

• 论著 •

脑外伤后大鼠脊髓内去甲肾上腺素能神经元变化的研究

余维华 孙善全 汪克建 贺桂琼 杨美

【摘要】 目的 观察脑外伤应激对大鼠脊髓内去甲肾上腺素(NA)能神经元的表达变化。**方法** 成年 Wistar 大鼠 70 只,随机分为正常对照组($n=10$)和闭合性脑外伤组($n=60$)。采用 Feeney's 法制备大鼠闭合性脑外伤模型。于伤后 3、6、12、24、48 和 72 h 取出大鼠颈、胸、腰脊髓组织,分别用免疫组化和半定量逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)方法检测多巴胺- β -羟化酶(DBH)的表达变化。**结果** 免疫组化显示,正常脊髓颈、腰膨大前角内可见少量 DBH 阳性神经元胞体;脑外伤后各时间点大鼠脊髓各个节段的前角、后角和胸腰段侧角均出现大量深染的 DBH 阳性神经元,其数量和染色较正常对照组差异均有显著性($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。RT-PCR 检测结果显示,脑外伤后各时间点脊髓内 DBH mRNA 表达明显强于正常对照组($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。**结论** 大鼠脑外伤后脊髓 NA 能神经元明显增多,NA 能神经元 DBH mRNA 表达增加,说明 NA 合成增多,提示 NA 在脑外伤应激过程中起重要作用。

【关键词】 脑损伤,创伤性; 去甲肾上腺素能神经元; 免疫组化; 逆转录-聚合酶链反应

Changes in noradrenergic neurons in the rat spinal cord after brain injury YU Wei-hua, SUN Shan-quan, WANG Ke-jian, HE Gui-qiong, YANG Mei. Department of Anatomy, Chongqing University of Medical Sciences, Chongqing 400016, China

Corresponding author: SUN Shan-quan (Email: sunsq2151@sohu.com)

【Abstract】 Objective To investigate the impact of experimental brain injury on the noradrenergic (NA) neurons in the spinal cord, in order to explore possible mechanism of the changes in NA neuron expression. **Methods** Seventy healthy Wistar rats were randomly divided into two groups: normal group ($n=10$), brain injury (BI) group ($n=60$). The animals in BI group were subjected to BI with the modified Feeney's method. The spinal cords of rats were harvested at 3, 6, 12, 24, 48 and 72 hours after the injury, respectively. Immunohistochemistry (IHC) and reverse transcriptase - polymerase chain reaction (RT-PCR) were used to assess the changes in dopamine - β - hydroxylase (DBH) expression. **Results** IHC showed a small number of DBH - positive neurons distributed in anterior horn of the cervical and lumbar enlargements in control group; a larger number of dark - stained noradrenergic neurons were found in anterior horn, and also in posterior and lateral horns of spinal cord in brain injury group at different time points after injury, as compared with control group ($P<0.05$ or $P<0.01$). RT-PCR showed that the expression of DBH mRNA in brain injury group was significantly higher than that in control group at different time points after injury ($P<0.05$ or $P<0.01$). **Conclusion** A significant increase of NA neurons in spinal cord of brain injury group suggests that more NA is synthesized by the neurons, which is necessary to meet the demand of the organism under the stress condition, suggesting that NA plays a very important role in the course of brain injury.

【Key words】 traumatic brain injury; noradrenergic neuron; immunohistochemistry; reverse transcriptase - polymerase chain reaction

创伤性脑损伤(TBI)临床常见,有较高的病死率与致残率。脑外伤包括原发性损伤和继发性损伤,应激反应期是抢救脑外伤患者的关键时期,处理不当患者会很快死亡。目前关于应激反应的分子机制方面的研究虽有报道^[1],但并不充分。有研究表明,在机体应激反应中,去甲肾上腺素(NA)扮演了十

分重要的角色^[2]。本研究拟在制作闭合性脑外伤动物模型的基础上,观察脊髓内 NA 能神经元的表达变化,并对其功能意义进行初步探讨,以便为脑外伤应激的分子机制研究提供形态学基础。

1 材料与方法

1.1 动物及分组:成年 Wistar 大鼠 70 只(由本校动物实验中心提供),雌雄不分,体重 200~250 g。按随机数字表法分成两组:正常对照组 10 只,脑外伤组 60 只。于脑外伤后 3、6、12、24、48 和 72 h 进行免疫组化和逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)检测。

1.2 闭合性脑外伤模型制作和取材:用改良的 Feeney's 法制作大鼠闭合性脑外伤模型^[3]。用牙科

基金项目:国家自然科学基金项目(30270437),教育部春晖计划基金资助

作者单位:400016 重庆,重庆医科大学解剖学教研室

通讯作者:孙善全,教授,博士生导师,主要从事神经生物学研究
(Email: sunsq2151@sohu.com)

作者简介:余维华(1976-),男(汉族),重庆市人,博士生,讲师,主要从事神经生物学研究。

钻在左顶骨冠状缝后 1.5 mm、中线左侧旁 2.5 mm 处钻一直径 5 mm 骨窗,保持硬脑膜完整。用 80 g 砧码于 50 cm 高处沿金属杆自由落下撞击硬脑膜,造成重度闭合性脑外伤^[4]。分别于伤后 3、6、12、24、48 和 72 h 取材,免疫组化标本用体积分数为 4% 的多聚甲醛灌注固定,RT-PCR 标本则直接打开椎管,取出脊髓。取颈、胸、腰髓做冰冻切片,连续冠状切片(片厚 10 μ m,间隔 40 μ m)。

1.3 免疫组化检测:标本在 1:100 过氧化氢-甲醇液中孵育 30 min,正常羊血清封闭 1 h(37 $^{\circ}$ C),1:1 000 兔抗多巴胺- β -羟化酶(DBH)24~48 h(4 $^{\circ}$ C),1:100 生物素化二抗 2 h(37 $^{\circ}$ C),1:50 链霉素-亲和素-生物素-过氧化物酶法(SABC)复合物 1 h(37 $^{\circ}$ C),用加镍的 3,3'-二氨基联苯胺(DAB)呈色。组化过程中除加封闭血清外,每步均用含吐温-20 的磷酸盐缓冲液(PBST)洗 3 次,每次 5 min,呈色后切片脱水、透明、封片。随机选择 20 张包含脊髓前角、后角和侧角的切片,用全自动图像分析软件分别记录阳性神经元数目,同时测定吸光度(A)值,记录前角、后角和侧角的平均 A 值。

1.4 半定量 RT-PCR 检测脊髓中 DBH mRNA 表达:用 Trizol 试剂提取大鼠脊髓中的总 RNA,用紫外分光光度计测定其纯度和含量。在逆转录酶 AMV 的催化下,合成 cDNA,以适量的 cDNA 作为模板,在 TaqDNA 聚合酶的催化下,用 DBH 的引物进行 PCR 扩增。DBH 上游引物:5'-GACTCAACTACTGCCGGCACGT-3',下游引物:5'-CTGGTGCACTTGTCTGTGCAGT-3',扩增片段为 320 bp^[5]。 β -actin 上游引物:5'-ACTGCCGCATCCTCTTCCTC-3',下游引物:5'-CTCCTGCTTGCTGATCCACATC-3',扩增片段为 299 bp。DBH 扩增条件:预变性 94 $^{\circ}$ C 5 min 进入循环,94 $^{\circ}$ C 2 min,

60 $^{\circ}$ C 40 s,72 $^{\circ}$ C 60 s,30 个循环后 72 $^{\circ}$ C 延伸 8 min。 β -actin 扩增条件:退火温度为 61 $^{\circ}$ C,其余条件同上。PCR 产物在 2% 的琼脂糖凝胶中电泳,置于凝胶图像分析系统进行 A 值扫描,以 β -actin 作为内参照进行校正,用 DBH 与 β -actin 的比值代表 DBH 的相对表达含量^[6]。

1.5 统计学处理:所有数据用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,用 SPSS 统计软件进行组间 *t* 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 脊髓免疫组化结果:正常对照组脊髓 DBH 阳性纤维广泛分布于整个脊髓节段的灰质;少量 DBH 阳性神经元分布于颈、腰膨大节段的前角,胞体大、淡染、呈卵圆形或三角形,主要位于前角底部或前角内侧核所在部位(彩色插页图 1A)。脑外伤后各时间点脊髓灰质内均有大量深染的 DBH 阳性神经元出现,白质内未见分布。DBH 阳性神经元见于以下几个区域:①前角(彩色插页图 1B):可见较多阳性神经元,主要集中在前内侧核、前外侧核、后外侧核等区域,胞体大、呈三角形或长梭形;②侧角(彩色插页图 1C):阳性神经元胞体呈卵圆形,大小不等,小于前角细胞;③后角及中央管周围(彩色插页图 1D):阳性神经元呈纺锤形或卵圆形,以小神经元为主。

2.2 脑外伤后大鼠脊髓 DBH 阳性神经元表达变化(表 1):脑外伤后 3 h 开始,脊髓前角、后角和侧角 DBH 阳性神经元明显增多,表达逐渐增强,24 h 达高峰,至 72 h 仍强于正常对照组水平($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。

2.3 半定量 RT-PCR 结果(表 1,图 2):正常对照组大鼠脊髓中 DBH 阳性神经元及 DBH mRNA 表达较少,脑外伤后各时间点 DBH mRNA 表达明显增加($P<0.05$ 或 $P<0.01$),24 h 表达量达高峰。

表 1 脑外伤 24 h 后大鼠脊髓前角、后角和侧角 DBH 阳性神经元及 DBH mRNA 表达的变化($\bar{x}\pm s$)

Table 1 Change of number and average optical density of DBH-positive neurons in anterior, posterior, lateral horns of spinal cord and expression of DBH mRNA of rats at different time points after brain injury for 24 hours($\bar{x}\pm s$)

组别	前角		后角		侧角		DBH mRNA
	数量(个)	A 值	数量(个)	A 值	数量(个)	A 值	
正常对照组	8 $\pm$ 2	0.13 $\pm$ 0.04	0	0	0	0	0.34 $\pm$ 0.08
脑外伤组 3 h	18 $\pm$ 2*	0.39 $\pm$ 0.06*	28 $\pm$ 3**	0.32 $\pm$ 0.05**	21 $\pm$ 3**	0.36 $\pm$ 0.03**	0.48 $\pm$ 0.06*
6 h	28 $\pm$ 5*	0.52 $\pm$ 0.03*	43 $\pm$ 4**	0.52 $\pm$ 0.09**	34 $\pm$ 3**	0.49 $\pm$ 0.10**	0.81 $\pm$ 0.13*
12 h	34 $\pm$ 4**	0.72 $\pm$ 0.12**	54 $\pm$ 5**	0.65 $\pm$ 0.06**	43 $\pm$ 5**	0.69 $\pm$ 0.11**	1.05 $\pm$ 0.08**
24 h	39 $\pm$ 4**	0.75 $\pm$ 0.08**	58 $\pm$ 6**	0.69 $\pm$ 0.10**	46 $\pm$ 3**	0.72 $\pm$ 0.15**	1.12 $\pm$ 0.11**
48 h	26 $\pm$ 3*	0.47 $\pm$ 0.04*	40 $\pm$ 3**	0.44 $\pm$ 0.06**	34 $\pm$ 2**	0.42 $\pm$ 0.05**	0.85 $\pm$ 0.06*
72 h	21 $\pm$ 2*	0.41 $\pm$ 0.05*	33 $\pm$ 2**	0.35 $\pm$ 0.03**	25 $\pm$ 3**	0.39 $\pm$ 0.07**	0.61 $\pm$ 0.07*

注:与正常对照组比较:* $P<0.05$,** $P<0.01$

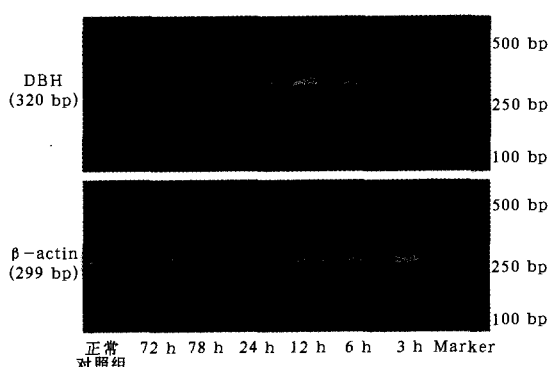


图 2 RT-PCR 技术检测脑外伤后各时间点大鼠脊髓中 DBH mRNA 表达

Figure 2 Expression of DBH mRNA in spinal cord of rats at different time points after brain injury detected by RT-PCR

3 讨论

哺乳动物脊髓内广泛存在 NA 能神经纤维,其终末释放的神经递质 NA 对痛觉、自主神经功能及运动功能的调控起重要作用。DBH 是合成 NA 的关键酶,DBH 免疫反应阳性不仅可以确定 NA 能神经元的性质、分布,而且在一定程度上可根据免疫阳性产物量的多少及染色深浅来确定 NA 能神经元内 DBH 水平、NA 含量及其变化。因此,DBH 也是识别 NA 能神经元的标志酶。有研究报道,DBH 基因敲除小鼠绝大部分难以存活;如果在其食物中添加儿茶酚胺类似物二羟苯丝氨酸,则多数小鼠可能存活到成年,但其应激能力仍然很差^[7,8]。Kvetnansky 等^[1]发现机体在束缚、寒冷、低血糖等多种应激条件下,NA 合成增加,对外界变化的适应能力增强。上述实验表明,NA 在应激过程中有重要生理功能。

在正常脊髓内,DBH 阳性纤维主要集中在脊髓前角、后角,胸髓侧角以及中央管周围灰质等区域^[9];DBH 阳性神经元则主要分布在颈、腰膨大的前角内,其数量少,染色淡^[10]。本课题组的前期工作显示,在脊髓损伤和吗啡成瘾/戒断应激过程中,脊髓灰质内 DBH 阳性神经元明显增多,表达增强^[11,12]。但迄今为止,有关脑外伤应激过程中,DBH 的表达变化还未见报道。本研究观察到,闭合性脑外伤后 3 h 开始,脊髓各节段灰质内 DBH 阳性神经元表达逐渐增强,24 h 达高峰,72 h 表达仍强于正常对照组。RT-PCR 结果显示,脑外伤后各时间点脊髓 DBH mRNA 的表达明显强于正常对照组,提示脑外伤后脊髓组织的 NA 合成和释放显著增加。

众所周知,脊髓后角是疼痛整合的低级中枢,而胶状质是痛觉调制的关键部位。后角浅层,尤其是胶状质内存在大量来自于蓝斑核的 NA 能神经纤维,

这些纤维构成了脑干下行抑制系统的主要部分,参与后角疼痛的抑制。在使用吗啡镇痛、针刺镇痛的大鼠脊髓后角,其 NA 释放增加^[13],也证实脊髓后角 NA 与镇痛有紧密的关系。本实验观察到,脑外伤后脊髓后角边缘层和胶状质出现较多 DBH 阳性神经纤维,而在后角固有核出现大量 DBH 阳性神经元,提示其 NA 合成增加,参与了对疼痛的抑制。

脊髓侧角是交感神经的低级中枢,与心血管功能及内脏活动相关。Lemke^[14]发现,急性创伤时,机体交感神经兴奋性增加,NA 合成、释放增多,作用于靶器官,产生相应的生理效应。Nankova 等^[15]也证实,交感神经兴奋性增加是机体应激时循环系统中 NA 大量增加的主要原因。本实验免疫组化结果显示,在脑外伤后大鼠胸髓侧角 DBH 阳性神经元增多;RT-PCR 结果显示脑外伤后脊髓内 DBH mRNA 的表达增强,在 24 h 达到高峰。表明闭合性脑外伤 24 h 后,由于脑水肿逐渐达到高峰,颅内压增高,DBH 表达增强,NA 合成增加,使血液循环中的 NA 浓度提高,引起内脏、皮肤的交感缩血管神经兴奋,收缩血管,升高血压,从而保证脑的血液供应。此外,脑外伤后由于交感神经兴奋性增加,可影响延髓的呼吸中枢,使呼吸加深、加快,以满足应激时细胞代谢需要。可见,脊髓侧角 NA 合成增加与应激状态下多器官参与全身的适应性调节有关。

脊髓前角分布的主要是运动神经元,调节躯干和四肢肌肉的运动。在重度脑外伤后,大鼠可出现全身肌肉张力增高、肌肉颤抖等运动功能改变,说明前角运动神经元的 NA 合成增加,可能与外伤后运动功能的调节有关。

参考文献:

- Kvetnansky R, Sabban E L. Stress and molecular biology of neurotransmitter-related enzymes [J]. Ann N Y Acad Sci, 1998, 851: 342-356.
- Sabban E L, Hiremagalur B, Nankova B, et al. Molecular biology of stress-elicited induction of catecholamine biosynthetic enzymes [J]. Ann N Y Acad Sci, 1995, 771: 327-338.
- Yang X F, Liu W G, Shen H, et al. Correlation of cell apoptosis with brain edema and elevated intracranial pressure in traumatic brain injury [J]. Chin J Traumatol, 2005, 8(2): 96-100.
- 孟辉, 王荣荣, 冯华. 打击伤对大鼠延髓超微结构及钙积聚的影响 [J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12(12): 714-716.
- Kubovcakova L, Tybitanclova K, Sabban E L, et al. Catecholamine synthesizing enzymes and their modulation by immobilization stress in knockout mice [J]. Ann N Y Acad Sci, 2004, 1018: 458-465.
- 史永红, 段惠军, 何宁, 等. 氯沙坦对糖尿病大鼠肾小球信号蛋白 JAK2 和 STAT3 表达的影响 [J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(11): 662-666.

- 7 Zhou Q Y, Quaife C J, Palmiter R D, et al. Targeted disruption of the TH gene reveals that catecholamines are required for mouse fetal development[J]. *Nature*, 1995, 374(6523): 640-643.
- 8 Thomas S A, Palmiter R D. Thermoregulatory and metabolic phenotypes of mice lacking noradrenaline and adrenaline[J]. *Nature*, 1997, 387(6628): 94-97.
- 9 Fritschy J M, Lyons W E, Mullen C A, et al. Distribution of locus coeruleus axons in the rat spinal cord: a combined anterograde transport and immunohistochemical study[J]. *Brain Res*, 1987, 437(1): 176-180.
- 10 Mouchet P, Manier M, Dietl M, et al. Immunohistochemical study of catecholaminergic cell bodies in the rat spinal cord[J]. *Brain Res Bull*, 1986, 16(3): 341-353.
- 11 贺桂琼, 孙善全. 大鼠脊髓损伤后去甲肾上腺素能神经元变化的初步研究[J]. *中华创伤杂志*, 2003, 19(3): 156-159.
- 12 贺桂琼, 孙善全, 余会平, 等. 吗啡依赖和戒断大鼠脊髓内 NA 能神经元变化的研究[J]. *第三军医大学学报*, 2005, 27(24): 2414-2417.
- 13 韩济生. *神经科学纲要* [M]. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1999: 455-480.
- 14 Lemke D M. Riding out the storm: sympathetic storming after traumatic brain injury[J]. *J Neurosci Nurs*, 2004, 36(1): 4-9.
- 15 Nankova B, Kvetnansky R, Hiremagalur B, et al. Immobilization stress elevates gene expression for catecholamine biosynthetic enzymes and some neuropeptides in rat sympathetic ganglia: effects of adrenocorticotropin and glucocorticoids [J]. *Endocrinology*, 1996, 137 (12): 5597-5604.

(收稿日期: 2006-09-17 修回日期: 2007-04-20)

(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

重型颅脑创伤的救治体会

隋晓俊 方召云 宫艳飞

【关键词】 颅脑损伤; 格拉斯哥预后评分; 预后

2004 年 7 月—2006 年 7 月, 我科共收治重型颅脑创伤患者 61 例, 对其救治的情况进行回顾性分析, 报告如下。

1 临床资料

1.1 病例: 61 例患者中男 43 例, 年龄 20~81 岁, 平均 47.0 岁; 女 18 例, 年龄 12~69 岁, 平均 39.5 岁。车祸伤 49 例, 坠落伤 8 例, 打击伤 4 例。格拉斯哥昏迷评分 (GCS) 3~5 分 38 例, 6~8 分 23 例。颅脑 CT 示硬膜外、硬膜下血肿 12 例, 弥漫性脑肿胀 7 例, 脑挫裂伤 42 例, 其中合并颅内血肿 6 例。

1.2 治疗方法: 及早建立人工气道; 监测生命体征, 保证脑灌注压 (CPP) ≥ 60 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa); CT 示较大血肿或中线移位明显者及时手术; 脱水降颅压; 亚低温脑保护; 营养支持, 维持水、电解质平衡。

1.3 疗效判定标准: 根据格拉斯哥预后评分判定疗效, 结果分为良好、中残、重残、植物生存与死亡。

1.4 结果: 恢复良好 12 例, 中残 9 例, 重残 12 例, 植物生存 1 例, 死亡 27 例。死于脑疝、原发脑干损伤及肺部感染。

2 讨论

对于重型颅脑创伤的救治体会:

作者单位: 264400 山东文登, 文登中心医院 ICU

作者简介: 隋晓俊 (1973-), 女 (汉族), 山东省人, 主治医师。

①及早建立人工气道, 防止误吸; 首选经口气管插管, 必要时行气管切开和机械通气。②对血肿较大或颅内压明显增高者应及时手术清除血肿, 去骨瓣减压。③改善脑血流, 减轻脑缺血, 纠正低血压, 维持 CPP ≥ 60 mm Hg, 对改善预后很重要^[1]; 必要时可联合应用血管活性药。④脱水降颅压: 甘露醇与速尿联合应用效果较好, 但必须保持血容量正常^[2]; 故可行中心静脉置管, 维持中心静脉压 5~8 cm H₂O (1 cm H₂O = 0.098 kPa), 减少甘露醇造成的肾损伤。⑤亚低温脑保护: 降低脑耗氧量, 减少脑组织乳酸堆积, 保护血脑屏障, 减轻脑水肿^[3]; 降低颅内压和脑代谢, 抑制酶促反应, 从而减少氧自由基产生, 改善脑血流, 促进脑细胞结构和功能恢复^[4]。⑥早期应用纳洛酮: 研究表明, 重型颅脑创伤患者血 β -内啡肽含量明显增高, 而纳洛酮可对抗 β -内啡肽^[5]; 同时重型颅脑创伤患者常继发脑梗死, 纳洛酮对缺血性脑损伤同样有保护作用^[6]。⑦营养支持治疗: 重型颅脑创伤患者常合并胃肠功能障碍, 早期应以肠外营养为主, 同时创造条件及早行肠内营养, 避免胃肠长期旷置造成菌群移位。⑧其他对症治疗: 预防应激性溃疡, 维持水、电解质平衡, 纠正贫血, 抗感染等。

总之, 要降低重型颅脑创伤的病死率, 关键在于加强综合治疗, 重点应放在

提高脑灌注及防止脑缺血上, 这个目的的实现依赖于正常生理环境的维持, 必须积极治疗低血压、缺氧、发热和颅内高压, 因为这些因素会导致继发性脑损害, 对其进行预防有助于改善颅脑创伤患者的预后^[7]。

参考文献:

- 1 Sarrafzadeh A S, Peltonen E E, Kaisers U, et al. Secondary insults in severe head injury — do multiply injured patients do worse [J]? *Crit Care Med*, 2001, 29 (6): 1116-1123.
- 2 谭翱. 重型颅脑损伤的治疗进展 [J]. *中国危重病急救医学*, 2006, 18(5): 317-319.
- 3 王永谦, 王维平, 张健生. 亚低温治疗对急性重型颅脑损伤患者局部脑氧饱和度及脑脊液乳酸的影响 [J]. *中国危重病急救医学*, 2002, 14(3): 160-162.
- 4 王卫民, 姜启周, 程军, 等. 选择性脑亚低温治疗重型颅脑损伤疗效的研究 [J]. *中国危重病急救医学*, 2002, 14(1): 35-37.
- 5 金国良, 俞学斌, 李锦泉, 等. 重型颅脑损伤患者血 β -内啡肽含量的变化及纳洛酮的拮抗作用 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2002, 9(2): 86-88.
- 6 周玲, 任传成, 余桂军. 纳洛酮对急性缺血性中风神经功能的保护作用 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2005, 12(1): 40-42.
- 7 Marion D W. *颅脑创伤学* [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 83.

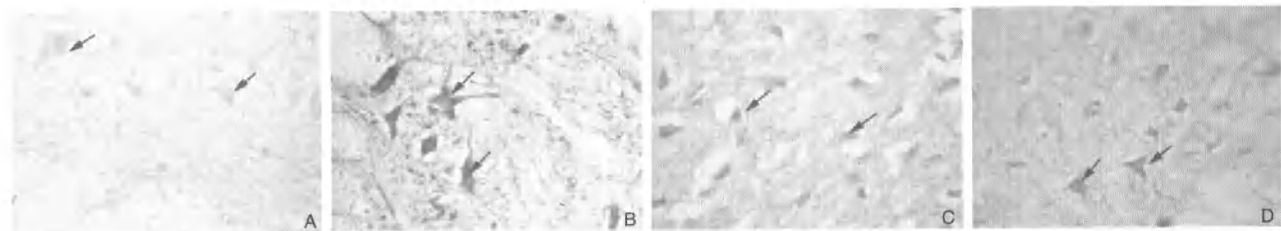
(收稿日期: 2006-08-23)

修回日期: 2006-12-20)

(本文编辑: 李银平)

脑外伤后大鼠脊髓内去甲肾上腺素能神经元变化的研究

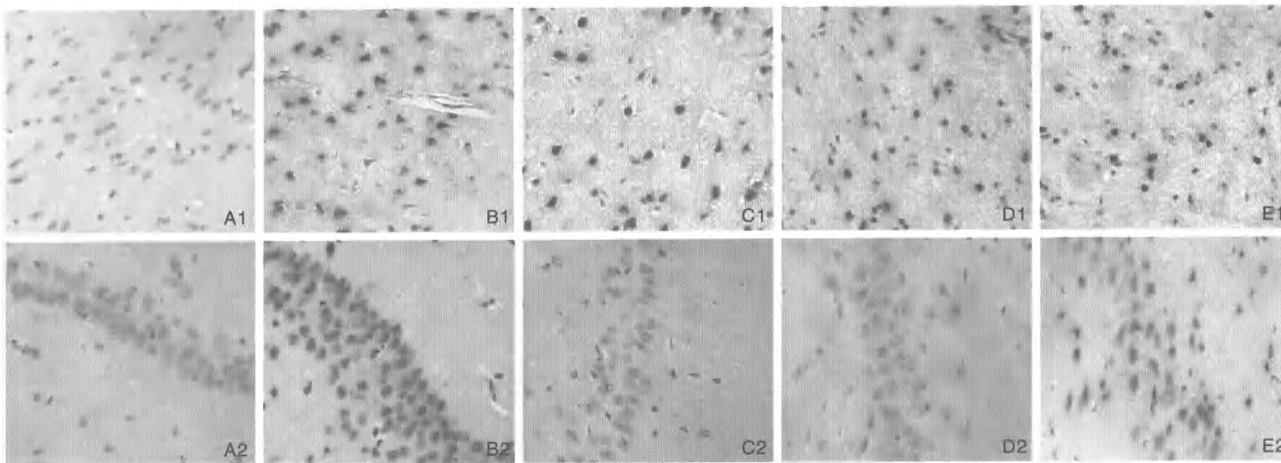
(正文见349页)



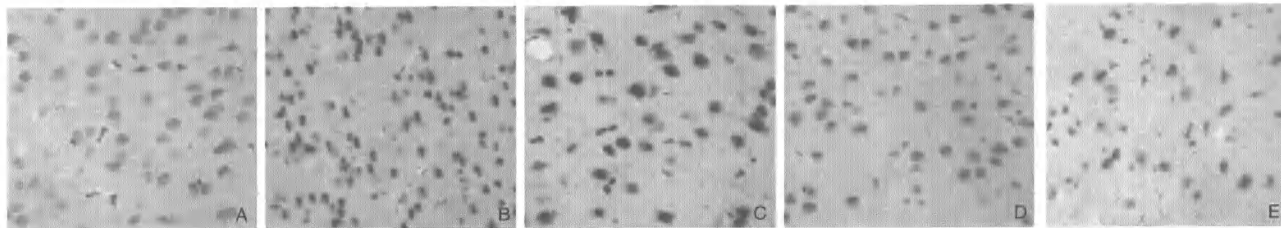
A: 正常对照组脊髓前角; B、C、D: 脑外伤组伤后24 h脊髓前角、侧角、后角; 箭头示DBH阳性神经细胞
图1 脑外伤24 h后大鼠脊髓内DBH阳性神经元表达(免疫组化, ×400)
Figure 1 DBH-positive expression neurons in spinal cord of rats at 24 hours after brain injury (immunohistochemistry, ×400)

肾上腺髓质素对局灶性脑缺血/再灌注损伤大鼠神经元凋亡
及早期生长反应基因-1的影响

(正文见353页)



A: 假手术组; B: I/R损伤组; C: ADM股静脉组; D: ADM颈内动脉组; E: ADM侧脑室组; 1为脑皮质, 2为脑海马CA1区
图1 各组大鼠脑皮质及海马CA1区神经元凋亡情况(TUNEL, ×400)
Figure 1 Apoptosis of neurons in cerebral cortex and hippocampus CA1 zone of rats in each group (TUNEL, ×400)



A: 假手术组; B: I/R损伤组; C: ADM股静脉组; D: ADM颈内动脉组; E: ADM侧脑室组
图2 各组大鼠脑组织Egr-1 mRNA表达(DAB, ×400)
Figure 2 Expression of Egr-1 mRNA in brain tissues of rats in each group (DAB, ×400)

地塞米松对大鼠脑水通道蛋白4表达的影响

(正文见369页)

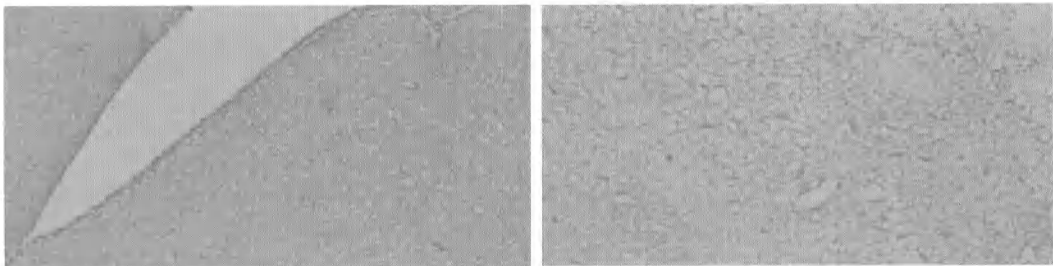


图1 地塞米松组治疗1 d时AQP-4阳性表达(免疫组化, ×200) 图2 地塞米松组治疗12 h时AQP-4阳性表达(免疫组化, ×400)
Figure 1 Positive expression of AQP-4 on 1 day after treatment in dexamethasone group (immunohistochemistry, ×200) Figure 2 Positive expression of AQP-4 at 12 hours after treatment in dexamethasone group (immunohistochemistry, ×400)

74=21