汪洪,等.骨髓间充质干细胞移植治疗脑缺血大鼠的实验研究.中国微侵袭神经外科杂志,2005,10:77-79.
- [6] Verfaillie CM, Schwartz R, Reyes M, et al. Unexpected potential of adult stem cells. Ann NY Acad Sci, 2003,996:231-234.
- [7] Hess DC, Abe T, Hill WD, et al. Hematopoietic origin of microglial and perivascular cells in brain. Exp Neurol, 2004, 186:134-144.
- [8] 刘克强,齐新,杜建平,等.自体骨髓干细胞动员联合生长激素治疗大鼠急性心肌梗死.中国危重病急救医学,2006,18:494-497.
- [9] 杜建平,刘克强.骨髓干细胞动员再生梗死心肌的治疗进展.中国危重病急救医学,2004,16:699-702.
- [10] 赵青,高波.粒细胞集落刺激因子动员骨髓干细胞治疗大鼠急性脑梗死.中国中西医结合急救杂志,2007,14:374-377.

(收稿日期:2010-10-15)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

胸部钝性创伤导致继发性纵膈气肿患儿的影像学诊断与临床疗效

继发于胸部钝性损伤的纵膈气肿是指潜在的威胁儿童生命的气管、食道或胸部血管损伤。由于创伤性纵膈气肿的风险因素不明,需要进行大量的影像学评估和侵入性检查。美国研究人员分两个阶段进行回顾性队列研究来探讨创伤性纵膈气肿的风险因素。首先,回顾分析 2002 年至 2005 年国家创伤数据库中 19 岁以下患儿的资料,用来描述钝性外伤性纵膈气肿的流行病学、临床过程和有关危及生命的胸部创伤,将单纯性纵膈气肿与伴有胸部损伤的复杂性纵膈气肿进行比较。其次,回顾分析 1995 年至 2009 年一级小儿创伤中心的病例,用以划定其临床过程及除胸部透视(胸部 X 光片)之外的诊断研究。结果显示:在国家创伤数据库中,4.15% 的患儿有危及生命的气管、食管、胸部血管损伤[95% 可信区间(95% CI)1.3~7.0];在胸部 X 光片上可见其他器官系统的损害和其他部位胸部损伤;更复杂的纵膈气肿与异常生命体征高度相关($P=0.02$);有 18 例患者确定无危及生命的胸部损伤。对 14 例单纯性纵膈气肿患者进行除胸部 X 光片之外的 30 项检查显示,没有确切的阳性发现。研究者由此得出结论:在儿童中伴有气管、食管、胸部血管损伤较罕见,且同时伴有其他部位胸部损伤或其他器官系统损伤也很罕见;胸部 X 光片及临床症状是诊断纵膈气肿的主要证据。

刘维维,编译自《J Trauma》,2011-03-31(电子版);胡森,审校