

文章编号:1005-6947(2006)11-0840-05

· 基础研究 ·

银杏叶提取物预处理对胰腺移植受体大鼠 小肠肠黏膜屏障的影响

刘小南¹, 霍婷婷², 王为忠¹, 董光龙¹, 张洪伟¹, 陈冬利¹

(第四军医大学西京医院 1. 胃肠外科 2. 麻醉科, 陕西 西安 710033)

摘要:目的 探讨银杏叶提取物(EGb)对胰腺移植受体大鼠肠黏膜屏障的保护作用及其机制。方法 12只正常SD大鼠为对照组;糖尿病大鼠随机分为胰腺移植组(PT组, $n = 12$)及银杏叶提取物预处理胰腺移植组(EGb组, $n = 12$),大鼠均接受同系胰腺移植。EGb组于移植前1d和30min予受体静脉注射EGb(1.5 mL/kg)。移植术后5d测定小肠通透性和吸收功能,检测血清TNF- α , NO, SOD和淀粉酶活性。取受体回肠黏膜组织测定小肠黏膜湿重、微绒毛厚度及宽度、MDA含量及MPO活性。同时取肠系膜静脉血、肠系膜淋巴结、肝及脾组织行细菌培养,观察细菌易位情况。结果 EGb组血清TNF- α 含量($P < 0.01$)、淀粉酶活性($P < 0.01$)、MDA含量($P < 0.05$)、MPO活性($P < 0.05$)、小肠通透性($P < 0.01$)、细菌易位率($P < 0.01$)和小肠黏膜损伤程度均低于PT组;血清NO和SOD含量、小肠吸收功能均高于PT组($P < 0.01$)。结论 EGb预处理可保护胰腺移植受体大鼠小肠肠黏膜屏障,降低细菌易位率,机制可能与抗氧化、清除自由基、减少TNF- α 生成、减轻嗜中性粒细胞黏附与聚集、增加内源性NO的生成有关。

关键词:胰腺移植;银杏叶提取物/药理学;肠黏膜屏障/药物作用

中图分类号:R617; R322.45 **文献标识码:**A

The effect of the Extract of Ginkgo biloba on intestinal mucosal barrier after pancreas transplantation in rats

LIU Xiao-nan¹, HUO Ting-ting², WANG Wei-zhong¹, DONG Guang-long¹,
ZHANG Hong-wei¹, CHEN Dong-li¹

(1. Department of Gastrointestinal Surgery, 2. Department of Anaesthesia. Xijing Hospital, the Fourth Military Medical University, Xi'an 710033, China)

Abstract: **Objective** To investigate the protective effect of extract of Ginkgo biloba (EGb) on intestinal mucosal barrier after rats pancreas transplantation (PT), and analyze the possible mechanism. **Methods** In the control group, 12 normal rats received sham operation, and 24 streptozotocin-induced diabetic SD rats were randomly assigned to 2 groups: Group PT consisted of 12 diabetic rats which received pancreas transplantation, group EGb consisted of 12 diabetic rats that received EGb (1.5 mg/kg) injected intravenously 1 day and 30 min respectively before pancreas transplantation. The intestinal permeability, absorptional function and morphology, the TNF- α , NO, SOD and amylase activity in serum, and MDA, SOD and MPO in interstitial tissue were monitored 5 days after PT. Simultaneously, bacteria translocation in the superior mesenteric vein, mesenteric lymph node, liver and spleen was observed. **Results** (1) The mean TNF- α level ($P < 0.01$) and amylase activity in serum ($P < 0.01$), the mean intestinal permeability ($P < 0.01$), the mean bacteria translocation rate ($P < 0.01$), the mean degree of MDA level and MPO activity ($P < 0.05$) in intestinal mucous, and intestinal mucosal injury of group EGb were

基金项目:陕西省科学技术研究发展计划项目[2005K14-G4(4)]。

收稿日期:2005-11-02; **修订日期:**2006-06-26。

作者简介:刘小南,男,陕西西安人,第四军医大学西京医院主治医师,主要从事器官移植方面的研究。

通讯作者:刘小南 E-mail:liuxnys@fmmu.edu.cn。

lower than those in Group PT. (2) The mean NO level ($P < 0.01$) and SOD activity ($P < 0.01$) in serum and the intestinal absorption function of group EGb were higher than those in Group PT. **Conclusions** EGb can protect the intestinal mucosal barrier of pancreas transplant recipient, and decrease the rate of bacteria translocation. The mechanism may be related to antioxidation and elimination of free radicals, decrease synthesis of TNF- α , decrease of adhesion and aggregation of PMNs, and increase production of endogenous NO.

Key words: Pancreas Transplantation; Ginkgo Biloba Extract/pharm; Intestinal Mucosal Barrier/drug eff

CLC number: R617; R322.45

Document code: A

胰腺移植(pancreas transplantation, PT)过程中的缺血再灌注(ischemic reperfusion, IR)损伤可导致术后众多并发症,其中继发性胰腺炎是造成移植失败的重要原因之一。研究^[1]表明,银杏叶提取物(extract of Ginkgo biloba, EGb)可以减少大鼠胰腺炎后肠黏膜上皮细胞凋亡现象,保护肠黏膜屏障。本研究探讨EGb对胰腺移植受体大鼠小肠肠黏膜屏障的影响,并分析其可能的机制。

1 材料和方法

1.1 材料

74只SD雄性大鼠,体重250~320g,标准实验室饲养,由第四军医大学动物实验中心提供。金钠多注射液(银杏叶提取物,德国威玛舒培大药厂,每支5mL含有EGb 17.5mg,其中银杏黄酮苷4.2mg)。

1.2 建模及动物分组

糖尿病大鼠模型采用自阴茎静脉注射链脲霉素(stepozozin, STZ) 65 mg/kg后,空腹血糖持续2周超过17.4 mmol/L者为模型成功。38只大鼠静脉注射STZ后,共有24只成功。糖尿病大鼠随机分为胰腺移植组(PT组, $n = 12$)及EGb预处理PT组(EBG组, $n = 12$),PT组和EGb组均行PT,方法见参考文献^[2],24只SD大鼠为供体。12只正常大鼠为对照组,对照组仅行开腹术。EGb组于移植前1d及术前30min静脉注射金钠多注射液1.5 mL/kg,对照组和PT组则经静脉注射同等容积生理盐水。各组受体术前禁食不禁水24h,并肌内注射氨苄青霉素注射液100 mg/kg 1次。术后肌内注射氨苄青霉素注射液200 mg/kg,24h后正常饮食。

1.3 测定内容及方法

各组大鼠分别随机取6只于术后第5天麻醉开腹后于距屈氏韧带10cm处结扎一段60cm长的小肠两端,向其内注入1.0 mL荧光异硫氰酸盐葡聚

糖(FITC-dextran, 25 mg)及木糖(50 mg)混合液,30 min后,取肠系膜上静脉血5 mL,检测小肠通透性和吸收功能。各组其余6只大鼠分别于术后第5天取部分肠系膜淋巴结、脾脏、肝脏及肠系膜上静脉血作细菌培养,同时取2cm空肠,以冰盐水冲洗干净肠内容和血迹,测量空肠黏膜微绒毛厚度、面积并称湿重,测髓过氧化物酶(MPO)活性和丙二醛(MDA)含量。石蜡包埋行HE染色,取部分腔静脉血测血清淀粉酶和超氧化物歧化酶(SOD)活性、一氧化氮(NO)和肿瘤坏死因子 α (TNF- α)含量。

1.3.1 小肠通透性和吸收功能的测定 小肠的通透性以血浆中FITC-dextran浓度表示(mg/L),将抽取的肠系膜上静脉血离心后,在荧光分光光度计下检测FITC-dextran浓度。激发波长为480 nm,发射波长520 nm。小肠的吸收功能以血浆中木糖浓度表示(mmol/L)。取血浆50 μ L加至显色液内(显色液包括苯三酚0.5 g,醋酸100 mL,浓盐酸10 mL),100 $^{\circ}$ C加热4 min,冷却至室温,混匀,554 nm波长下读数。

1.3.2 细菌培养 各组大鼠剖杀后,于超净工作台内,无菌条件下打开腹腔,取肠系膜淋巴结、肝及脾组织各0.5 g,分别加入生理盐水1 mL匀浆,取各组织匀浆液0.5 mL,接种于直径为10 cm中国蓝培养基平皿内。同时取肠系膜上静脉血0.5 mL加入血培养基中作细菌培养,37 $^{\circ}$ C条件下孵育48 h。若培养基平皿菌落数多于100个/g记为细菌培养阳性,细菌易位率按细菌培养的阳性脏器数/培养脏器总数的百分率计算。

1.3.3 小肠黏膜组织形态学分析 取2cm空肠(屈氏韧带以远10cm处)标本,10%福尔马林溶液固定,常规石蜡包埋,5 μ m厚切片,备HE染色光镜下观察,用图像分析仪进行形态定量检测,分别测定3张非连续切片各10个绒毛的绒毛厚度,绒毛面积,取其均值表示。

1.3.4 小肠组织 MPO 活性和 MDA 含量测定 取小肠组织匀浆上清液 0.1 mL 加 0.167 g/L 邻联茴香胺二盐酸化物以及 0.0005% 过氧化氢混合液 2.9 mL; 恒温紫外分光光度计在 460 nm 处每隔 15 s 连续记录 A 值 1 min。MPO 活性设定为 27℃ 平均每克胰腺组织单位时间 (min) 内 A 值的变化, 即用每分钟 A/g 表达 MPO 的活性。MDA 含量测定参照南京建成生物工程研究所试剂盒说明书。

1.3.5 血清淀粉酶和 SOD 活性、NO 和 TNF- α 含量测定 血清淀粉酶、SOD 活性和 NO 含量测定参照南京建成生物工程研究所试剂盒说明书, TNF- α 含量测定参照北京东亚免疫技术研究所试剂盒说明书。

1.4 统计学处理

数据资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间显著性差异用方差分析。细菌学指标差异采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为有统计学差异。

2 结果

2.1 小肠通透性及吸收功能

胰腺移植后 PT 组肠道通透性高于对照组, 而肠吸收功能显著低于对照组 (均为 $P < 0.01$)。EGb 组受体肠道通透性低于 PT 组, 而肠吸收功能显著高于 PT 组 (均为 $P < 0.01$) (表 1)。

表 1 胰腺移植后受体肠道通透性及吸收功能 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	FITC-dextran (mg/L)	木糖 (mmol/L)
对照组	6	1.12 \pm 0.15	1.98 \pm 0.37
PT 组	6	5.34 \pm 0.57 ¹⁾	0.47 \pm 0.21 ¹⁾
EGb 组	6	3.15 \pm 0.47 ^{1),2)}	1.07 \pm 0.36 ^{1),2)}

注:1)与对照组比 $P < 0.01$;2)与 PT 组比 $P < 0.01$

2.2 小肠组织病理改变, 黏膜湿重、微绒毛厚度及宽度

光镜观察: 对照组黏膜结构基本正常; PT 组肠绒毛破坏较重, 绒毛上皮脱落, 绒毛顶端间质显著水肿, 中央乳糜管扩张, 血管扩张, 固有膜水肿伴炎性细胞浸润, 肠壁各层均变薄, 绒毛高度降低, 绒毛宽度减少。EGb 组肠黏膜损伤较轻, 固有层轻度水肿和少量炎性细胞浸润; 胰腺移植术后 PT 组空肠黏膜湿重、绒毛厚度和宽度显著低于对照组 (均为 $P < 0.01$), 而 EGb 组高于 PT 组 (均为 $P < 0.05$)

(表 2)。

表 2 胰腺移植后受体空肠黏膜湿重、绒毛厚度及宽度 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	黏膜湿重 (mg/cm)	绒毛厚度 (μ m)	绒毛宽度 (μ m)
对照组	6	41 \pm 5	311 \pm 39	118 \pm 19
PT 组	6	22 \pm 3 ¹⁾	176 \pm 27 ¹⁾	67 \pm 15 ¹⁾
EGb 组	6	31 \pm 4 ^{1),2)}	232 \pm 28 ^{1),2)}	91 \pm 12 ^{1),2)}

注:1)与对照组比 $P < 0.01$;2)与 PT 组比 $P < 0.05$

2.3 小肠黏膜 MDA 含量及 MPO 活性

胰腺移植后 PT 组小肠 MPO 活性和 MDA 含量显著高于对照组 (均 $P < 0.01$), 而 EGb 组显著低于 PT 组 (均 $P < 0.05$) (表 3)。

表 3 胰腺移植后受体空肠黏膜 MDA 含量及 MPO 活性 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	MPO (A/g)	MDA (nmol/g)
对照组	6	0.46 \pm 0.14	0.38 \pm 0.11
PT 组	6	1.78 \pm 0.39 ¹⁾	0.91 \pm 0.23 ¹⁾
EGb 组	6	1.04 \pm 0.19 ^{1),2)}	0.59 \pm 0.16 ^{1),2)}

注:1)与对照组比 $P < 0.01$;2)与 PT 组比 $P < 0.05$

2.4 小肠黏膜细菌易位率

胰腺移植后 PT 组肠系膜淋巴结、脾脏、肠系膜上静脉血和肝脏的细菌易位率显著高于对照组 (均 $P < 0.01$), 而 EGb 组低于 PT 组 (均 $P < 0.01$) (表 4)。

表 4 胰腺移植后受体肠黏膜细菌易位率

组别	n	细菌易位部位(例)					细菌易位率(%)
		肠系膜淋巴结	肝脏	脾脏	肠系膜上静脉血	细菌易位率(%)	
对照组	6	2	0	0	0	8.33	
PT 组	6	4	2	3	3	50.00 ¹⁾	
EGb 组	6	1	1	0	2	16.70 ^{1),2)}	

注:1)与对照组比 $P < 0.01$;2)与 PT 组比 $P < 0.01$

2.5 血清 SOD 和淀粉酶活性、NO 和 TNF- α 含量

胰腺移植后 PT 组受体血清 SOD 活性和 NO 含量高于对照组, 而淀粉酶活性和 TNF- α 含量低于对照组 (均 $P < 0.01$); EGb 组受体血清 SOD 活性和 NO 含量低于 PT 组, 而淀粉酶活性和 TNF- α 含量高于 PT 组 (均 $P < 0.01$) (表 5)。

表5 胰腺移植后受体血清 SOD 和淀粉酶活性、NO 和 TNF- α 含量 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	TNF- α (U/mL)	NO(ng/mL)	SOD(nu/g)	淀粉酶(U)
对照组	6	0.48 \pm 0.17	20.95 \pm 2.12	239.63 \pm 17.89	987 \pm 102
PT组	6	1.46 \pm 0.61 ¹⁾	8.65 \pm 1.23 ¹⁾	132.67 \pm 13.21 ¹⁾	3546 \pm 312 ¹⁾
EGb组	6	0.73 \pm 0.34 ^{1),2)}	16.32 \pm 1.48 ^{1),2)}	212.76 \pm 12.98 ^{1),2)}	1321 \pm 117 ^{1),2)}

注:1)与对照组比 $P < 0.01$;2)与PT组比 $P < 0.01$

3 讨论

研究^[3-5]表明 EGb 可以改善微循环及代谢,减少毛细血管脆性,减弱血液黏滞性和红细胞聚集,增加红细胞流动性和减少白细胞硬度;EGb 中的黄酮类化合物能清除自由基,包括超氧阴离子、羟自由基、NO 和脂质过氧化自由基等;EGb 还具有抗血小板激活因子(platelet activating factor, PAF)的作用,并可通过拮抗 PAF 抑制白介素 1(IL-1)和 TNF 等炎性细胞因子的生成,从而导致细胞间黏附分子 1(ICAM-1) mRNA 及其蛋白表达的下调。近来研究^[6-7]发现 EGb 可减轻多种器官的 IR 损伤,并且通过对凋亡相关基因的调控减少靶器官的细胞凋亡现象,对靶器官的 IR 损伤起保护作用。EGb 对大鼠胰腺炎后的肠黏膜损害也具有保护作用^[1]。实验显示 EGb 预处理对大鼠移植肝具有保护作用^[8],而在临床器官移植术中已初步应用 EGb^[9]。

胰腺移植过程中供胰的 IR 损伤会导致移植后胰腺微循环障碍、毛细血管血栓形成、胰酶激活、氧自由基和前炎性因子释放,可直接引起肠道的水肿和黏膜受损,上述活性物质还可以相互作用而呈不断循环逐渐加大趋势,表现为“瀑布样”反应^[10-12],使肠黏膜损伤逐渐加重。另外手术本身和麻醉的打击可使机体出现选择性内脏血管痉挛以保持心、肺及脑等重要脏器的血液供应,导致肠黏膜缺血、缺氧,继而引起肠通透性增加和细菌易位^[13]。本实验发现大鼠胰腺移植可引起受体肠黏膜通透性和脂质过氧化反应增加,机械结构破坏,导致细菌易位;而予 EGb 预处理可以改善上述病理变化,保护受体肠黏膜屏障,降低细菌易位率。其机制可能如下:(1)抗氧化、清除自由基,本实验显示 EGb 预处理后受体氧自由基清除剂 SOD 增加,而脂质体过氧化物 MDA 含量减少。(2)减少

炎性因子 TNF- α 的生成,PT 后的 IR 激活的胰酶可直接刺激胰腺、肠道、肺脏及脾脏等部位的巨噬细胞产生 TNF- α ^[14];TNF- α 可使肠细胞单层表达黏附分子异常^[15](使细菌易黏附于肠黏膜)和肌动蛋白解聚而影响肠黏膜的通透性^[16]。本实验发现 EGb 预处理后受体血清中 TNF- α 含量显著减少。(3)增加内源性 NO 的生成,内源性 NO 具有调节血管张力、血压、器官血流量、血小板功能及改善微循环等作用,本实验结果显示 EGb 预处理后受体血清 NO 含量增高。(4)减少嗜中性粒细胞浸润和凝聚,本实验显示 EGb 预处理后受体小肠反映中性粒细胞聚集程度的酶 MPO 的活性显著降低,并经病理学证实。

参考文献:

- [1] 张建平,许利剑,徐凛峰,等.银杏叶提取物对大鼠实验性重症胰腺炎肠黏膜屏障功能的影响[J].江苏医药,2004,30(1):18-20.
- [2] 刘小南,王为忠,陈彩平,等.大鼠单纯胰腺移植动物模型的构建[J].第四军医大学学报,2004,25(5):865-867.
- [3] 张丽颖.银杏叶的药理研究及临床应用进展[J].中国药事,2005,20(2):114-117.
- [4] 潘洪平.银杏叶制剂药理作用和临床应用研究进展[J].中国中药杂志,2005,30(2):93-96.
- [5] 王雪松,阮旭中,刘买利.银杏叶提取物(GBE)对大鼠局灶性脑缺血后细胞间黏附分子-1及其mRNA表达的影响[J].中国现代应用药学杂志,2003,20(6):441-444.
- [6] 张鸿,郑东明,赵冬雪.银杏叶提取物对大鼠局灶性脑缺血再灌注后神经细胞凋亡及Bel-2, Bax蛋白表达的影响[J].中国老年杂志,2005,24(5):439-440.
- [7] 夏安周,张召辉,邢淑华.银杏叶提取物对肾缺血一再灌注后细胞凋亡的影响[J].中国中西医结合急救杂志,2004,11(4):212-214.
- [8] 夏宗江,叶启发,明英姿,等.银杏叶提取物预处理对大鼠移植肝的保护作用[J].中国普通外科杂志,2006,15(1):26-31.
- [9] Wittwer T, Grote M, Oppel P, et al. Impact of PAF antagonist BN52021 (Ginkgolide B) on post-ischemic graft function in clini-

- cal lung transplantation [J]. *J Heart Lung Transplant*, 2001, 20 (3): 358 - 363.
- [10] Obermaier R, Von Dobschuetz, Prognitz O, *et al.* Ischemic preconditioning attenuates, Capillary no-reflow and leukocyte adherence in postischemic pancreatitis, langenbecks [J]. *Arch Surg*, 2004, 389(6): 511 - 516.
- [11] Wang W, Smail N, Wang P, *et al.* Increased gut permeability after hemorrhage is associated with upregulation of local and systemic IL-6 [J]. *Surg Res*, 1998, 79(1): 39 - 46.
- [12] Colgan SP, Resnick MB, Parkos CA, *et al.* IL-4 directly modulates function of a model human intestinal epithelium [J]. *J Immunol*, 1994, 153(5): 2122 - 2129.
- [13] Grewal HP, Mohey EL, Din A, *et al.* Amelioration of the physiologic and biochemical changes of acute pancreatitis using an anti-TNF-alpha polyclonal antibody [J]. *Am J Surg*, 1994, 167 (1): 214 - 218; discussion 218 - 219.
- [14] 贾鹏辉. 肿瘤坏死因子在急性胰腺炎并发肠黏膜屏障损害中的作用 [J]. *中国普外基础与临床杂志*, 2000, 7(6): 415 - 417.
- [15] Rodriguez P, Heyman M, Candalh C, *et al.* Tumour necrosis factor-alpha induces morphological and functional alterations of intestinal HT29 cl. 19A cell monolayers [J]. *Cytokine*, 1995, 7 (5): 441 - 448.
- [16] Goldblum SE, Ding X, Campbell-Washington J. TNF-alpha induces endothelial cell F-actin depolymerization, new actin synthesis, and barrier dysfunction [J]. *Am J Physiol*, 1993, 264(4 Pt 1): C894 - 905.

文章编号: 1005-6947(2006)11-0844-01

· 病例报告 ·

腹腔镜胆囊切除术后腹壁窦道结石残留并感染 1 例

田敏¹, 吕毅¹, 刘昌¹, 刘学民¹, 许延发², 陈进才²

(西安交通大学医学院第一附属医院 1. 肝胆外科 2. 普通外科, 陕西 西安 710061)

关键词: 胆囊切除术, 腹腔镜; 结石残留; 手术后并发症; 病例报告

中图分类号: R619.9 **文献标识码:** D

患者 男, 76 岁。5 个月前患者以“胆囊结石”在当地医院行腹腔镜胆囊切除术(LC 术), 手术顺利, 4 个月前脐上方出现一包块, 有压痛, 随后在脐部腹腔镜戳孔上方出现一破溃口, 流出少量黄色脓液, 给予抗炎、换药治疗(具体不祥)40 多天, 伤口无好转, 遂来我院住院治疗。体查: 体重 68 kg。腹平坦, 在脐部腹腔镜戳孔上方约 1 cm 处可见一 1 cm × 1 cm 窦道口, 有脓液流出。在脐上方腹壁可触及一 4 cm × 3 cm 包块, 边界清楚, 质稍硬, 活动度差, 有压痛、叩痛, 余腹壁软, 无压痛。腹部 B 超示: 脐上方腹壁可见一 42 mm × 23 mm 混合性低回声, 以液性为主, 内见一 10 mm × 10 mm 强回声, 后伴声影。入院诊断:

腹腔镜胆囊切除术后腹壁窦道结石残留并感染。于入院后第 6 天硬膜外麻醉下行腹壁窦道清除术。术中见窦道在腹膜外树枝状潜行, 腔内充满黄色脓液、坏死组织, 用刮匙刮出褐色胆结石碎屑, 用双氧水冲洗脓腔及窦道, 敞开创口, 用藻酸盐纱条填塞结束手术。术后病理报告: 纤维囊壁组织慢性炎症伴坏死肉芽组织形成及异物巨细胞反应。术后继续换药, 至手术后 10 d, 腹壁局部炎症消退, 再次于硬膜外麻醉下行腹壁窦道切除缝合术, 术中仍能在潜行的窦道中用刮匙刮出褐色胆结石碎屑及坏死组织, 故仍敞开创口, 术后坚持如上换药至 13 d, 选择全麻下行腹壁窦道切除缝合术, 见窦道深入腹腔, 腹腔内大网膜形成炎性包块, 包绕于窦道口, 切除大网膜炎性包块, 切除腹壁窦道组织, 腹壁遗留 10 cm × 3 cm 缺损, 采用垂直全层减张缝合, 手术顺利。手术后 14 d 拆除减张缝线, 伤口愈合良好, 出院后随访 3 个月无异常。

讨论 LC 术中腹腔残留结石引起并发症并非罕见, 但 LC 术腹壁结石残留引起腹壁窦道少见。本例残留结石于腹壁的原因, 可能是患者肥胖, 腹壁厚, 在取出胆囊标本过程中胆囊破裂, 结石漏入腹壁, 结石残留腹壁 Trocar 创道, 致使腹壁窦道形成, 破溃流脓。由于结石埋入组织, 发生异物反应, 发生炎症, 引起组织坏死, 成脓者先进入腹腔, 刺激大网膜包堵 Trocar 窦道口, 进而导致感染在腹壁内向四周扩散, 使窦道呈树枝状分布。早期感染存在时只能多次充分引流, 感染控制后可施行窦道根治性切除。腹腔残留结石预防是关键。虽此并发症表现为无症状的静息结石, 但腹壁切口结石往往合并感染。因此, LC 术中一旦发生胆囊取出困难, 应采取措施扩大腹壁窦道, 完整取出胆囊, 一旦胆囊破裂于窦道, 应探查并取净窦道结石, 对合并急性胆囊炎者, 应行 Trocar 窦道外口引流, 以保证一期愈合。

收稿日期: 2006-10-14。

作者简介: 田敏, 女, 陕西西安人, 西安交通大学医学院第一附属医院住院医师, 主要从事肝移植方面的研究。

通讯作者: 田敏