面、差异最显著。③3个浓度组中仅0.125 g/kg组与24月龄组无显著差异。说明采用D-半乳糖0.125 g·kg^{-1}·d^{-1}皮下注射40 d能使大鼠表现出与自然衰老一致的变化,并且其衰老的程度与24月龄大鼠相似。因而该模型是较理想的用于衰老研究的动物模型。

参考文献:

[1] Song X, Bao M, Li D. Advanced glycation in D-galactose induced mouse aging model[J]. Mech Ageing Dev, 1999, 108(3): 239-251.
[2] Leutner S, Eckert A, Muller W E. ROS generation, lipid peroxidation and antioxidant enzyme activities in the aging brain[J]. J Neural Transm, 2001, 108(8-9): 955-967.
[3] Wei Y H, Lu C Y, Wei C Y, *et al*. Oxidative stress in human aging and mitochondrial disease-consequences of defective mitochondrial respiration and impaired antioxidant enzyme system[J]. Chin J Physiol, 2001, 44(1): 1-11.
[4] Inal M E, Kanbak G, Sunal E. Antioxidant enzyme activities and malondialdehyde levels related to aging[J]. Clin Chim Acta, 2001, 305(1): 75-80.
[5] Shemyakov S E. Monoamine oxidase activity, lipid peroxidation, and morphological changes in human hypothalamus during aging[J]. Bull Exp Biol Med, 2001, 131(6): 586-588.
[6] 王吉, 赵新华, 陆承荣, 等. D-半乳糖亚急性中毒大鼠拟衰老生理生化改变[J]. 实验动物科学与管理, 1999, 16(2): 24-25.
[7] Kim H C, Bing G Y, Jhoo W K, *et al*. Oxidative damage causes formation of lipofuscin-like substances in the hippocampus of the senescence-accelerated mouse after kainate treatment[J]. Behav Brain Res, 2002, 131(1-2): 211-220.
[8] Khorram O, Garthwaite M, Golos T. The influence of aging and sex hormones on expression of growth hormone-releasing hormone in the human immune system[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2001, 86(7): 3157-3161.
[9] Straub R H, Cutolo M, Zietz B, *et al*. The process of aging changes the interplay of the immune, endocrine and nervous systems[J]. Mech Ageing Dev, 2001, 122(14): 1591-1611.

(编辑 王 红)

文章编号:1000-5404(2003)04-0315-01

个案与短篇

皮质下动脉性脑病36例临床报告

A clinical report of 36 cases of Binswanger disease

谭明贤,张才英,张书琼 (重庆三峡中心医院神经内科,重庆 404000)

皮质下动脉硬化性脑病(Binswanger disease, BD)自CT及MRI的问世,报道较多,现将我院4年来的36例总结分析如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

36例中男30例,女6例,年龄47~82岁,平均69.2岁。本组有高血压,动脉硬化史31例,冠心病8例,脑卒中史25例短暂性脑缺学发作6例,糖尿病史22例。

1.2 临床表现

反复发病,逐渐加重,病程16年以上3例,5~10年16例,3~5年5例,1~3年12例。36例均有不同程度智能障碍。其中进行性记忆力,计算力下降、思维迟缓16例。性格、行为及情感改变、精神错乱8例。假性球麻痹13例,强哭强笑9例,肢体瘫痪20例,掌颏反射阳性30例,病理征阳性10例共济失调3例,排尿障碍16例。

1.3 长谷川简易智力量表(HDS)智能测定

36例中16例0~10分属肯定痴呆;12例10.5~21.5为可疑痴呆;8例22~30.5属边缘状态。痴呆前均有1~2年的智力衰退过程。

1.4 CT表现

36例CT检查均显示侧脑室周围及半卵圆中心白质大致对称的弥漫性低密度改变,边缘模糊呈月晕状,并有单个或多发性腔隙性梗塞灶,36例并存普遍性或局限性脑萎缩。

1.5 脑电图(EEG)

26例行EEG检查,轻度异常6例,中度异常12例,重度异常4例。脑电图异常程度与痴呆程度有密切关系。

2 讨论

BD的诊断目前无统一标准,本组病例均采用朱晓钢[1]提出的标准:①有脑血管病危险因素存在;②进行性智能障碍;③CT或MRI检查显示脑室周围脑白质疏松(LA);④有皮质下功能损害的症状和体征;⑤有卒中发作史并除外其它白质脑病。

BD的病因是多因素的,但主要的原因是由于高血压动脉硬化引起[2],本组86%有高血压病史,与扬柳报道接近。本组结果显示智能障碍,尤其记忆力衰退明显,HDS测定达痴呆者44.4%,较扬柳[3]按精神认知能力筛选表(CCSE)及社会功能活动调查表(FAQ)判定属于痴呆者占28.57%为高。这可能与HDS评分等级受文化程度影响有关。在正常等级中,文化程度高的人比例较大。在边缘状态、可疑痴呆和痴呆中,文化程度高的人百分比较小[4]。无痴呆者除CT有典型(LA)外,也存在进行性智能衰退和局限性神经症状和体征。而部分正常老年人

(下转318页)

作者简介:谭明贤(1963-),男,重庆市万州区人,主要从事老年期痴呆方面的研究,发表论文5篇。电话:(023)58103125

收稿日期:2001-11-14;修回日期:2002-06-17

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

能磷酸键的储备形式，在快速耗能时，PCr 迅速转化为 ATP，以保证细胞的能量利用。只有当 PCr 显著下降时，细胞的 ATP 含量才会逐步耗竭。伴随着 PCr 和 ATP 的逐步耗竭，细胞内的 Pi 堆积，细胞内 pH 也渐趋下降，反映了心肌低温灌注停搏过程中，氧化磷酸化功能的停滞。有研究表明[6]，心肌缺血早期，心肌内 H^+ 主要来源于 ATP 的水解，而后无氧酵解酸性产物的堆积导致细胞内酸中毒的进一步加剧。附加 NAC 组与 St. Thomas 液灌注组相比，停搏期间高能磷酸化合物的降解过程并无显著性差异，说明 NAC 对缺血过程中心肌细胞内 PCr 和 ATP 分解利用无直接影响。

在我们的实验中还发现，低温停搏开始时心肌细胞内 pH 有一短时上升，可能原因是 PCr 向 ATP 转化过程中消耗 H^+，低温本身也会导致细胞内碱化。Portman 等[7]在研究中也发现类似的现象。影响心肌细胞内 pH 的因素非常复杂，很难用单一的机制进行解释。在本实验中，心肌细胞内 pH 低温停搏开始的短时上升，还可能与灌注碱性的心麻痹液有关。

再灌注后，心肌氧化磷酸化功能发挥作用，心肌 PCr 和 ATP 含量逐步恢复，但 PCr 较 ATP 快且恢复率要高，细胞内 Pi 得以利用或/和清除，心肌细胞内 pH 基本恢复到停搏前水平。附加 NAC 组的再灌注后心肌 PCr、ATP 含量，以及心肌细胞内 Pi 恢复明显优于对照的 St. Thomas 液灌注组（$P<0.01$），但两组心肌细胞内 pH 的恢复无明显统计学差异（$P>0.05$）。对照组再灌注后心肌 PCr 含量仅恢复到停搏前 40%～45%，而附加 NAC 组再灌注后心肌 PCr 含量恢复率则高达 80%～90%。对照组再灌注后心肌 ATP 含量仅恢复到停搏前 35%～40%，附加 NAC 组再灌注后心肌 ATP 含量恢复率尽管明显优于对照组，但也仅达 60%～65%。结果一方面说明 PCr 和 ATP 在细胞能量代谢中作用不同，ATP 含量更能反映细胞的能荷状况；另一方面也说明，附加 NAC 仅能部分改善心肌再灌注中的氧化磷酸化功能，而不能完全避免缺血再灌注对心肌能量代谢的损害。

附加 NAC 组中有两只心脏在再灌注过程中，心肌 PCr 含量高于停搏前水平，出现所谓超高恢复现象（Overshoot）。Greve 等[8,9]在研究中也有此类发现，推测这一现象可能与再灌注后 ATP 迅速合成，肌酸激酶的前向酶促反应速率高于后向速率，使 ATP 过量转化为 PCr，或与再灌注早期心肌的 ATP 利用或/和 ATP 转入胞浆障碍有关[10]。但迄今，心肌 PCr 含量在再灌注早期出现超恢复现象的确切机制仍不清楚。

参考文献：

[1] 肖颖彬，杨素娟，韩本立，等. 附加 N-乙酰半胱氨酸心停搏液对低温缺血-再灌注大鼠心脏保护作用的研究[J]. 第三军医大学学报，1999，21(4)：45－47.

[2] Kopp S J，Daar A A，Prentice R C，*et al*. ^{31}P-NMR studies of the intact perfused rat heart：a novel analytical approach for determining functional-metabolic correlates，temporal chemical relationships，and intracellular actions of cardiotoxic chemicals nondestructively in an intact organ model[J]. Toxicol Appl Pharmcol，1986，82(2)：200－210.

[3] 肖颖彬，杨素娟，韩本立，等. 附加还原型谷胱甘肽心脏麻痹液对低温缺血-再灌注大鼠心脏保护作用的研究[J]. 中华实验外科杂志，1999，16(Suppl)：129－130.

[4] Zimmerman B J，Granger D N. Mechanisms of reperfusion injury[J]. Am J Med Sci，1994，307(4)：284－292.

[5] Jayakumar J，Smolenski R T，Gray C C，*et al*. Effects of heart stress on metabolism of high-energy phosphate. Comparison of normothermic and hypothermic ischemia[J]. J Cardiovasc Surg，1999，40(4)：481－486.

[6] Askenasy N. Glycolysis protects sarcolemmal membrane integrity during total ischemia in the rat heart[J]. Basic Res Cardiol，2001，96(6)：612－622.

[7] Portman M A，Eyster G E. Myocardial buffering capacity and high-energy phosphate utilization during hypothermia circulatory arrest and recovery in the newborn lamb *in vivo*[J]. J Thorac Cardiovasc Surg，1994，108(5)：946－952.

[8] Greve G，Bakoy O E，Holten T，*et al*. Reversibility of mild to moderate ischemic injury in the isolated rat heart[J]. Am J Pathol，1993，142(4)：1279－1289.

[9] Ichihara K，Abiko Y. Rebound recovery of myocardial creatine phosphate with reperfusion after ischemia[J]. Am Heart J，1984，108(6)：1594－1597.

[10] Murakami Y，Zhang J，Eijgelshoven M H，*et al*. Myocardial creatine kinase kinetics in hearts with postinfarction left ventricular remodeling[J]. Am J Physiol，1999，276(3)：H892－900.

（编辑 薛国文）

（上接315页）

可有类似的影像学征象却无临床表现。但 Breteler 等[5]认为，LA 主要损害皮质下功能，若采用量表主要测查皮质功能，则阴性结果完全可能。因此跟踪观察很必要。我们认为临床表现应强调存在智能障碍，不宜过分强调痴呆，诊断方面应强调临床与影像学相统一。

关键词：皮质下动脉硬化性脑病；痴呆量表；CT
中图法分类号：R743.1 文献标识码：B

参考文献：

[1] 朱晓钢. Biswanger 病的临床与 MRI[J]. 临床神经病学杂志，1999，12(4)：240－241.

[2] Salvi F，Michelucci R，Plasmati R，*et al*. Slowly progressive familial dementia with recurrent stroke and white matter hypodensities on Ctscan[J]. Ita J Neurd Sci，1992，13(2)：135－140.

[3] 扬 柳，邵永堂，倪望云. 皮质下动脉硬化性脑病84例影像学表现与临床[J]. 临床神经病学杂志，1999，12(5)：285－286.

[4] 俞丽华，王根发，周永炜，等. 痴呆诊断的探讨[J]. 临床神经病学杂志，1998，11(3)：160－162.

[5] Breteler M M，van Amerongon N M，Swieten J，*et al*. Congnitive correlates of ventricular enlargement and cerebral white matter lesions on magnetic resonance imaging[J]. Stroke，1994，25(6)：1109－1115.

（编辑 冯崇英）

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