

文章编号:1005-6947(2006)01-0032-05

· 实验研究 ·

# 转染 survivin 反义寡脱氧核苷酸对移植血管内膜增生的影响

杨军, 胡新华, 刘程伟, 张志深, 张强

(中国医科大学附属第一医院 外科, 辽宁 沈阳 110001)

**摘要:**目的 研究 survivin 基因的反义寡脱氧核苷酸 (ASODN) 对移植血管内膜增生的影响。方法 Wistar 大鼠 60 只, 建立自体静脉移植模型, 术后随机分为 5 组: 对照组, survivin ASODN 50  $\mu\text{g}$  组, 200  $\mu\text{g}$  组, 正义对照组, lipoectin + pluronic 组。分别施加不同的处理因素, 在移植后 1, 2 周取材。用组织形态学方法比较内膜增生程度; 用半定量 RT-PCR 检测 survivin 基因的 mRNA 表达; Western blot 检测 survivin 基因的蛋白产物表达; 免疫组化方法检测 survivin 及增殖细胞核抗原 (PCNA) 的表达, TUNEL 法检测血管平滑肌细胞 (VSMC) 凋亡。结果 静脉移植 1 ~ 2 周内膜增生明显, 局部转染 50  $\mu\text{g}$  survivin ASODN 后明显抑制内膜增生 ( $P < 0.05$ ), 200  $\mu\text{g}$  组受抑制程度较 50  $\mu\text{g}$  组更为显著 ( $P < 0.05$ )。静脉移植后, 对照组 survivin 的 mRNA 及蛋白产物表达显著增加, 而 survivin ASODN 组却显著减少 ( $P < 0.05$ ), VSMC 中 PCNA 表达也同时减少, 而 TUNEL 阳性细胞明显增加。结论 survivin ASODNs 可显著抑制移植静脉的内膜增生; 其作用可能是通过抑制 survivin 的基因及蛋白产物表达, 促进 VSMC 凋亡而实现的。

**关键词:**寡核苷酸类, 反义/病理学; 内皮, 血管/药物作用; 静脉移植  
**中图分类号:** R524; R617 **文献标识码:** A

## Effect of survivin antisense oligodeoxynucleotide on intimal hyperplasia of vein graft

YANG Jun, HU Xin-hua, LIU Cheng-wei, ZHANG Zhi-shen, ZHANG Qiang

(Department of Surgery, the First Affiliated Hospital, China Medical University, Shenyang 110001, China)

**Abstract:** **Objective** To investigate the effect of survivin antisense oligodeoxynucleotides (ASODN) on intimal hyperplasia (IH) in vein graft in rats. **Methods** Autogenous vein graft model was established in 60 Wistar rats by transplanting the interior jugular vein to common jugular artery using microsurgical technique. The rats were divided into 5 groups according to different processing methods, including survivin ASODN 50  $\mu\text{g}$  and 200  $\mu\text{g}$ , scramble ODN 200  $\mu\text{g}$ , control group and lipoectin + pluronic group. Vein graft samples were harvested at 1 or 2 weeks after surgery and histomorphologic methods were used to compare the degree of IH. Survivin mRNA was measured by RT-PCR. Western blotting and immunohistochemistry methods also were used to detect the expression of survivin and PCNA. Apoptosis of VSMC was detected by TUNEL. **Results** IH was evident within 1 to 2 weeks after vein grafting, but was markedly inhibited by 50  $\mu\text{g}$  of survivin ASODN ( $P < 0.05$ ), and even higher inhibition rate in 200  $\mu\text{g}$  of survivin ASODN group ( $P < 0.05$ ). However, no effect was seen in the other group. The expression of survivin mRNA was also inhibited significantly by survivin ASODN. Expression of survivin and PCNA decreased markedly in survivin ASODN group, but the positive cells of TUNEL increased significantly. **Conclusions** Transfection of survivin ASODN can inhibit the IH of vein graft, which may be effected by the inhibition of expression of survivin and enhancement of VSMC apoptosis.

**基金项目:**国家自然科学基金资助项目(30400435, 30371401)。

**收稿日期:**2005-07-13; **修订日期:**2005-11-14。

**作者简介:**杨军,男,辽宁大石桥人,中国医科大学附属第一医院副主任医师,主要从事肢体缺血再灌注损伤机制和移植血管狭窄、闭塞机制方面的研究。

**通讯作者:**杨军 电话:024-83283360; E-mail: yangjuncmu@126.com。

**Key words:** Oligodeoxynucleotides, Antisense/pharm; Endothelium, Vascular/durg eff; Vein Grafting

**CLC number:** R524; R617

**Document code:** A

利用自体静脉行冠状动脉搭桥或肢体旁路转流手术,目前仍然是挽救病人生命和肢体功能的重要手段。但是,血管移植后狭窄、闭塞使手术远期失败率高达40%~60%,其中的关键环节是血管平滑肌细胞(vascular smooth muscle cell, VSMC)增殖、凋亡,两者之间的失衡是重要的致病因素。生存素(survivin)是一个近期发现的凋亡蛋白抑制剂家族成员<sup>[1]</sup>,它还具有调节细胞有丝分裂的功能,是联系细胞周期和细胞凋亡的重要因子,是目前发现的作用最强的凋亡抑制因子。本课题既往研究结果表明:血管移植早中期以VSMC增殖为主,凋亡明显不足<sup>[2]</sup>。本研究拟采用转染 survivin 反义寡核苷酸(antisense oligodeoxynucleotides, ASODN)策略增加血管移植早期VSMC凋亡,观察其对内膜增生的影响。

## 1 材料与方 法

### 1.1 动物自体移植静脉模型的建立及标本制备

Wistar大鼠60只(由本校实验动物中心提供),雌雄不拘,体重200~250g。大鼠经10%水合氯醛水溶液300mg/kg腹腔注射麻醉。行无菌显微外科手术操作:取大鼠右颈静脉后支长约4mm,肝素盐水冲洗,11-0血管缝合线一端吻合移植于同侧颈总动脉,每个吻合口结节缝合6~8针。然后随机分为5组:对照组(未经处理组),survivin ASODN 50 $\mu$ g组(SA50 $\mu$ g组),SA 200 $\mu$ g组,正义组200 $\mu$ g, lipoection + pluronic(LP)组。SA组和正义组以阳离子脂质体 lipofectin(GIBCO/BRL)作为携带系统,30% pluronic胶(Sigma)作为缓释系统,涂抹于移植血管局部。LP组仅涂以等量的 lipofectin 和 pluronic 胶。采用软件设计靶向 survivin 509-528 序列的反义寡核苷酸,全部硫代修饰,5' FAM 荧光标记,由上海生工合成。survivin ASODN 序列:5'-AGC-TACTCAACTGCCTCCCA-3';正义组 ODN 序列:5'-TGGGAGGCAGTTGAGTAGCT-3'。每组分别在移植后1,2周切取移植静脉,液氮中冻存备检。

### 1.2 组织形态学染色

将切取的移植静脉制成4 $\mu$ m厚冷冻切片,荧光

显微镜下检测寡核苷酸转染情况。标本于10%中性福尔马林中固定,制成蜡块,切成4 $\mu$ m厚切片,HE和弹力纤维VG染色,应用计算机图像分析系统采集图像,每个标本至少随机取5处,测量增生内膜厚度,取平均值。取部分移植静脉,经2.5%戊二醛及1%莪酸双重固定后,丙酮逐级脱水,树脂包埋,作超薄切片(50nm/片);醋酸铀和柠檬酸铅双重染色,透射电镜检查。

### 1.3 半定量逆转录多聚酶链反应(RT-PCR)

取血管组织约100mg,加1mL Trizol裂解,提取总RNA并逆转录为cDNA。根据GenBank序列设计引物。survivin引物正义链为5'-CTGATTTGGCCCACT-GTTTT-3',反义链为5'-AAGCTG GGACAAGTGGCTTA-3',产物长度336bp。内参照 $\beta$ -actin引物正义链为5'-CTGTGCCCATCT ATGAGGGT-3',反义链为5'-CATCGTACTCTGCT TGCTG-3',产物长度606bp。20 $\mu$ L PCR反应体系,Taq DNA聚合酶1U,引物各50pmol。PCR反应条件:94 $^{\circ}$ C预变性2min,94 $^{\circ}$ C 30s,55 $^{\circ}$ C 30s,72 $^{\circ}$ C 45s;顺序循环30次,最后72 $^{\circ}$ C延伸5min。2%琼脂糖电泳,凝胶成像系统分析各条带吸光度值。

### 1.4 免疫组化染色及凋亡检测

抗survivin及PCNA多克隆抗体均购自武汉博士德公司(兔IgG多抗,工作浓度1:100)。常规SABC法染色,DAB显色。TUNEL检测试剂盒购自武汉博士德公司,按试剂盒说明染色,DAB显色。正常静脉作为自身对照,PBS代替一抗作阴性对照。光镜观察:细胞浆或胞核棕黄色颗粒为阳性,计数单位视野内阳性细胞占总细胞数的百分比。

### 1.5 免疫印迹法

按文献<sup>[3]</sup>配制细胞裂解液,剪碎血管组织后,机械匀浆,4 $^{\circ}$ C低温12000r/min离心10min。考马亮蓝R250染色法测总蛋白质浓度,将各组浓度调到同一水平。制备10%SDS-聚丙烯酰胺凝胶,样品加热变性后每孔加蛋白样品100 $\mu$ g;电泳后将蛋白转到硝酸纤维素滤膜上。丽春红S染色确定转膜情况并标记蛋白marker位置。5%脱脂奶粉室温

封闭,一抗 1:1 000 稀释,室温下摇 2h 后 TBS 洗膜;按 1:1 000 加入马抗兔 IgG-HRP, TBS 洗后加入显色液 2 min,暗室显影后冲洗胶片。凝胶成像分析系统上分析,计算吸光度值。

### 1.6 统计方法

SPSS10.0 统计软件处理数据,组内差异采用方差分析,组间比较采用配对 *t* 检验。

## 2 结果

### 2.1 组织形态学染色结果

对照组移植 1 周,移植静脉荧光显微镜下可见有较多寡核苷酸分布于移植静脉中层及内膜;移植 2 周,转染核苷酸减少。透射电镜检查在 SA 50  $\mu\text{g}$ , 200  $\mu\text{g}$  组增生内膜中均可见到典型的平滑肌细胞凋亡特征。HE 染色及弹力纤维 VG 染色可见静脉移植后 1,2 周内膜增厚,术后 2 周内膜增生更为明显。SA 50  $\mu\text{g}$  组内膜增生明显减轻,200  $\mu\text{g}$  组受抑制程度与 50  $\mu\text{g}$  组比较更为显著 ( $P < 0.05$ ),其他组内膜增生程度相似,差异无显著意义 ( $P > 0.05$ ) (表 1)。

### 2.2 免疫组化、凋亡检测及 Western 蛋白印迹结果

移植后 1~2 周,对照组血管外膜附近 survivin 和 PCNA 阳性细胞与正常静脉(取自对侧颈静脉)比较明显增多。SA50  $\mu\text{g}$  组和 200  $\mu\text{g}$  组术后 1,2

周, survivin 和 PCNA 蛋白表达均显著低于对照组, SA200  $\mu\text{g}$  组与 50  $\mu\text{g}$  组比较差异有显著意义 ( $P < 0.05$ ) (图 1-3), TUNEL 示阳性细胞在 SA50  $\mu\text{g}$  和 SA200  $\mu\text{g}$  组明显增多 ( $P < 0.05$ ) (表 2)。Western 蛋白印迹与免疫组化染色结果基本一致,转染 survivin ASODN 后 survivin 蛋白表达量减少(图 4)。

### 2.3 半定量 RT-PCR 结果

正常静脉 survivin 的 mRNA 表达很少。移植 1 周,对照组、正义组、LP 组 survivin 的 mRNA 表达明显增强;术后 2 周表达最强,与正常静脉比较差异极显著 ( $P < 0.05$ )。SA 50  $\mu\text{g}$  组在术后 1,2 周 survivin 的 mRNA 表达较对照组显著降低 ( $P < 0.05$ ), SA200  $\mu\text{g}$  组受抑制程度较 50  $\mu\text{g}$  组更明显,两者差异显著 ( $P < 0.05$ ) (图 5) (表 3)。

表 1 移植静脉增生内膜厚度比较 ( $\mu\text{m}$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	移植静脉吻合口		移植静脉中段	
	1 周	2 周	1 周	2 周
对照组	16.4 $\pm$ 7.7	22.9 $\pm$ 8.2	13.4 $\pm$ 7.6	17.1 $\pm$ 8.9
SA 50 $\mu\text{g}$	11.8 $\pm$ 8.3 <sup>1)</sup>	15.7 $\pm$ 7.0 <sup>1)</sup>	10.3 $\pm$ 3.2 <sup>1)</sup>	13.1 $\pm$ 4.9 <sup>1)</sup>
SA 200 $\mu\text{g}$	8.8 $\pm$ 6.2 <sup>1),2)</sup>	13.4 $\pm$ 3.9 <sup>1)</sup>	6.2 $\pm$ 3.0 <sup>1),2)</sup>	11.1 $\pm$ 2.4 <sup>1)</sup>
正义组	16.1 $\pm$ 10.1	22.4 $\pm$ 6.4	12.1 $\pm$ 8.9	16.7 $\pm$ 9.5
LP 组	15.9 $\pm$ 7.7	22.3 $\pm$ 6.2	12.7 $\pm$ 10.5	17.5 $\pm$ 10.9

注:1)与对照组比,  $P < 0.05$ ; 2)与 SA 50  $\mu\text{g}$  组比,  $P < 0.05$

图 1 移植 2 周, survivin 蛋白阳性细胞广泛表达 (DAB,  $\times 40$ )

图 2 移植 2 周, SA50  $\mu\text{g}$  组 survivin 蛋白产物表达减少 (DAB,  $\times 100$ )

图 3 移植 2 周, SA200  $\mu\text{g}$  组 survivin 蛋白产物表达显著减少 (DAB,  $\times 20$ )

表 2 移植静脉 survivin, PCNA 免疫组化及 TUNEL 染色结果比较 ( $\%$ ,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	survivin		PCNA		TUNEL	
	1 周	2 周	1 周	2 周	1 周	2 周
对照组	26.2 $\pm$ 11.2	29.4 $\pm$ 7.8	32.0 $\pm$ 7.5	38.5 $\pm$ 7.1	14.0 $\pm$ 4.0	18.5 $\pm$ 7.0
SA 50 $\mu\text{g}$	17.8 $\pm$ 3.2 <sup>1)</sup>	15.2 $\pm$ 5.0 <sup>1)</sup>	22.5 $\pm$ 6.8 <sup>1)</sup>	26.2 $\pm$ 7.2 <sup>1)</sup>	21.5 $\pm$ 8.5 <sup>1)</sup>	27.2 $\pm$ 6.8 <sup>1)</sup>
SA 200 $\mu\text{g}$	13.4 $\pm$ 3.6 <sup>1),2)</sup>	11.2 $\pm$ 5.4 <sup>1),2)</sup>	18.6 $\pm$ 6.0 <sup>1),2)</sup>	28.0 $\pm$ 5.6 <sup>1)</sup>	25.6 $\pm$ 8.0 <sup>1),2)</sup>	29.0 $\pm$ 5.6 <sup>1)</sup>
正义组	26.8 $\pm$ 10.8	27.7 $\pm$ 4.9	34.9 $\pm$ 7.4	37.7 $\pm$ 8.0	14.5 $\pm$ 7.4	19.7 $\pm$ 4.0
LP 组	25.0 $\pm$ 9.1	28.3 $\pm$ 6.8	35.7 $\pm$ 9.5	38.8 $\pm$ 8.2	15.2 $\pm$ 5.5	20.0 $\pm$ 8.2

注:1)与对照组比,  $P < 0.05$ ; 2)与 SA 50  $\mu\text{g}$  组比,  $P < 0.05$

1:正常静脉; 2:对照组; 3:SA50 $\mu$ g 组; 4:SA200 $\mu$ g 组; 5:正义组;  
6:LP 组

图4 移植2周 survivin 的 Western 蛋白印迹

M:marker; 1:正常静脉; 2:对照组; 3:SA50 $\mu$ g 组; 4:SA200 $\mu$ g 组;  
5:正义组; 6:LP 组

图5 移植2周 survivin mRNA 的 RT-PCR 扩增电泳图

表3 survivin mRNA 的 RT-PCR 结果比较(% ,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	1 周	2 周
正常静脉	2.2 $\pm$ 1.5	2.2 $\pm$ 1.5
对照组	30.6 $\pm$ 7.8	40.8 $\pm$ 6.8
SA50 $\mu$ g	16.8 $\pm$ 5.0 <sup>1)</sup>	20.6 $\pm$ 4.2 <sup>1)</sup>
SA200 $\mu$ g	11.3 $\pm$ 3.4 <sup>1),2)</sup>	15.8 $\pm$ 3.8 <sup>1),2)</sup>
正义组	32.8 $\pm$ 8.2	41.6 $\pm$ 5.4
LP 组	31.2 $\pm$ 6.6	40.3 $\pm$ 10.6

注:1)与对照组比,  $P < 0.05$ ; 2)与 SA 50 $\mu$ g 组比,  $P < 0.05$

### 3 讨 论

作为凋亡蛋白抑制剂家族成员, survivin 广泛表达于人的胚胎组织和各种肿瘤组织中, 但仅在少数正常成人组织表达。研究表明, survivin 可抑制 Fas, caspase, bax 及 X 射线等多种凋亡刺激因子引起的凋亡, 是迄今发现最强的凋亡抑制因子。caspase 级联式激活并溶解蛋白质是凋亡发生的核心机制, 而 survivin 能抑制由 Fas/caspase 8 和 Bax/细胞色素 C 诱导的 caspase 活化和凋亡, 可能通过作用于各个凋亡途径的汇集点, 即直接通过抑制终末效应蛋白 caspase 3 和 caspase 7 而抑制凋亡<sup>[4]</sup>。

近年来人们逐渐认识到由于 VSMC 凋亡以及细胞外基质合成或降解所导致的血管重塑在移植血管狭窄、闭塞过程中的重要作用。凋亡使细胞数减少而有利于扩张性血管重塑, VSMC 增殖及内膜增生则导致收缩性血管重塑。必须深入研究 VSMC 增殖/凋亡的动态平衡机制, 这一机制的阐明有可能寻找到新的干预靶点, 从而最终解决这一临床难题。笔者等既往研究结果已证明 VSMC 的凋亡与增殖均参与静脉移植后的血管重塑过程, 并且 VSMC 的增殖与凋亡之间存在动态失衡; 此外, 还有多种细胞因子、转录因子以及早期应答

基因均参与了这一复杂过程<sup>[5]</sup>。笔者采用反义或 decoy 寡核苷酸技术抑制 VSMC 增殖, 取得良好的效果, 且部分研究结果已开始应用于临床, 但迄今未见通过促进 VSMC 凋亡来防止移植血管狭窄、闭塞的报道。

本研究发现: 血管移植后 survivin 和 PCNA 表达均增强, 而局部转染反义 survivin 寡核苷酸后, survivin 和 PCNA 表达均明显减弱, 凋亡却得到增强, 同时内膜增生受到显著抑制。此结果初步证实了通过促进 VSMC 凋亡而防止移植血管狭窄、闭塞的可行性, 为该类疾病的防治提供了新的干预靶点。VSMC 凋亡有两方面的作用: 当凋亡程度与巨噬细胞或 VSMC 吞噬作用平衡时, 可能有助于血管损伤的修复; 如果该平衡失调, 凋亡细胞或凋亡小体清除不充分将会导致血管粥样硬化进展, 凋亡过多如不伴适量的吞噬作用还会导致巨噬细胞增多并分泌细胞因子, 这将进一步增加 VSMC 的迁移、增殖而加重粥样硬化<sup>[6]</sup>。移植 1~2 周是 VSMC 增殖的高峰, 此时凋亡不足为 VSMC 增殖导致的内膜增生提供条件。这也提示 VSMC 的凋亡不足可能是内膜增生的一个重要机制。反义 survivin 寡核苷酸能明显减弱 survivin 的 mRNA 表达, 其蛋白产物表达也相应减少。反义 survivin 寡核苷酸的作用机制可能是干扰 mRNA 的翻译, 与 mRNA 结合促进 RNA 酶对其降解, 进入细胞核内干扰 DNA 转录及 mRNA 的剪切、修饰及运输, 还可能非特异地与其他 mRNA 或蛋白质结合而起作用<sup>[7]</sup>。靶向 survivin 基因的反义基因治疗可能为移植血管狭窄、闭塞的防治提供一条新思路。

#### 参 考 文 献:

- [1] Schimmer AD. Inhibitor of apoptosis proteins: translating basic knowledge into clinical practice [J]. Cancer Res, 2004, 64 (20): 7183-7190.

- [2] 胡新华, 杨军, 杨德华, 等. P38MAPK 在自体移植静脉中的表达及意义[J]. 中国普通外科杂志, 2004, 13(1): 29-33.
- [3] Sambrook J, Fritsch EF, Maniatis T. 克隆化基因所表达蛋白质的检测与分析(A). 见: 金冬雁, 黎孟枫, 译. 分子克隆实验指南[M]. (第2版). 北京: 科学出版社, 1992. 852-898.
- [4] Yang D, Welm A, Bishop JM. Cell division and cell survival in the absence of survivin[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2004, 101(42): 15100-15105.
- [5] 胡新华, 张强, 孙达欣, 等. 核转录因子  $\kappa$ B 及其抑制基因在自体移植静脉中的表达[J]. 中华医学杂志, 2002, 82(22): 1546-1549.
- [6] Dzau V, Braun-Dullaeus RC, Sedding D. Vascular proliferation and atherosclerosis: New perspectives and therapeutic strategies[J]. Nature Medicine, 2002, 8(11): 1249-1256.
- [7] Martin RB, Stephen M, Schwart M. Antisense therapy for angioplasty restenosis[J]. Circulation, 1995, 92(36): 1981-1986.

文章编号: 1005-6947(2006)01-0036-01

· 病例报告 ·

## 腹茧症合并先天性肠旋转不良 1 例

安杰<sup>1</sup>, 刘伟<sup>2</sup>, 陈玮<sup>1</sup>

(1. 白求恩国际和平医院 病理科, 河北 石家庄 050082; 2. 第三军医大学西南医院 普通外科, 重庆 400038)

关键词: 肠/畸形; 腹茧症; 病例报告

中图分类号: R572; R44

文献标识码: D

患者 女, 31 岁。已婚。因反复有下腹间断性隐痛, 阵发性加剧于 2005 年 6 月 15 日 15 时 30 分急诊入院。既往体健, 否认“结核”病史, 无外伤及手术史。末次月经: 2005 年 5 月 28 日。体查: 体温 37.5℃, 呼吸 20 次/min, 脉搏 126 次/min, 血压 103/68 mmHg。腹平坦, 未见肠型及蠕动波, 右下腹压痛、反跳痛明显, 轻度肌紧张, 肝、脾触诊不满意, Murphy 氏症(-), 未扪及包块。肠鸣音正常(5 次/min)。妇科检查: 外阴、阴道正常, 阴道无异常分泌物; 宫颈光滑, 无抬举痛; 子宫前位, 常大, 无压痛。白细胞  $12.0 \times 10^9/L$ , N 0.832; 血红蛋白 117 g/L, 血小板  $120 \times 10^9/L$ 。尿常规正常, 血、尿淀粉酶正常。腹部立卧片示腹部胃肠少量积气, 未见明显气液平面。腹部彩超(子宫、附件):

(1) 子宫肌层回声欠均质, 宫底部内膜呈人字型, 考虑纵隔子宫; (2) 子宫旁可见广泛肠管积液; (3) 双侧卵巢超声未见明显异常。入院初诊: 急性阑尾炎。6 月 15 日在硬膜外麻醉下行剖腹探查术, 术中见: 腹内有约 300 mL 淡黄色清亮腹腔渗液, 空回肠内大小约 15 cm × 20 cm 纤维结缔组织严密覆盖和包裹, 全结肠亦被纤维结缔组织包裹覆盖, 界限不清。于右髂窝打开包裹结肠的纤维结缔组织, 暴露结肠并向远端追踪, 发现右髂窝内结肠为乙状结肠。于左髂窝内发现结肠回盲部, 因肠管与周围包裹的结缔组织广泛粘连, 阑尾难以暴露, 为避免损伤邻近组织未再进一步分离。取部分包裹小肠, 结肠的纤维结缔组织送病理。探查子宫前位, 无明显增大, 双侧附件区探查未见异常, 逐关腹。住院 8 d, 腹部伤口 I/甲愈合, 痊愈出院。病理报告: (小肠表面) 纤维血管肌肉组织急性炎症。出院诊断: (1) 特发性硬化性腹膜炎(腹茧症); (2) 先天性肠旋转不良。

现, 以不全性肠梗阻和腹部包块为主要表现。术前诊断困难, 常需手术和病理确诊。治疗策略不同于一般粘连性肠梗阻, 手术方式应以切除纤维膜, 松懈全部肠管, 重新排列为主。

先天性肠旋转不良在消化道畸形中所占比例最高, 约占 25.8%, 多见于新生儿、婴儿及儿童, 多合并其他消化道畸形, 临床表现复杂, 常引起肠梗阻, 甚至肠扭转坏死等, 临床诊断较为困难, 容易误诊误治。Ladd 手术为本病的规范性手术, 近年来经腹腔镜 Ladd 手术治疗先天性肠旋转不良的逐渐开展, 减少了手术创伤, 有利于患者的早期恢复。

本例患者手术时发现壁层腹膜粘连广泛, 手术时进腹困难。进腹后并未发现肠管缺血坏死, 腹腔内渗液为淡黄色清亮液体, 无脓性渗液, 抽取液体送细菌及抗酸杆菌培养未见阳性细菌生长。腹茧症合并先天性肠旋转不良临床罕见, 考虑主要与先天发育异常有关, 经松懈粘连、抗炎治疗后, 患者恢复良好, 痊愈出院。

收稿日期: 2005-09-29。

作者简介: 安杰, 女, 河北阜城人, 白求恩国际和平医院主治医师, 硕士, 主要从事胃肠肿瘤病理方面的研究。

通讯作者: 安杰 电话: 0311-87978531。

讨论 腹茧症临床上缺乏特异表