DOI:10.16016/j.1000-5404.1992.03.034

大鼠脑缺血后内脏病变的初步观察

李露斯 吕智勇 (第三军医大学西南医院神经内科) 630038

急性脑血管病是发病率、致残率、死亡率最高的疾病之一。其中缺血性脑血管病发病有升高的趋势[1]。本文利用大鼠完全性脑缺血模型，对主要内脏进行光镜观察，以探讨急性脑缺血时内脏所发生的病理变化。

1 材料与方法

Wistar 大白鼠 15 只，雌雄不限，体重 150～220g。随机分成假手术组、脑缺血 30min 组、缺血 180min 组各 5 只。乙醚麻醉，按改良的 Pulsinelli 法[2][3]用电铬针插入第一颈椎翼孔，烧灼椎动脉，阻断双侧椎动脉血流，用动脉夹夹闭双侧颈动脉，造成大白鼠四血管闭塞完全脑缺血模型。达到预定时间，活杀快速断头，提尾倒置鼠体放血 1min 后，剪开胸腹腔，取出心脏、右肺、肝前叶和右肾。标本经 10%福尔马林固定，石腊切片，HE 染色。假手术组不做四血管闭塞，余条件及方法同手术组；缺血组为四血管闭塞后 30min 与 180min 存活之大鼠。

2 结果

2.1 大鼠四血管闭塞后，30s 内全部意识丧失，四肢瘫，安静侧卧。其中约 75%大鼠在缺血当时出现 2～3 次蹬腿，翻滚后侧卧。全部大鼠缺血后用针刺激丧失了反应能力。少数在缺血后鼻部流出粉红色泡沫液，舌发绀，全身强直，尾上翘，四肢阵挛及死亡者，淘汰之，未计在缺血组之内。假手术组无以上表现，反应敏捷。

2.2 主要脏器的光镜所见

2.2.1 心肌

缺血 30min 组：纵切可见灶性肌细胞浊肿，胞浆内出现嗜酸性颗粒，横纹消失。少数核固缩。横切可见灶性间质水肿，心肌间隙加宽。间隙中毛细血管充血。

缺血 180min 组：心肌普遍浊肿，少许胞浆空泡变性，胞浆中有较多嗜酸颗粒，部分闰盘消失，心肌断裂。间质高度水肿，间质内毛细血管明显充血，有小片状出血。

2.2.2 肺脏

缺血 30min 组：肺间质水肿，间隙增宽，间质中毛细血管充血，少许炎细胞浸润。细支气管管腔内有少许渗出物。

缺血 180min 组：肺实质内大片出血，肺泡内充满红细胞及少许纤维蛋白渗出。细支气管和气管腔内有大量炎性渗出物。肺泡间质明显增宽，炎细胞浸润。灶性肺不张。

2.2.3 肾脏

缺血 30min 组：肾小球充血，细胞数增多，少许细胞核肿胀。部分近曲小管和远曲小管细胞浊肿，少许胞浆脱落。间质中毛细血管轻度淤血。

缺血 180min 组：肾小球毛细血管充血，肾球囊变窄，近曲小管细胞肿胀，部分空泡变，大量胞浆脱落。

2.2.4 肝脏

缺血 30min 组：灶性肝细胞浊肿，肝窦内轻度淤血。

缺血 180min 组：肝细胞普遍浊肿，胞浆内有大小不等空泡，枯否氏细胞增多，肝细胞灶性坏死，肝窦明显淤血。

对上述各组的每只大鼠的一种内脏观察 10 个高倍镜视野，每组 50 个高倍视野。记录其血管、细胞、间质改变(见附表)

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

附表 主要脏器各种病变出现的频数

		充血	出血	浊肿	空泡	轻度水肿	重度水肿
心肌	假手术组	0	0	3	0	0	0
	缺血 30min 组	6*	0	23**	9*	35**	8*
	缺血 180min 组	30**#	11**#	44**#	21**#	47**#	24**#
肺脏	假手术组	6	0			0	0
	缺血 30min 组	38**	5*	无明显改变		38**	11**
	缺血 180min 组	48**#	47**#			13**	37**#
肾脏	假手术组	0	0	5	0		
	缺血 30min 组	12**	0	13**	6*	无明显改变	
	缺血 180min 组	41**#	0	39**#	21**#		
肝脏	假手术组	0	0	0	0		
	缺血 30min 组	14**	0	11**	3	无明显改变	
	缺血 180min 组	16**	0	16**#	20**#		

本表数据经 χ^2 检验，手术组与假手术组相比，*$P<0.05$，**$P<0.01$；缺血组相比，#$P<0.01$

3 讨论

脑缺血时心脏病理改变主要在心肌和间质，以心肌细胞变性、心肌纤维破坏、间质淤血水肿为重。与临床上常见急性脑血管病患者心肌酶谱升高、心电图变化相一致。肺的主要改变在肺间质，以肺泡壁的增厚水肿充血出血为主。此类患者主要并发症是肺部感染，甚至会出现肺水肿呼吸衰竭。这除了肺老化、呼吸道感染外，脑内脏综合症亦是主要原因。解剖学证实[4]：心肺的小静脉神经分布特别丰富，毛细血管后小静脉的收缩主要由植物神经控制。脑缺血后植物神经中枢下丘脑受刺激，可能致此处小静脉收缩过度，毛细血管内压升高，而产生淤血、间质水肿。本实验动物肾脏改变主要是肾小球充血，肾小管变性，都可影响肾功。临床上常见此类患者血尿素氮与肌酐升高，甚至发生急性肾功衰竭。肝脏的主要改变在于肝细胞变性和肝窦淤血，临床上对脑肝综合症报道的还不多。大鼠脑缺血 30min 内脏就发生了一系列变化，以灶性病变、出血、淤血为主，脑缺血 180min 内脏改变明显，以弥漫性水肿、出血及细胞空泡变性为主。

（本文承蒙史景泉教授和贺光友主管技师的指导与支持，特此致谢！）

关键词 大鼠；脑缺血/病理学

参考文献

1. McLeod JG. Introductory Neurology. Singapore: Richard Claypte Ltd, 1983: 188
2. Pussinelli WA. A new model of bilateral hemispheric ischemia in the unanethetized rat. Stroke 1979; 10: 267～271
3. 赵卫东。大鼠脑再灌流综合症模型初探。中华神经精神科杂志 1987; 13: 193～195
4. 韩仲合 李晨 翁维权，等。内科疾病的神经系统表现。北京：人民卫生出版社 1982: 321～324

（收稿：1991-11-25；修回：1992-01-09）

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