DOI:10.16016/j.1000-5404.1989.05.026

会对于孤立性、出血量小的原发性中脑出血，临床可表现局限性眼征，无明显意识障碍和长束征。故据典型上视麻痹和集合机能瘫痪，结合急性脑血管病发病特点，临床可考虑中脑出血，作CT可明确诊断。原发性中脑出血最常见原因为血管畸形和高血压性动脉硬化，出血常由微动脉瘤和纤维样坏死小动脉破裂引起[4]。本例有高血压和动脉硬化，推测系上述2种原因所致。

参考文献

1. Christoff NA. Clinicopathologic study of vertical eye movements. Arch Neurol 1974; 31: 1～8
2. 刘贻德。高级神经活动症状与诊断。安徽科学技术出版社，1985:385
3. Scovile WB, Poppen JL. Interapeduncular hemorrhage of the brain. Arch Neurol and Psyckiatry 1949; 61:688
4. Durward J, et al. Presentation and management of mesencephalic hemotoma. J Neurosurg 1982; 56:123

(收稿：1989.2.21；修回：1989.6.28)

大鼠脊髓损伤后髓内P物质的变化

张屹 刘英炳 杨诗球 刘连生（野战外科研究所）

近几年来，发现P物质(Substance P,SP)在中枢神经系统损伤中起着一定的作用[1][2][3]，但对SP在其中的变化规律及作用机制仍不清楚，国内外有关这方面的研究也较少。为了进一步了解脊髓损伤后髓内SP的变化规律，我们测定了脊髓损伤后5天、10天髓内SP的变化，现报告如下。

材料与方法

Wistar系雄性大鼠24只，体重170～250g，随机分为正常对照组、伤后5天组、伤后10天组。戊巴比妥钠45mg/kg腹腔麻醉。手术暴露T10～T11部位脊髓。脊髓致伤采用改良Allen氏法，10g法码从10cm高处自由落下通过一橡皮垫冲击脊髓，打击量记为100gcm，造成完全性瘫痪。术后每日观察动物的双后肢运动功能。

神经功能判断法

0级：全瘫。1级：可自主抽动，但不能走动。2级：跛行。3级：运动功能正常。

SP测定法

采用放免法[4]。SP药盒由中国医学科学院提供。动物麻醉条件下快速取出T2～3、T10～11、L1～2段脊髓，立即称重，置于0.5mol冰乙酸中，煮沸、匀浆，10000rpm离心，上清即日冷冻干燥，存于－20℃冰箱备测。测定前用适量50mmol PBS洗出干燥物，旋摇，行放免测定。

统计处理

采用t检验和相关分析。

结果

一、大鼠脊髓100gcm致伤造成双后肢完全性瘫痪，伤后4～5天双后肢运动功能1级，伤后10天2～3级。

二、正常大鼠上、下胸段脊髓组织中的SP含量近似，腰膨大部（L1～2段）SP含量明显高于胸段（$P<0.05$）（附表）。

三、与正常对照组相应节段比较，伤后5天三段脊髓组织中的SP含量均有下降，以腰段下降较显著（$P<0.05$）。伤后10天三段脊髓组织中的SP含量下降均较显著（$P<0.05$），仍以腰段降低最为明显。伤后两组进行比较，伤后10天组三段脊髓组织中的SP含量下降都较伤后5天组明显，但统计学上相差不显著（$P>0.05$）（附表）。

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

附表　大鼠脊髓损伤后脊髓组织SP变化（$\bar{X}\pm SEM$）

	正常对照组	伤后5天组	伤后10天组
		pmol/10mg湿重	
胸2～3段	8.52±0.34	6.98±0.29	4.83±0.42*
胸10～11段	8.40±0.31	6.92±0.23	4.74±0.50*
腰1～2段	12.99±0.39	8.27±0.28*	6.59±0.62*

* 表示相差显著（$P<0.05$）

四、伤后脊髓组织中的SP含量与大鼠双后肢运动功能呈负相关。

讨　论

实验结果表明大鼠脊髓损伤后5天及10天损伤段及其上下节段脊髓组织中的SP含量均有不同程度的降低，损伤下段及伤后10天各段脊髓组织中的SP含量降低显著。这可能是由于脊髓损伤阻断了SP的上下行神经通道所致。

脊髓损伤后5天内脊髓组织中的SP含量我们未测。Faden[1]1985年实验表明，伤后24h脊髓组织中SP含量无变化，伤后7天SP含量下降。我们的实验也表明，SP含量的下降随着时间延长而更为显著，SP含量与运动功能呈负相关。有作者报告[3]，SP可对抗6-OHDA对大鼠脑内去甲肾上腺素能神经元的损伤作用，还可做为神经营养剂刺激轴突的生长[5][3]。小脑延水池内注射SP拮抗剂可引起动物双后肢瘫痪[2]。因此推测SP在脊髓损伤及功能恢复过程中起着一定作用，但作用机理不清。

参 考 文 献

1. Faden AI, et al. Changes in substance P and somatostatin in the spinal cord after traumatic injury. Neuropeptides 1985; 6: 215～225
2. Piercey MF, et al. Sensory and motor functions of spinal cord substance P. Science 1981; 214:1361～1363
3. Jonsson G, et al. Substance P counteracts neurotoxin damage on norepinephrine neurons in rat brain during ontogeny. Science 1982; 215:75～77
4. 陈娟，等。P物质放射免疫测定法。中国医学科学院学报 1986；8：7～11
5. Singer E, et al. Reduction of substance P levels in the ventral cervical spinal cord of the rat after intracisternal 5, 7-dihydroxytryptamine injection. Brain Res 1979; 174:362～365

（收稿：1988.8.30；修回：1989.6.27）

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