

- [10] Allred RP, Jones TA. Unilateral ischemic sensorimotor cortical damage in female rats: forelimb behavioral effects and dendritic structural plasticity in the contralateral homotopic cortex. *Exp Neurol*, 2004, 190:433-445.
- [11] Sumitani K, Miyamoto O, Yamagami S, et al. The influence of severe long-term exercise on the mouse hippocampus. *Nippon Seirigaku Zasshi*, 2002, 64:152-158.
- [12] 李红玲, 郭艳苏, 吴冬霞, 等. 运动训练对实验性脑出血大鼠血肿周围组织细胞凋亡及海马 CA1 区超微结构的影响. *中华物理医学与康复杂志*, 2008, 30: 80-83.

(修回日期:2008-10-16)

(本文编辑:松 明)

· 短篇论著 ·

超早期高压氧治疗心肺脑复苏成功患者的疗效分析

于有贵 周旋 赖群 刘孝梅

各种原因引起的心跳、呼吸骤停,经积极有效抢救,早期心肺复苏后,脑功能复苏的状况是决定心肺复苏最终成败的关键环节之一^[1]。为探索提高脑复苏更为有效的方法,我院急诊科与高压氧科联合对心肺复苏后的患者 24 h 内行超早期高压氧治疗,取得了较好效果。报道如下。

一、资料与方法

(一)一般资料

我院急诊科自 2002 年 5 月到 2007 年 8 月收治心肺复苏成功患者 58 例,其中男 36 例,女 22 例;年龄 13 ~ 66 岁,平均 (49.10 ± 7.63) 岁;58 例患者中,心肌梗死与心律失常 18 例,药物中毒 11 例,触电 7 例,溺水 5 例,煤矿混合气体中毒 8 例,呼吸道阻塞 5 例,外伤 4 例。根据高压氧治疗的入舱时机,分为超早期高压氧治疗组(18 例)及对照组(40 例)。24 h 内尽早入舱治疗者为超早期高压氧治疗组(治疗组),24 h 后待生命体征平稳时再入舱治疗者为对照组。两组患者在年龄、性别、病因方面比较差异均无统计学意义($P > 0.05$),心脏停跳时间、复苏时间分布情况见表 1(心脏停跳时间为心跳停止至开始胸外按压的时间,复苏时间为开始胸外按压至恢复自主心律时间),组间比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

(二)治疗方法

所有患者在心跳、呼吸骤停后,立即进行有效的基础生命支持及高级生命支持,初步心肺复苏成功后,在病因及常规治疗的基础上,治疗组于心肺复苏成功后 24 h 内,自主心律恢复,血压维持在舒张压 90 mmHg,收缩压 60 mmHg 以上,不论有无自主呼吸,在征得患者家属同意后尽早入舱行高压氧治疗,急救组工作人员陪同入舱继续治疗,舱内配齐急救药品和器械,无自主呼吸者应用人工气囊辅助呼吸,心律不稳者应用胺碘酮等抗心律失常药,由急救组工作人员监护生命体征并随时处

理,高压氧治疗压力为 0.2 MPa(2 ATA),每次总治疗时间 120 min,每日 1 ~ 2 次,采用间歇吸氧法,总吸氧时间 80 min,常规吸氧减压。对照组患者于心肺复苏成功 24 h 后,病情平稳,自主呼吸恢复,血压稳定,无高危心律失常存在情况下入舱治疗,高压氧治疗方法同治疗组。

(三)疗效判断标准

1. 开始苏醒时间:从开始复苏到对声音刺激有反应的时间。

2. 存活出院率。

3. 存活出院患者神经功能恢复情况:参考 Fugl-Meyer 运动功能评分标准、Barthel 指数和 Folstein 简易精神状态检查表^[2]分别对患者的运动功能、日常生活活动能力(activities of daily living, ADL)和认知功能进行评定,将存活出院患者神经功能分 3 级,Ⅰ级——躯体功能独立,具备独立的日常生活活动能力,伴或不伴轻微的残疾,认知功能良;Ⅱ级——躯体功能不完全独立,日常生活活动较少依赖,中度残疾,认知功能中;Ⅲ级——躯体功能不独立,日常生活活动中等到完全依赖,重度或完全残疾,认知功能差。

(四)统计分析

应用 SPSS 11.5 软件包进行统计分析。计量资料采用 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验。

二、结果

1. 患者开始入舱治疗时间比较:治疗组入舱治疗时间为心跳、呼吸骤停后 9 ~ 24 h,平均 (15.6 ± 7.8) h;对照组入舱治疗时间为心跳、呼吸骤停后 24 ~ 168 h,平均 (90.0 ± 16.8) h,两组比较差异有统计学意义($P < 0.01$)。

2. 2 组患者开始苏醒时间比较:治疗组开始苏醒时间为心跳、呼吸骤停后 16.5 ~ 43.5 h,平均 (28.4 ± 7.6) h;对照组开始

表 1 2 组患者心脏停跳时间和复苏时间情况(例,%)

组 别	例数	心脏停跳时间(min)			复苏时间(min)		
		<6	6 ~ 10	11 ~ 15	<30	30 ~ 60	61 ~ 120
治疗组	18	11(61.11) ^a	5(27.78) ^a	2(11.11) ^a	10(55.56) ^a	5(27.78) ^a	3(16.67) ^a
对照组	40	25(62.50)	11(27.50)	4(10.00)	22(55.00)	11(27.50)	7(17.50)

注:与对照组同时段比较,^a $P > 0.05$

苏醒时间为心跳、呼吸骤停后 18.6 ~ 148.8 h, 平均 (86.6 ± 13.8) h, 两组比较差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。

3.2 组患者存活出院率比较: 治疗组存活出院 16 例, 存活出院率为 88.89%; 对照组存活出院 23 例, 存活出院率为 57.50%, 两组比较差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。

4.2 组存活出院患者神经功能恢复情况: 2 组患者存活出院患者神经功能恢复情况见表 2。

表 2 2 组存活出院患者神经功能恢复情况 (例, %)

组别	例数	I 级	II 级	III 级
治疗组	16	10 (62.50) ^a	4 (25.00) ^b	2 (12.50) ^a
对照组	23	6 (26.09)	7 (30.43)	10 (43.48)

注: 与对照组比较, ^a $P < 0.01$, ^b $P > 0.05$

三、讨论

高压氧是心肺复苏成功后改善脑复苏行之有效的方法之一。有研究证明^[3-6]心肺复苏时脑的病理生理变化主要包括: ①能量危机, 导致细胞功能破坏等一系列级联反应^[3]; ②乳酸含量增加, pH 值下降; ③离子代谢障碍, 尤其是钙离子内流引起血管痉挛等一系列变化; ④脑血流流变学改变, 可相继或同时出现“无再流”现象、呈高灌及低灌状态; ⑤脑水肿, 颅内压增高; ⑥再灌注损害, 产生各种能致细胞功能与结构破坏的高活性自由基。缺血缺氧是整个病理反应的激活因素, 而随之引起的能量危机及其触发的级联反应则是整个连锁反应的核心。脑复苏的关键是尽快建立正常的脑循环, 纠正细胞缺氧性损害, 打破能量危机所致的连锁反应, 防治原发性和继发性脑损害。针对上述病理生理变化, 高压氧治疗具有如下作用: ①能有效地提高血氧张力, 增加血氧含量, 使血中氧经弥散作用更多进入脑组织细胞; 迅速纠正组织缺氧, 打破能量危机所致的级联反应。②改善有氧代谢, 纠正酸中毒。③高压氧的“压力效应”有利于侧枝循环的开放与重建, 防止无灌流及低灌流, 减轻脑的继发性损害。④高压氧治疗使脑血管收缩, 脑血流量减少, 脑水肿减轻, 从而降低颅内压, 打断脑缺氧-脑水肿之间的恶性循环, 可有效地控制脑水肿。⑤高压氧治疗可降低颈动脉血流量, 增加椎动脉血流量, 增高网状系统和脑干的氧分压, 刺激网状上行激活系统, 促进昏迷患者苏醒。如此, 高压氧治疗抓住了脑复苏的关键, 是脑复苏行之有效的治疗方法。

高压氧治疗越早越好, 超早期高压氧治疗能明显改善预后。高压氧对脑复苏的疗效已被众多实践^[7-9]所证明, 但传统的观念是没有自主呼吸患者禁入高压氧舱治疗, 而面对脑对缺氧的耐受力差这样的事实, 开展高压氧治疗越早, 则脑功能的恢复越好, 于心肺复苏成功后 24 h 内入舱, 即在脑水肿及感染高峰出现前入舱治疗, 可减轻脑水肿的发展过程, 并供给脑组织足够的氧, 减轻神经损伤, 有利于已受损神经组织的恢复^[10]。面对传统观念的禁区, 心肺复苏成功后 24 h 内、尤其无自主呼吸、生命体征不稳定者入高压氧舱治疗者非常少, 使很多患者丧失了最佳治疗时机。连文洪等^[11]对一例电击伤 20 min 后心肺复苏成

功患者 4 h 后即行高压氧治疗, 取得较好疗效。我们亦尝试打破常规, 在家属理解、配合、签字同意情况下, 于心跳、呼吸骤停后 24 h 内, 自主心律恢复后, 血压维持在 90/60 mmHg 以上, 不论有无自主呼吸, 即入舱行高压氧治疗, 舱内配齐急救药品和器械, 急救组工作人员陪同入舱继续病因及综合治疗, 监护生命体征并随时作出应急处理, 无自主呼吸者应用人工气囊辅助呼吸, 心律不稳者应用胺碘酮等抗心律失常药。

本研究结果显示, 超早期高压氧治疗正如理论所述, 可显著改善了患者预后, 治疗组开始苏醒的时间为 (15.6 ± 7.8) h; 对照组开始苏醒的时间为 (90.0 ± 16.8) h, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 治疗组存活出院 16 例, 存活出院率为 88.89%; 对照组存活出院 23 例, 存活出院率为 57.50%, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 治疗组存活出院患者运动功能、日常生活活动能力和认知功能明显优于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。

综上所述, 超早期高压氧治疗可明显提高心肺复苏成功后脑复苏疗效, 改善预后, 减少致残, 提高患者生活质量, 值得临床推广。

参 考 文 献

- [1] 叶任高. 内科学. 北京: 人民卫生出版社, 2006; 226-233.
- [2] 王茂斌. 脑卒中的康复医疗. 北京: 中国科学技术出版社, 2006; 104-117.
- [3] Ridruejo R, Zalba B, Martín L, et al. Prognosis of patients who recovered after an episode of sudden death. An Med Interna, 2007, 24; 217-220.
- [4] Xanthos T, Bassiakou E, Koudouna E, et al. Baseline hemodynamics in anesthetized landrace-large white swine: reference values for research in cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation models. J Am Assoc Lab Anim Sci, 2007, 46; 21-25.
- [5] Popp E, Böttiger BW. Cerebral resuscitation: state of the art, experimental approaches and clinical perspectives. Neurol Clin, 2006, 24; 73-87.
- [6] Kano H, Houkin K, Harada K, et al. Neuronal cell injury in patients after cardiopulmonary resuscitation: evaluation by diffusion-weighted imaging and magnetic resonance spectroscopy. Neurosurg Rev, 2006, 29; 88-92.
- [7] 何志红, 苏现辉, 狄小平, 等. 高压氧促人脑复苏的临床疗效观察. 中华物理医学与康复杂志, 2006, 28; 81-82.
- [8] 刘玉青, 何扬, 郝彤, 等. 高压氧在超长心肺复苏后续治疗中的应用. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2004, 11; 49.
- [9] 王普清, 罗韵文, 罗文浩, 等. 高压氧综合治疗持续性植物状态患者的疗效及其影响因素分析. 中华物理医学与康复杂志, 2003, 25; 167-168.
- [10] 孟庆刚, 谢晓宇, 吴嗣洪. 脑复苏的高压氧治疗. 中国急救医学, 2000, 11; 666.
- [11] 连文洪, 谢金祥. 心肺脑复苏后高压氧综合治疗抢救电击伤一例. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2004, 11; 61.

(修回日期: 2008-08-07)

(本文编辑: 阮仕衡)

· 基础研究 ·

脉冲磁场对大鼠脑缺血再灌注损伤的保护作用

吴红瑛 罗仁 范建中 李川 魏轶

【摘要】目的 观察脉冲磁场对脑缺血再灌注大鼠缺血再灌注损伤的修复、保护作用。**方法** SD 大鼠 48 只,随机分成假手术组、模型组和脉冲磁场组,每组 16 只。采用线栓法制备大鼠局灶性脑缺血模型,假手术组仅做右侧颈外动脉和颈总动脉结扎,不做右侧大脑中动脉线栓栓塞。脉冲磁场组在造模结束后 2 h 给予脉冲磁场处理,磁场强度为 0~0.01 T,频率为 50 Hz,每次 20 min,每天 1 次,连续 7 d,处理结束后处死大鼠,断头取脑,采用 2,3,5-氯化三苯基四氮唑(TTC)染色观察梗死面积大小,苏木精-伊红染色观察病理组织损伤,用免疫组化方法检测胰岛素样生长因子-1(IGF-1)的表达。**结果** 脉冲磁场组脑梗死面积较模型组明显减小($P<0.05$),脉冲磁场能改善大鼠局灶性脑缺血再灌注损伤的病理组织学损害。模型组与假手术组相比,IGF-1 的表达增多,脉冲磁场组与模型组相比,IGF-1 的表达明显增多($P<0.05$)。**结论** 脉冲磁场能促进脑缺血再灌注大鼠 IGF-1 的表达,对神经系统具有保护和修复作用。

【关键词】 脉冲磁场; 脑缺血; 再灌注损伤; 胰岛素生长因子-1

Protective effect of pulsed magnetic field against cerebral ischemia-reperfusion injury in rats WU Hong-ying*, LUO Ren, FAN Jiang-zhong, LI Chuan, WEI Yi. * Department of Rehabilitation Medicine, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China

【Abstract】 Objective To examine the neuroprotective effect of pulsed magnetic field in a animal focal cerebral ischemia-reperfusion injury model. **Methods** Forty-eight Sprague-Dawley (SD) rats were randomized into 3 groups, a sham-operation group, a model group and a pulsed magnetic field group, with rats 16 in each group. Middle cerebral artery occlusion (MCAO) method was employed to establish the focal cerebral ischemia-reperfusion injury model in rats of model group and pulsed magnetic field group. Rats in sham-operation group was subject to the same operation procedure but not underwent ischemia-reperfusion. The infarction volume, histopathological damage and expressions of IGF-1 in ischemic brain tissue were investigated to evaluate the effect of pulsed magnetic field. **Results** The infarction volume was reduced, histopathological damage alleviated and expressions of IGF-1 in ischemic brain tissue elevated in the pulsed magnetic field group as compared against the model group ($P<0.05$). **Conclusions** Pulsed magnetic field might provide neuro-protection against cerebral ischemia-reperfusion injury.

【Key words】 Pulsed magnetic field; Brain ischemia; Reperfusion injury; Insulin-like growth factor-1 (IGF-1)

磁场是常用的物理治疗因子。利用磁场对缺血性脑卒中恢复期患者进行康复治疗,已取得较好的效果^[1]。动物实验中,大鼠脑梗死急性期进行磁疗也取得明显效果^[2,3]。本研究通过对脑缺血再灌注损伤后大鼠进行脉冲磁场干预,观察脉冲磁场对脑梗死面积、脑组织病理变化及对胰岛素样生长因子-1 (insulin-like growth factor-1, IGF-1) 表达的影响,进一步探讨脉冲磁场促进脑损伤后神经系统修复的机制。

材料与方法

一、材料

1. 实验动物:SD 大鼠 48 只,雌雄不拘,体重 250~330 g,鼠龄 3~4 个月,由南方医科大学实验动物研究所提供[质量合格证号:SCXK(粤)2006A051]。实验大鼠随机分成假手术组、模型组和脉冲磁场组,每组 16 只。

2. 主要试剂和材料:尼龙线栓(由北京沙东生物技术有限公司提供);GMC-B 型脉冲磁疗仪(解放军总医院研制);IGF-1 一抗(由美国 NeoMarker 公司提供);二抗、二氨基联苯胺(diaminobenzidine, DAB)显色试剂盒(由北京中杉生物技术公司提供)。

二、实验方法

1. 脑缺血再灌注模型制备:大脑中动脉闭塞(middle cerebral artery occlusion, MCAO)模型采用颈外动脉插入线栓法制备^[4]。大鼠用 10% 水合氯醛

作者单位:510515 广州,南方医科大学南方医院康复医学科(吴红瑛、范建中、李川、魏轶),中医科(罗仁)

(350 mg/kg 体重)腹腔注射麻醉,仰卧位固定于手术台上,颈正中切口,分离右侧颈总动脉、颈外动脉,结扎颈总和颈外动脉,假手术组 16 只大鼠仅做以上步骤。模型组和脉冲磁场组大鼠在颈总动脉远端上动脉夹,于颈总动脉分叉处剪一切口,将尼龙线栓子插入颈部动脉,松开动脉夹,经颈总动脉和颈内动脉进入到大脑中动脉,阻断右侧大脑中动脉所有血液来源,栓子插入深度距离颈外动脉和颈内动脉分叉处约为 19 mm,扎紧颈总动脉远端的备用线。术中和术后维持动物体温在 37℃ 左右。缺血 2 h 后,缓慢拔出栓子至颈内动脉,实现大脑中动脉的再灌注。尼龙线栓直径 0.26 mm,头端膨大成球状,经显微操作烧制而成,直径为 (0.34 ± 0.22) mm。术后大鼠单笼饲养,自由饮食饮水。

2. 造模成功标准:右侧 MCAO 后 2 h 大鼠已清醒。参照 Longa 等^[4]的 5 分法进行评分,0 分为无神经功能缺损症状;1 分为轻度局灶性神经功能缺损,提尾悬空不能伸展左侧前爪;2 分为中度局灶性神经功能缺损,行走向左侧转圈;3 分为中度局灶性神经功能缺损,行走困难,并向左侧倾倒;4 分为不能自行行走,意识水平下降。评分为 1~3 分、取脑时无蛛网膜下腔出血者为造模成功。

3. 磁场处理方法:脉冲磁场组大鼠于术后 2 h 开始用脉冲磁疗仪进行干预,异名磁极对置于大鼠头部,磁距为 7~10 cm,磁场强度为 0~0.01 T,频率为 50 Hz,每次 20 min,每天 1 次,7 d 后处死动物。

4. 梗死面积测定:脉冲磁场组大鼠末次磁场处理后 2 h 取 8 只与假手术组 8 只、造模组 8 只断头取脑,在 -20℃ 冰箱中冰冻 20 min,从额极开始间隔约 2 mm 冠状切片,切成约 7 片。去掉嗅球、小脑和低位脑干,迅速将脑片置于 2% 2,3,5-氯化三苯基四氮唑(2,3,5-triphenyltetrazolium chloride, TTC)染液中,室温避光温孵 30 min 再取出,置于 10% 甲醛液中过液。经染色后未坏死区为玫瑰红色,坏死区为苍白色。对经 TTC 染色的脑组织切片数码摄像后,用医学图像分析系统测量缺血部分面积占整个脑组织切片的面积的百分比(%)。

5. 切片制作:脉冲磁场组另 8 只大鼠末次磁场处理后 2 h,与假手术组 8 只、造模组 8 只用 10% 水合氯醛(800 mg/kg 体重)深麻醉,用 16 号钝头穿刺针入左心室至主动脉起始部,眼科剪剪开右心耳,先用 100 ml 生理盐水快速冲洗体内血液,用 10% 福尔马林进行心脏灌注,断头取脑,用同一固定液固定 8 h,在视交叉前后 1~3 mm 之间取脑进行常规脱水、透明、浸蜡、包埋、切片,苏木素-伊红(hematoxylin eosin, HE)染色,分别用光镜放大 200 倍、1000 倍观察、拍照。

6. 免疫组化:制成的切片置于 65℃ 烤箱中烤 3 h,脱蜡,水洗,高压修复,置于 3% H_2O_2 中加热阻断内源性过氧化物酶,磷酸盐缓冲液(phosphate buffered solution, PBS)中洗涤,加兔抗大鼠 IGF-1 多克隆抗体(一抗),孵育盒中 4℃ 孵育, PBS 缓冲液中洗涤,加兔二抗-HRP 多聚体于室温孵育, PBS 缓冲液中洗涤, DAB 显色,苏木素复染,脱水,透明,封片。结果判定以胞浆近胞膜处呈棕黄色为阳性。免疫组化切片置于摄像显微镜下,放大 1000 倍,随机取 5 个视野,阳性细胞计数取平均值。

三、统计学分析

所有资料经 SPSS 13.0 版统计软件进行统计学处理,数据用 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,2 组计量资料比较采用 *t* 检验,2 组以上采用单因素方差分析。

结 果

一、脉冲磁场对局灶性脑缺血再灌注大鼠脑梗死面积的影响

脑组织 TTC 染色,梗死区内坏死组织呈苍白色,未坏死组织呈玫瑰红色。观察发现,假手术组脑组织均呈玫瑰红色,无梗死灶;模型组半侧脑组织呈玫瑰红色,另半侧大部呈苍白色;与模型组相比,脉冲磁场组苍白色面积较小,梗死面积显著减小,见表 1。

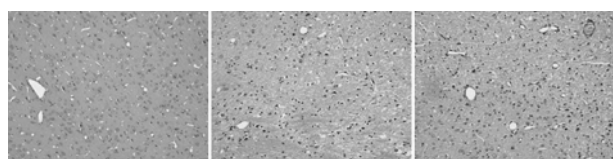
表 1 模型组和脉冲磁场组脑梗死面积占脑组织面积的百分比 $(\bar{x} \pm s)$

组 别	<i>n</i>	面积百分比(%)
模型组	8	26.13 ± 2.38
脉冲磁场组	8	12.05 ± 1.13^a

注:与模型组相比, ^a *P* < 0.05

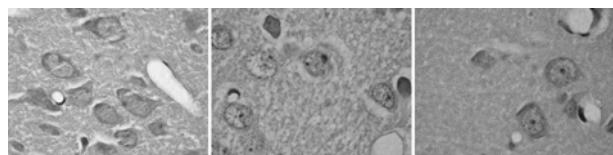
二、病理组织学检查

HE 染色后,200 倍光镜下观察到假手术组神经细胞数目多,形态结构清楚,细胞排列规整,核深染,核膜清晰,核仁明显;1000 倍高倍镜下可见神经元细胞胞浆丰富,尼氏体丰富。模型组可见坏死区结构紊乱,胶质细胞明显增生,胶质细丝稀疏,组织结构疏松,部分神经元细胞核固缩,胞体缩小变形,残留的神经元细胞周围间隙增宽,胞质红染、均匀,可见鬼影细胞;边缘区低倍镜下可见较多形态大致正常的神经元细胞,胶质细胞无明显增生,胶质细丝丰富,组织颜色较深;在 1000 高倍镜下可见边缘区部分神经元细胞浆尼氏小体消失,细胞核固缩。脉冲磁场组坏死区可见胶质细胞较模型组增生更加明显,形成胶质结节,出现噬神经现象,可见残留萎缩的红色神经元细胞;边缘区在高倍镜下可见神经元细胞尼氏体丰富,神经元形态较规整,核深染,核仁清晰。见图 1、图 2。



假手术组 模型组 脉冲磁场组

图 1 大鼠脑缺血再灌注后病理改变(HE 染色, ×200)



假手术组 模型组 脉冲磁场组

图 2 大鼠脑缺血再灌注后病理改变(HE 染色, ×1000)

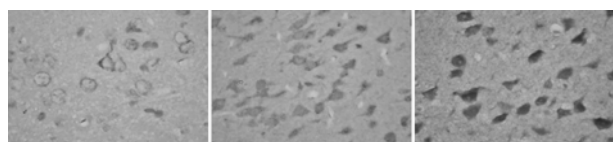
三、免疫组化结果

IGF-1 在假手术组神经细胞中表达最弱,模型组缺血再灌注 7 d 后梗死中心区和半暗带区神经细胞阳性细胞数均明显增多,明显高于假手术组。脉冲磁场组缺血再灌注 7 d 后梗死中心区和半暗带区阳性细胞数高于模型组和假手术组,见表 2、图 3。

表 2 脑 IGF-1 表达阳性细胞数(个/高倍视野, $\bar{x} \pm s$)

组 别	n	阳性细胞数
假手术组	8	8.55 ± 0.41
模型组	8	10.85 ± 0.48 ^a
脉冲磁场组	8	32.48 ± 1.52 ^b

注:与假手术组比较,^a $P < 0.05$;与模型组比较,^b $P < 0.05$



假手术组 模型组 脉冲磁场组

图 3 大鼠脑 IGF-1 表达的比较(免疫组化, ×1000)

讨 论

IGF-1 是一种结构上与胰岛素类似,但在中枢神经系统内有其特异性受体的多肽,它有调节代谢的作用,参与调节多种细胞的分化、增殖和多种损伤后的修复。体内几乎所有组织、细胞都能分泌 IGF-1、表达 IGF-1 受体。IGF-1 存在于正常脑组织中,参与脑的发育。有研究发现,若鼠脑 IGF 结合蛋白基因过度表达,IGF-1 或 IGF 受体基因被破坏,其脑的生长速度明显迟缓,脑重量明显下降;IGF-1 过度表达,则无论是脑细胞数量还是重量都明显增加^[5]。在脑损伤的研究中发现,损伤发生后,脑内 IGF-1 表达增加^[6],并明显减少了神经元的缺失;而给予外源性 IGF-1 可以挽救濒死的神经细胞,尤其是半暗带的神经细胞,减轻脑损伤,说明 IGF-1 具有促进神经发育、神经保护和修复作用^[7]。

众多研究证实,脉冲磁场对脑缺血再灌注损伤大鼠有改善血液循环状态、抑制自由基、影响神经细胞中 Ca^{2+} 流动、控制炎症和免疫反应等作用^[8]。另外,磁场还能促进神经细胞再生从而对神经损伤起保护作用,但有关脉冲磁场对神经生长因子表达影响的报道不多^[3,9]。本研究结果显示,脑缺血再灌注后应用脉冲磁场干预,脑梗死面积较模型组明显减小,梗死区域神经元细胞的坏死、凋亡程度较模型组轻,胶质细胞增多,说明脉冲磁场干预后神经系统的修复作用明显增强。研究还表明,脑缺血发生后模型组大鼠脑组织中 IGF-1 表达明显高于假手术组,证实缺血状态下脑内 IGF-1 表达增加,有助于神经组织的自我保护和修复;应用脉冲磁场干预后大鼠脑缺血模型中梗死区表达 IGF-1 神经元细胞数较模型组明显增加,说明脉冲磁场可以促进更多的 IGF-1 的表达,增强脑损伤后的内源性保护机制,从而对脑组织产生保护作用。

总之,脉冲磁场对脑缺血再灌注大鼠具有保护作用,这种保护作用与其促进 IGF-1 的表达、减小脑梗死面积、减少神经元细胞的坏死凋亡、促进神经修复有关。

参 考 文 献

- [1] 李茜,李新艳,李敏. 头部脉冲磁疗对脑卒中偏瘫患者康复的影响. 中国康复,2006,21:314-315.
- [2] 赵仑,魏金河,严拱东,等. 极低频磁场刺激对大鼠脑缺血反应的影响. 航天医学与医学工程,1997,10:259-262.
- [3] 孙永安,赵合庆,张志琳,等. 长程经颅磁刺激对脑梗死大鼠皮质脑源性神经生长因子表达及神经功能恢复的影响. 中华物理医学与康复杂志,2005,27:712-716.
- [4] Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats. Stroke,1989,20:84-91.
- [5] D'Erecole AJ, Dai Z, Xing Y, et al. Brain growth retardation due to the expression of human insulin like growth factor binding protein-1 in transgenic mice: an in vivo model for the analysis of IGF function in the brain. Brain Res Dev Brain Res,1994,82:213-222.
- [6] Hwang IK, Yoo KY, Park SK, et al. Expression and changes of endogenous insulin-like growth factor-1 in neurons and glia in the gerbil hippocampus and dentate gyrus after ischemic insult. Neurochem Int, 2004,45:149-156.
- [7] Gluckman PD, Guan J, Williams C, et al. Asphyxial brain injury-the role of the IGF system. Mol Cell Endocrinol,1998,140:95-99.
- [8] Noda Y, Mori A, Robert RP, et al. Pulsed magnetic fields enhance nitric oxide synthase activity in rat cerebellum. Pathophysiology,2000,7:127-130.
- [9] Müller MB, Toschi N, Kresse AE, et al. Long-term repetitive transcranial magnetic stimulation increase the expression of brain-derived neurotrophic factor and cholecystikinin mRNA but not neuropeptide tyrosine mRNA in specific areas of rat brain. Neuropsychopharmacology,2000,23:205-215.

(修回日期:2008-04-08)

(本文编辑:松 明)