DOI:10.16016/j.1000-5404.1988.02.011

急性脑缺氧癫痫并发症的实验病理研究

陈曼娥 许民辉（第三附属医院 神经内科）

提 要 为观察急性脑缺氧与癫痫的关系，我们采用12只家兔造成急性脑缺氧的模型。结果表明癫痫的有无与脑缺氧的严重程度并不成正比。研究了不同部位脑组织的病理变化，主要改变为大脑皮层神经细胞呈局部缺血性改变，少数皮层下有软化坏死灶。本文对上述结果进行了讨论。

关键词 脑缺氧—病理学；癫痫—病理学；局部缺血

近年来已有不少人用动物模型研究脑缺氧，如Levine氏(1961)[1]标本等。鉴于急性脑缺氧有关癫痫并发症的实验病理研究的专文论述尚少，为加强脑缺氧的防治，本文拟通过实验研究，着重对癫痫并发症的临床与病理加以探讨。

材 料 与 方 法

采用12只成年家兔，编为1～12号，以2～4%氯醛糖与20%乌拉坦静脉复合麻醉。动物均按常规手术暴露股动、静脉，气管切开，额顶区颅骨钻孔置单导皮层电极。利用Mingrafa-81型多导仪记录心电、血压和脑电等指标，供缺氧前后比较。12只家兔在箭毒作用下自主呼吸停止，进而心脏停搏，导致严重的脑缺血缺氧。动物心脏停搏符合临床诊断标准[2]。提示该实验途径可靠，实验全程未超过24h。

动物死去后大体解剖取材，包括心、肝、肾、脾，重点为脑和脊髓（分别取皮层各叶、双侧海马、小脑、脑干各平面和高位颈髓）。病理切片采用HE染色、尼氏染色、髓鞘染色和PTH染色，观察有关的病理改变。

结 果

12只家兔接受箭毒（1 mg/kg）股静脉注射后1～5 min（平均约3′30″），自主呼吸停止并即刻呈现全身无节律癫痫样抽搐，以后肢为主，约4～5 s发作停止，此刻脑电图描记脑电无明显变化。自主呼吸停止至心脏停搏时间为3′～13′30″（平均6′6″），此刻家兔头颈部背伸位，四肢强直，有节律癫痫样抽搐，似去大脑强直性发作。8只家兔频繁排尿。发作持续2～3 min（心跳恢复后发作停止），家兔明显发绀，瞳孔散大，光、角膜反射消失。脑电图描记脑电活动瞬间被抑制，而后相继再现，但波幅略低。待自主呼吸彻底终止却未见癫痫发作（可以排除箭毒药物影响，该药物30～45min作用消失），其后脑电活动存留时间不等，相继呈等电位脑电图变化。自脑电活动消失，家兔存活最短45min，最长370min。

本文病解材料发现，其病变集中反映在大脑皮层，细胞层次欠分明，且以颞叶海马为重。病变中突出显示神经元细胞呈局部缺血性改变，尼氏小体消失。胞核固缩呈三角形，少数神经元细胞消失。同时发现小脑普倾野氏细胞及海马锥体细胞亦呈局部缺血性改变。似呈选择性分布。2、11、12号家兔镜下尚发现脑室外侧脑本质有小的局限性软化坏死灶（与缺氧的严重性和存活时间较长有关），神经细胞陷于崩解，残留组织呈网眼海绵状，神经纤维断裂杂乱，神经元细胞大部分消失，见少数神经胶质细胞，未发现炎性细胞浸润。

尼氏染色 12只家兔皮层神经细胞及海马锥体细胞尼氏小体消失，而脑干各平面及脊髓神经元细胞尼氏小体清晰可见。

髓鞘染色 2、11、12号家兔的软化坏死区神经纤维染色较淡，断裂崩解，与邻近呈鲜明对照。

PTH染色 取材的脑和脊髓各部位均未发现神经胶质增生。

讨 论

通常认为癫痫是大脑处于不正常环境下

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

由外界因素引起的一种生理反应，故许多因素可致癫痫发生，其中脑缺氧常被列为首要有害因素。从本实验资料分析，急性脑缺氧与癫痫并发症的发生可分为三个阶段：①箭毒注入致自主呼吸停止（轻度脑缺氧）；②自主呼吸停止到心脏停搏（中度脑缺氧）；③心搏恢复而自主呼吸彻底终止（重度脑缺氧）。在轻到中度脑缺氧中有癫痫发生，而在重度脑缺氧情况下，反而无癫痫发生。提示癫痫并发症的有无，与急性脑缺氧的严重程度并不呈正比。似脑缺氧有害因素作用的早期，神经元细胞处于兴奋激惹状态，易诱发癫痫发作，持久缺氧后神经元细胞功能毁坏即无癫痫发作。因此，急性脑缺氧预后的正确判定，不宜以癫痫并发症的有无作为标准。

凡源于循环和呼吸二者的衰竭，虽然在一个很短的时期中，但脑内却可发生病理改变[3]。从本实验的病理资料提示急性脑缺氧作用的结果几乎全部呈现在大脑。病变集中反应在大脑皮层，突出显示神经细胞呈局部缺血性改变，以海马部为重，似有选择性分布。基于本实验在短期内完成，故病变中未见胶质细胞增生反应。以上病理改变与文献记载类似[4][5]。此外，本组2、11、12号兔还发现脑组织结构性损害于皮层下有小软化灶及脱髓鞘区。结合本实验病理改变特征，对轻、中度脑缺氧与重度脑缺氧癫痫并发症的有无，显然有其结构损害之别。这同样阐明了急性脑缺氧脑功能损害的病理基础。对加强急性脑缺氧的防治有实际指导意义。

参 考 文 献

1. Brierly TB, et al. The threshod and lneuropathology of cerebral "Anoxic-ishemic" cell damage. Arch Neurol 1973; 29:367
2. Hurst JW, et al. The heart, arteries and veins. 2nd ed. New york, Mcgraw-Hill 1970; 556～557
3. Courvile CB（上海第一医学院神经病学教研组译）。中枢神经系统病理学。第1版，上海科技出版社，1963；383～385
4. Levy DE, et al. Brief hypoxia-ischemic initially damage cerebral neurous, Arch Neurol 1975; 32(7):450
5. Ginsberg MD, et al. Hypoxia-ischemic leuko-encephatopathy in man. Arch Neurol 1976; 33:519

A Study of the Relationship between Acute Brain Hypoxia and Epilepsy in Rabbits

Chen Mane and Xu minhui (Department of Neurology, Third Teaching Hospital, Third Military Medical College)

In order to study the relationship between acute brain hypoxia and epilepsy, acute brain hypoxia was induced in 12 rabbits and the clinical manifestations were observed. It was found that the occurrence of epilepsy was not in close relation with the severity of brain hypoxia. Pathological examination of the brain of the rabbits revealed that there was local ischemic change of the neurons of the cortex and necrosis in the subcortical region in a few of the rabbits. The mechanism of the results was discussed.

Key words: Cerebral anoxia/pathology; Epilepsy/pathology; Ischemia

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