

随机分为 B1 组, B2 组及 B3 组。自生后 8 d A2 及 B2 组大鼠每日予 LEV50 mg/kg, A3 及 B3 组大鼠予 VPA 300 mg/kg, A1 组及 B1 组大鼠则予生理盐水, 共 3 周。用药结束后对各组大鼠麻醉后灌注固定取脑, 行 BrdU 染色及 Timm 染色以观察海马中神经发生及苔藓纤维发芽。**结果** 在惊厥组中, 与 A1 组大鼠海马齿状回 BrdU-标记细胞数 (229 ± 70) 相比, A2 组 (170 ± 60) 显著减少 ($P < 0.05$), A3 组 (257 ± 65) 则明显增多 ($P < 0.05$), 而在未惊厥组 (B 组) 中, 各组大鼠海马 BrdU-标记细胞数无明显差异 ($P > 0.05$)。LEV 及 VPA 处理组与各自对照组大鼠相比, 海马 CA3 区及颗粒上层的 Timm 染色计分也无显著差异 ($P > 0.05$)。**结论** LEV 明显降低了癫痫所致的神经发生, 而 VPA 则使神经发生增加。LEV 及 VPA 对神经发生的不同影响, 可能与其对认知功能影响的不同有关, 并且在发育期, 对神经发生的影响可能是 AEDs 影响认知的另一机制。

226. 连接蛋白 43 及其半通道在大鼠全脑缺血再灌注损伤中的作用

马爱华 王学禹 孙文秀 高玉兴 温兆春 张新颖 席加水

山东大学附属山东省立医院小儿神经科, 济南市经五路 324 号 (250021)

电子邮件: aihuama@hotmail.co.uk

本研究的目的是探讨连接蛋白 43 和半通道在缺血缺氧/再灌注损伤后对星形胶质细胞的作用, 为脑缺血的治疗寻找新的理论基础和治疗手段。健康雄性 Wistar 大鼠行双侧颈总动脉夹闭 10 分钟后, 再分别灌注 0, 4 和 24 小时。处死大鼠, 得到大鼠脑组织, 用免疫组化和 Western 印迹法检测 Cx43, HCl 和 CASP3 的变化。星形胶质细胞转染后得到无 Cx43 基因表达的 shRNA 星形胶质细胞, 经缺氧/再灌注处理, 分别在再灌注 0, 4 和 24 小时检测星形胶质细胞存活率 (MTT 法), 用免疫组化和 Western 印迹法检测 Cx43, HCl 和 CASP3 的变化。结果表明, 星形胶质细胞存活率在 4 小时显著下降, 而再灌注 24 小时后细胞存活率逐渐上升。在大鼠脑组织和培养的星形胶质细胞中 Cx43, HCl 和 CASP3 的表达在 4 小时显著增加而 24 小时下降。而 shRNA 星形胶质细胞存活率, Cx43, HCl 和 CASP3 的表达在各时间点无统计学差异。结果表明, 脑缺血再灌注损伤可致星形胶质

细胞发生凋亡, Cx43 及半通道在星形胶质细胞凋亡过程中起到了促进作用, 可能是缺血再灌注损伤发生及发展的机制之一, 为临床应用 Cx43 及半通道阻滞剂挽救神经胶质细胞奠定了理论基础。

227. 积水型无脑畸形一例报告

杨保国 孙东升 李月凤

山东省冠县中心医院儿科 (252500)

患儿, 男, 3 个月, 因对外界反应差, 哭声发直 2 个月就诊。患儿系收养儿, 其母孕期、胎次及患儿生产情况不详。生后 1 个月有其母养抚养, 奶粉人工喂养, 无呕吐及腹泻, 无抽风史。1 个月后会患支气管肺炎在我院儿科住院治疗 10 天痊愈出院。现 3 个月仍不会抬头及认母。查体: T 36.5 °C, P 95 次/min, R38 次/min, 体重 5 kg, 身长 57 cm, 头围 40 cm。发育营养一般, 神志清, 精神及对外界反应差, 眼神呆滞, 头颅略大, 前囟约 2 cm×2 cm, 隆起, 张力稍高, 颅骨缝加宽, 眼球活动迟缓。颈软, 气管居中, 甲状腺不大。胸廓对称, 双肺呼吸音粗糙, 偶有痰鸣音。心音有力, 律整, 无杂音。肝脾未扪及, 未见脐疝。四肢活动可, 双下肢肌张力略高。神经系统检查: 觅食反射存在, 拥抱反射不完整。踏步反射: 以足尖着地, 两腿交叉。腱反射亢进。实验室及其他检查: 化验血常规 Hb120g/L、RBC 3.8×10^{12} /L, WBC 8.7×10^9 /L、N 0.42、L 0.68。胸片: 双肺纹理增多。颅脑 CT 平扫: 示颅内可见部分小脑、脑干, 右颞叶脑实质密度 (CT 值 26~28 Hd), 未见脑沟、脑室影, 中线结构尚存在, 其余颅内皆被均匀一致性水样密度灶充填, 前囟门未闭, 颅骨板结构正常。诊断: 积水型无脑畸形, 支气管炎。