文章编号:1000-5404(2009)04-0285-05

论著

双层共培养模型中缝隙连接在内皮细胞调节平滑肌细胞增殖能力中的作用

宋明宝,于学军,朱光旭,赵 刚,于世勇,董红梅,康华利,黄 岚 (第三军医大学新桥医院心血管内科,全军心血管病研究所,重庆 400037)

摘 要:目的 探讨在双层共培养体系中缝隙连接在血管内皮细胞(endothelial cell, EC)调节血管平滑肌细胞(smooth muscle cell, SMC)增殖能力中的作用。**方法** 采用植块法分别培养大鼠主动脉内皮及平滑肌细胞,并将 2 种细胞分别接种至 Transwell insert 膜的两侧以建立内皮细胞与平滑肌细胞双层共培养模型,并用透射电镜观察 2 种细胞在 Transwell insert 膜两侧生长情况。用^{3}H-TdR 掺入法观察双层共培养模型中平滑肌细胞增殖情况,并观察缝隙连接阻断剂 18α-甘草次酸(18α-GA)对平滑肌细胞增殖能力的影响。**结果** 在共培养第 1 天,EC/SMC 组与 SMC/SMC 组的平滑肌细胞^{3}H-TdR 掺入率无统计学差异[(10 900 ± 1 320) cpm/well *vs* (10 430 ± 1 200) cpm/well, $P > 0.05$]。第 2 天,EC/SMC 组中平滑肌细胞^{3}H-TdR 的掺入率有低于 SMC/SMC 组[(17 200 ± 1 734) cpm/well *vs* (20 900 ± 1 659) cpm/well]的趋势,但两者差异未达到统计学标准。共培养第 3 天时,EC/SMC 组平滑肌细胞^{3}H-TdR 掺入率显著低于 SMC/SMC 组,两者相比有显著性差异[(25 800 ± 1 984) cpm/well *vs* (33 070 ± 3 569) cpm/well, $P < 0.05$]。在用 18α-GA 预处理 24 h 后,EC/SMC 共培养 3 d 后平滑肌细胞^{3}H-TdR 的掺入率明显高于同期未处理 EC/SMC 组,两者相比有显著性差异[(30 500 ± 2 650) cpm/well *vs* (25 800 ± 1 984) cpm/well, $P < 0.05$]。**结论** 双层共培养模型中内皮细胞通过缝隙连接可抑制血管平滑肌细胞的增殖能力。

关键词: 内皮细胞;平滑肌细胞;缝隙连接;共培养;血管
中图法分类号: R322.12;R329-33;R329.28 **文献标识码:** A

Interaction between endothelial cells and smooth muscle cells: an *in vitro* study based on Transwell insert

SONG Ming-bao, YU Xue-jun, ZHU Guang-xu, ZHAO Gang, YU Shi-yong, DONG Hong-mei, KANG Hua-li, HUANG Lan (Cardiovascular Diseases Research Center, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400037, China)

Abstract: Objective To explore the role of gap junctions on the interaction between endothelial cells and smooth muscle cells in a coculture system. **Methods** Rat aortic endothelial cells (RAECs) and smooth muscle cells (SMCs) were isolated and primarily cultured from rat aortic wall tissue and identified by immunofluorescence staining with vWF and smooth muscle α-actin respectively. A coculture system was established by seeding SMCs and ECs in the each side of Transwell insert respectively and their growth was observed by transmission electron microscopy. Then, the proliferation of SMCs was evaluated by ^{3}H-TdR incorporation. Meanwhile, 18α-glycyrrhetinic acid (18α-GA), a specific blocker of gap junction, was administered to observe its effect on the proliferation of SMCs in the coculture system. A Transwell insert system with SMCs in both well and Transwell served as control. **Results** The ECs and SMCs grow well and attached together to form gap junctions in the coculture system. On the first day after coculture, there was no significantly difference of ^{3}H-TdR incorporation between ECs/SMCs and SMCs/SMCs ($P > 0.05$). On the second day, SMCs/SMCs system had a higher incorporation value of ^{3}H-TdR than ECs/SMCs system, though there was no statistical difference. On the third day, the incorporation value in ECs/SMCs was significantly lower than that of SMCs/SMCs system

基金项目: 国家自然科学基金(30570765,30700889);重庆市自然科学基金(2005BB5304)
Supported by the National Natural Science Foundation of China (30570765, 30700889) and the Natural Science Foundation of Chongqing (2005BB5304)
作者简介: 宋明宝,男,山东省泰安市人,博士,主治医师,讲师,主要从事冠心病防治方面的研究。电话:(023)68774601,E-mail:smb0939@sohu.com
通信作者: 黄 岚,电话:(023)68755601,E-mail:huanglan260@126.com
收稿日期: 2008-08-19;**修回日期:** 2008-11-11

($P<0.05$), suggesting that ECs suppressed SMCs proliferation. However, when SMCs in the culture well was treated with 50 μmol/L 18α-GA for 24 h, the incorporation value of ^{3}H-TdR of ECs/SMCs system was significantly higher than that of the ECs/SMCs system without treatment ($P<0.05$), indicating that 18α-GA suppressed the inhibitory effect of ECs on SMCs proliferation. **Conclusion** ECs may suppress the proliferation of SMCs *via* gap junctions.

Key words: endothelial cells; smooth muscle cell; gap junction; coculture; vessel

内皮细胞与血管平滑肌之间的通讯是调节血管功能的重要组成部分。既往研究多集中于旁分泌途径在内皮细胞与平滑肌细胞间通讯中的作用。新的证据表明,缝隙连接途径在这2种细胞通讯过程中起关键作用[1]。在2种细胞细胞质密集部位发现2种细胞突起穿过内弹力膜形成2种细胞间的缝隙连接——肌内皮连接[2]。目前已经明确在肌内皮连接形成的缝隙连接为内皮细胞与血管平滑肌细胞间的偶联提供了一种重要的途径。

内皮细胞损伤后,在生长因子、化学因子、切应力刺激及炎性介质等因素的作用下,血管平滑肌细胞由血管中层向内膜迁移、增殖、合成及分泌细胞外基质等是血管不良修复、新生内膜过度增生的病理生理学基础,也是动脉粥样硬化、再狭窄等血管损伤性疾病发生、发展的重要环节[3,4]。抑制血管平滑肌的迁移、增殖是防治血管损伤性疾病的重要措施之一。目前研究证实,损伤血管的再内皮化能够抑制新生内膜的过度增殖,而在此过程中内皮细胞与新生内膜的主要细胞成分——平滑肌细胞间的相互作用起重要作用。但目前对于两者作用的确切途径仍不清楚。本实验建立体外内皮细胞与平滑肌细胞双层共培养模型,以探讨内皮细胞对平滑肌细胞增殖能力的影响及缝隙连接在其中的作用。

1 材料与方法

1.1 主要试剂与耗材

DMEM/F12培养基、胎牛血清(fetal bovine serum, FBS)购于美国Gibco BRL公司;内皮细胞生长添加剂(endothelial cell growth supplement, ECGS)购于美国BD公司;兔抗鼠Ⅷ因子抗体购于美国Santa Cruz公司;罗丹红标记的羊抗兔及FITC标记的兔抗羊IgG购于北京中杉公司;兔抗鼠平滑肌肌动蛋白(SMα-actin)单克隆抗体及18α-甘草次酸(18α-glycyrrhetinic acid, 18α-GA)购于美国Sigma公司;6孔Transwell insert培养板购于美国Corning公司;^{3}H标记的胸腺嘧啶脱氧核苷酸(^{3}H-TdR)购于上海原子核研究所。18α-GA先溶于DMSO中后用DMEM/F12培养基稀释至50 μmol/L,过滤除菌后备用。

1.2 实验动物

SPF级SD大鼠,体质量150~180 g,雌雄不拘,由第三军医大学实验动物中心提供。

1.3 实验方法

1.3.1 大鼠主动脉内皮细胞的培养与鉴定 参照文献[5]进行。用颈椎脱臼法处死动物,在无菌条件下取大鼠胸腹主动脉,仔细清除血管外膜及脂肪组织,将血管纵向剖开,用0.01 mol/L PBS漂洗干净,放入50 ml培养瓶中,在瓶口用眼科剪剪成约1.5 mm×1.5 mm大小的组织块,用吸管将组织块随机铺于瓶底,放入37 ℃、5% CO_2的培养箱中贴壁4 h后加入含20% FBS、100 μg/ml ECGS、100 μg/ml肝素及双抗的DMEM/F12培养基继续培养。3 d后去除组织块并换液后继续培养。以后每3天更换培养液1次。2~5代用于实验。细胞免疫荧光染色检测vWF来鉴定大鼠主动脉内皮细胞。

1.3.2 大鼠主动脉平滑肌细胞的培养与鉴定 用颈椎脱臼法处死动物,在无菌条件下取大鼠胸腹主动脉,仔细清除血管外膜及脂肪组织,将血管纵向剖开,用0.01 mol/L PBS漂洗干净,用眼科镊刮去血管内膜,放入50 ml培养瓶中,在瓶口用眼科剪剪成约1.5 mm×1.5 mm大小的组织块,用吸管将组织块随机铺于瓶底,放入37 ℃、5% CO_2的培养箱中贴壁4 h后加入含20% FBS及双抗的DMEM/F12培养基继续培养。以后每3天更换培养液1次。采用抗SMα-actin免疫荧光染色鉴定血管平滑肌细胞。

1.3.3 细胞免疫荧光染色 将细胞接种至96孔培养板中,置于37 ℃、5% CO_2培养箱中培养24 h后,吸弃培养液,用0.01 mol/L PBS洗涤2次,加入4%多聚甲醛室温孵育20 min,用PBS洗涤3 min×3次,加入0.3% Triton-X 100室温孵育10 min,PBS洗涤5 min×3次,加入10%的正常封闭液置于37 ℃孵育30 min,吸弃封闭液,加入1∶100稀释的羊抗Cx43多克隆抗体、羊抗vWF多克隆抗体(内皮细胞)或1∶800小鼠抗SMα-actin单克隆抗体(平滑肌细胞)4 ℃过夜,PBS洗涤5 min×3次,加入1∶200稀释的FITC标记的兔抗羊IgG抗体(内皮细胞)或1∶200稀释的罗丹红37 ℃孵育60 min,PBS洗涤后置于荧光显微镜检测。用PBS代替一抗作为阴性对照。

1.3.4 大鼠主动脉内皮细胞与平滑肌细胞双层共培养模型的建立 按照Isakson[6]及薛军辉等[7]的方法。用0.125%胰酶+0.02% EDTA消化培养的大鼠主动脉平滑肌细胞,并用含10%胎牛血清的DMEM培养基制成细胞悬液。将Transwell insert倒置于无菌培养皿中,在其PET膜(0.4 μm孔径,10 μm厚)的下室面滴加细胞悬液(10^7个/膜)后一并放入无菌铝盒中,置入37 ℃、5% CO_2的培养箱中。6 h后翻转Transwell insert放入6孔培养板中,下室加入1.5 ml/孔的含10%胎牛血清的

DMEM 培养基后放回培养箱中继续培养。待平滑肌细胞达 60% 融合后在上室中加入大鼠主动脉内皮细胞悬液(10^8 个/膜)继续培养。每天更换 Transwell 培养系统上下室的培养液,共培养至少 3 d。

1.3.5　大鼠主动脉内皮细胞与平滑肌细胞双层共培养模型的透射电镜观察　　步骤如下:①在内皮细胞与平滑肌细胞共培养 3 d 后,用手术刀仔细切下 Transwell insert 膜取出两侧长有细胞的聚碳酸酯膜。②用预热的 PBS 漂洗,然后在含 25 g/L 戊二醛,0.1 mol/L 二甲胂酸钠溶液(pH 7)里固定 1 h, 20 ℃。③再用 10 g/L 四氧化锇固定 1 h, 20 ℃。④用 1 g/L 的鞣酸染色,1 h,20 ℃, 来加强对比。⑤用梯度乙醇逐级脱水,之后把标本浸于乙醇-EPON (1∶1) 中,1 h, 20 ℃。⑥用 EPON-环氧树脂包埋。⑦用刀片将包埋块切成小块,垂直细胞层作超薄切片,用 150 目碳包被的铜网收集。⑧用 100 g/L 醋酸双氧铀和 4 g/L 柠檬酸铅染色。⑨上机观察。

1.3.6　Transwell 双层共培养体系中平滑肌细胞 DNA 合成的测定　　细胞增殖前必需进行 DNA 复制,而胸腺嘧啶是 DNA 的特异碱基,用 ^{3}H 标记的胸腺嘧啶脱氧核苷(TdR)掺入到新合成的 DNA 中,会均匀分布于子细胞中。此时只需测定 ^{3}H 的放射性脉冲数便可比较不同细胞的增殖活性。用 ^{3}H-TdR 掺入检测平滑肌细胞细胞 DNA 合成方法如下:①建立血管内皮细胞与平滑肌细胞 Transwell 双层共培养体系,分别于接种内皮细胞后的第 1、2、3、4 天于每个体系的下室分别加入 10 μl 的 ^{3}H-TdR,使其终浓度为 37 kBq/ml。18α-GA 组加入终浓度为 50 μmol/L 的 18α-GA。另外单纯用平滑肌细胞进行双层培养作为对照。②24 h 后,取出 Transwell insert,吸出培养液,用等量 PBS 小心洗涤,以清除游离的 ^{3}H-TdR。③每孔加入 0.25% 胰酶 500 μl 消化,使 insert 膜上的平滑肌细胞脱壁,并将细胞悬液转移入小试管。④用多头细胞收集器将小试管中的细胞悬液收集于 49 型玻纤滤纸上。⑤0.9% NaCl 洗涤,3 ml × 3 次。⑥5% 的三氯醋酸淋洗 2 ml × 2 次,固定细胞。⑦无水乙醇淋洗 1 ml × 1 次,脱水。⑧取下玻纤滤纸并编号,置 70 ℃ 烘箱中烘干。⑨将烘干的滤纸置入闪烁杯中,加闪烁液,暗适应 3 h 以上,上机检测。结果以 cpm/well 表示,掺入量反映平滑肌细胞 DNA 合成速率。

1.4　统计学处理

数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,用 SPSS 13.0 统计软件处理,组间比较行单因素方差分析。

2　结果

2.1　大鼠主动脉内皮细胞的培养与鉴定

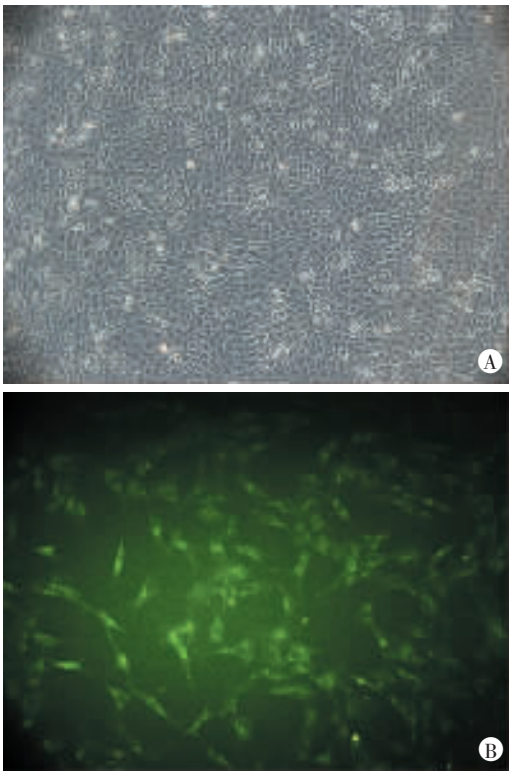
2.1.1　原代和传代培养的大鼠主动脉内皮细胞体外生长情况及形态　　生长时间:原代内皮细胞 2 ~ 3 d 即可由组织块边缘爬出并逐渐向外延伸,呈扁平短梭形或多角形,7 ~ 10 d 融合成层,呈鹅卵石样排列;传代细胞 12 h 后,可见细胞生长增殖,呈小簇状生长, 7 d 后各细胞群相互融合成层,细胞成鹅卵石样排列 (图 1A)。

2.1.2　RAECs 鉴定结果　　抗原免疫荧光检测 vWF 抗原免疫荧光染色呈阳性,表明培养的细胞表达 vWF 抗原 (图 1B)。

2.2　大鼠主动脉平滑肌细胞的培养与鉴定

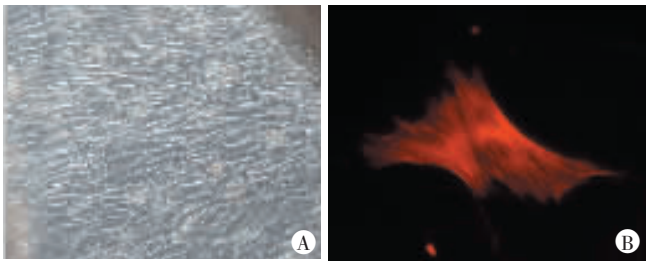
细胞形态学特征:培养 5 d 左右可见长梭型细胞自组织块边缘长出,14 d 左右可见细胞融合成层并平行排列(图 2A)。

免疫荧光染色:平滑肌 α-actin 免疫荧光染色呈阳性(图 2B),而阴性对照组则为阴性。进一步证实培养的细胞是血管平滑肌细胞。



A:培养 7 d RAECs 融合成层后呈“铺路石”状(×100); B: vWF 免疫荧光染色呈阳性(×200)

图 1　培养的大鼠主动脉内皮细胞形态学特征

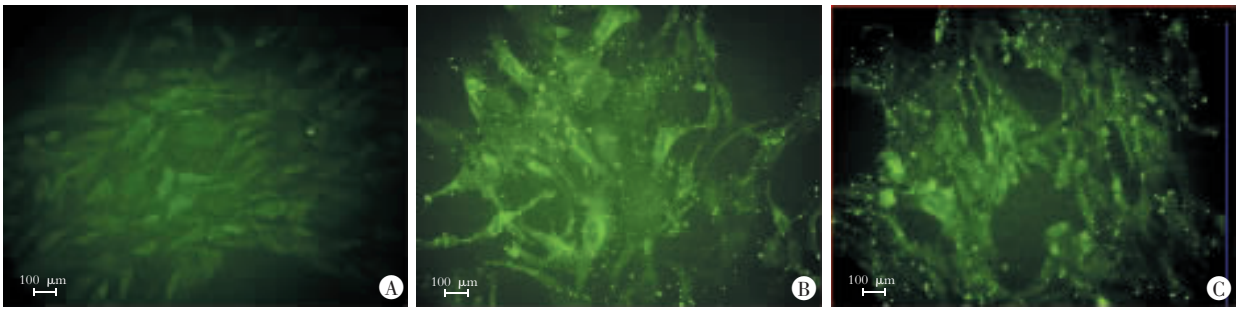


A: 培养 14 d,可见细胞平行排列融合成层(×200); B:抗 SM α-actin 免疫荧光染色呈阳性(×400)

图 2　培养的大鼠主动脉平滑肌细胞形态学特征

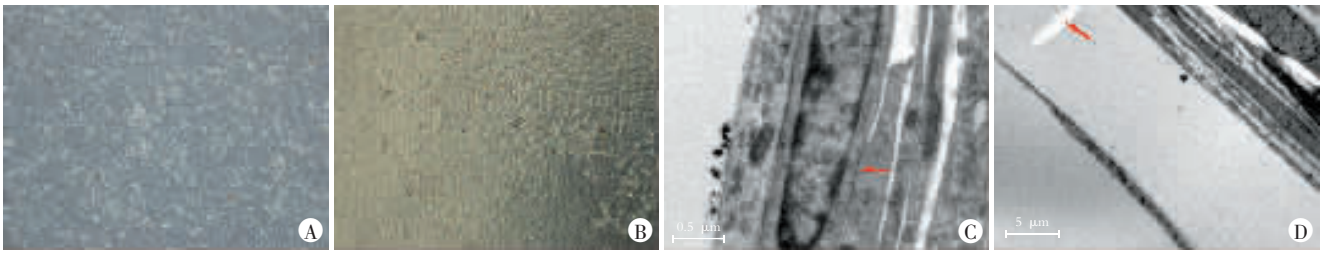
2.3　Cx43 在大鼠主动脉内皮细胞与平滑肌细胞中的表达

免疫荧光染色显示,在大鼠主动脉内皮细胞及平滑肌细胞中均有丰富的 Cx43 表达(图 3)。



A:阴性对照; B:内皮细胞; C:平滑肌细胞

图3 Cx43 在大鼠主动脉内皮细胞及平滑肌细胞中的表达 (免疫荧光染色)



A:平滑肌细胞与内皮细胞共培养3 d后(LM×100); B:用PBS过度冲洗后可见上下2层细胞(LM×100); C:SMCs细胞间可形成缝隙连接↑:形成的缝隙连接部位; D:内皮细胞与平滑肌细胞能够在膜两侧生长↑:2种细胞在微孔内形成的连接

图4 内皮细胞与平滑肌细胞在 Transwell insert 膜上的生长情况

2.4 大鼠主动脉内皮细胞与平滑肌细胞双层培养模型的建立

倒置相差显微镜下观察:当将血管平滑肌细胞接种至Transwell insert膜的下室面并在培养箱培养6 h后,可见细胞大部分贴壁并生长良好。将血管内皮细胞接种至膜的上室后,内皮细胞仍能正常生长,3 d后能融合成层(图4A)。用PBS过度冲洗上室后在倒置相差显微镜下可见Transwell insert膜两侧具有细胞生长(图4B)。

透射电镜下观察:在同种细胞细胞间可形成缝隙连接(图4C)。在将内皮细胞与平滑肌细胞接种至Transwell insert膜两侧后可见2种细胞均能贴壁并生长(图4D),而2种细胞可以通过Transwell insert膜上的微孔在孔内形成缝隙连接。

2.5 Transwell 双层共培养体系中平滑肌细胞 DNA 合成的测定

在共培养后第1天,EC/SMC组及SMC/SMC组平滑肌细胞^{3}H-TdR掺入分别为(10 900±1 320)cpm/well和(10 430±1 200)cpm/well,2组相比并无统计学差异($P>0.05$)。从第2天相比,EC/SMC组平滑肌细胞^{3}H-TdR的掺入就明显小于SMC/SMC组(17 200±1 734)cpm/well *vs*(20 900±1 659) cpm/well。到第3天这种差异更加明显,EC/SMC组平滑肌细胞^{3}H-TdR的掺入为(25 800±1 984)cpm/well,SMC/SMC组的则为(33 070±3 569) cpm/well,两者相比有显著性差异($P<0.05$)。在用18α-GA预处理24 h后,EC/SMC共培养第3天后平滑肌细胞^{3}H-TdR的掺入为(30 500±2 650) cpm/well明显高于未处理EC/SMC组,两者相比有显著性差异($P<0.05$)。

3 讨论

血管内皮细胞与平滑肌之间的相互调节在维持血管功能及在血管病理生理过程中具有重要作用。而2种细胞相互调节平衡的紊乱是血管损伤性疾病如动脉粥样硬化、高血压、糖尿病血管并发症及经皮冠脉介入术后再狭窄等发生的重要机制之一。例如,血管去内皮化后可导致血管平滑肌细胞增殖迁移并最终导致血管狭窄,而血管再内皮化可抑制平滑肌细胞的增殖迁移并减少血管再狭窄。既往认为,2种细胞通过旁分泌或自分泌的形式来相互调节。近来研究表明,缝隙连接蛋白在血管损伤性疾病中具有重要作用。在动脉粥样硬化早期,粥样斑块内Cx43表达升高[8],而在血管损伤动物模型中,下调Cx43的表达可抑制新生内膜过度增生[9]。国外研究及我们的实验均证实,内皮细胞与平滑肌细胞均表达丰富的缝隙连接蛋白Cx43,而2种细胞间的Cx43可形成缝隙连接,从而为2种细胞间形成直接通讯的途径提供了基础。因此,2种细胞间的缝隙连接介导的细胞间直接通讯可能参与了内皮细胞调节平滑肌细胞增殖的过程。

为了探讨细胞间的直接通讯是否参与了内皮细胞与平滑肌细胞间的相互调节,本实验采用transwell双层细胞共培养模型以观察内皮细胞对平滑肌细胞增殖能力的影响。国内薛军辉等[7]研究发现,采用该方法建立内皮细胞与平滑肌细胞双层共培养体系后,透射电镜观察显示2种细胞可以穿过培养膜上的微孔形成缝隙连接,在接种SMC 1 d后,穿过微孔的EC有30%~40%可以与对侧的SMC形成缝隙连接,而在第3

天就可以达到70%～80%。Isakson等[6]研究也发现，在体外内皮细胞与平滑肌细胞双层共培养体系中，2种细胞在微孔内形成的缝隙连接主要由缝隙连接蛋白Cx43组成，并且形成的缝隙连接允许小分子物质如Cy3通过，这提示2种细胞跨国微孔形成的缝隙连接具有通讯功能。我们的实验也显示，在Transwell共培养体系中，单独接种的内皮细胞或平滑肌细胞均能够在Transwell insert膜上良好生长，当将2种细胞接种至膜两侧形成双层共培养体系后，随着时间的延长，平滑肌细胞的增殖能力逐渐降低。在这个共培养模型中，内皮细胞可能通过3种途径来调节血管平滑肌的通讯形式，即旁分泌、自分泌及缝隙连接介导的直接通讯。为了证实缝隙连接介导的直接通讯是否参与此调节过程，我们观察了缝隙连接特异性阻断剂——18α-甘草次酸对这一过程的影响，结果显示，用18α-甘草次酸处理后可明显提高平滑肌细胞的增殖能力，提示缝隙连接在内皮细胞调节平滑肌细胞增殖过程中具有重要作用。这一结果为寻找血管损伤性疾病的新防治策略提供了实验依据。

参考文献：

[1] Haefliger J A, Nicod P, Meda P. Contribution of connexins to the function of the vascular wall[J]. Cardiovasc Res, 2004, 62(2): 345-356.

[2] Sandow S L, Hill C E. Incidence of myoendothelial gap junctions in the proximal and distal mesenteric arteries of the rat is suggestive of a role in endothelium-derived hyperpolarizing factor-mediated responses [J]. Circ Res, 2000, 86(3): 341-346.

[3] Zargham R. Preventing restenosis after angioplasty: a multistage approach[J]. Clin Sci (Lond), 2008, 114(4): 257-264.

[4] Tesfamariam B. Local vascular toxicokinetics of stent-based drug delivery[J]. Toxicol Lett, 2007, 168(2): 93-102.

[5] 宋明宝，黄 岚，于学军，等. 随机贴块法培养大鼠主动脉内皮细胞及其鉴定[J]. 重庆医学，2007，36(21)：2177-2178.

[6] Isakson B E, Duling B R. Heterocellular contact at the myoendothelial junction influences gap junction organization[J]. Circ Res, 2005, 97(1): 44-51.

[7] 薛军辉，张作明，郭 群. 内皮细胞和平滑肌细胞在微孔聚碳酸酯膜上共培养模型方法[J]. 第四军医大学学报，2002，23(5)：390-393.

[8] Chadjichristos C E, Matter C M, Roth I, *et al*. Reduced connexin43 expression limits neointima formation after balloon distension injury in hypercholesterolemic mice[J]. Circulation, 2006, 113(24): 2835-2843.

[9] Kwak B R, Mulhaupt F, Veillard N, *et al*. Altered pattern of vascular connexin expression in atherosclerotic plaques [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2002, 22(2): 225-230.

（编辑 王 红）

文章编号：1000-5404(2009)04-0289-01

个案与短篇

胶囊内镜误入气管1例

樊超强，王 雷，赵晓晏 （第三军医大学新桥医院消化内科，重庆 400037）

患者，男性，81岁，因“反复腹痛3个月”余入院。入院前3个月无明显诱因出现腹部胀痛不适，食欲减退，曾到外院诊治，效果不佳，腹痛症状较前有所加重，呈阵发性绞痛，伴有大汗，身体逐渐衰弱，很少下床活动。入院查体：慢性病容，精神差，脊柱后凸，血压95/60 mmHg，心率83次/min，腹软，无压痛。行胃镜检查示慢性胃炎，胃底小息肉。患者既往有慢性支气管炎、肺气肿病史多年，外院胸片示：双肺气肿征，胸腰椎后凸畸形合并强直性脊柱炎。发病以来体质量下降约10 kg。给予补液、营养支持等治疗后，于入院第6天行胶囊内检查，用病床推入检查室，做好必要解释后，协助穿好检查背心，然后嘱患者喝水吞服胶囊内镜，过程中患者口腔异物感较明显，从电脑监视看到舌头在口腔内不随意搅动，工作人员耐心指导，患者努力配合吞咽，胶囊在口腔中停留约1 min后被吞下，随后从电脑监视上发现胶囊进入气管，气管环状结构清晰可见（图1），并见较多痰液。嘱患者平卧，平静呼吸，观察患者呼吸约20次/min，心率80次/min，立即给予吸氧3 L/min，测血氧饱和度为95%，请呼吸科医师用电子支气管镜进行检查，见胶囊内镜位于右侧中间支气管，管腔基本堵塞（图2）。由于无支气管镜配套的异物取出器械，胃镜配套的异物钳、三爪钳又不能抓住表面光滑的胶囊内镜，况且支气管镜钳道孔直径很小，这些器械都不能通过，因此我们试将圈套器的外套管去掉，仅用钢丝和金属圈部分通过支气管镜的钳道进行多次套取未能成功，最后我们将胆道取石网篮的外套管去掉，仅用里面的网篮和钢丝部分成功将胶囊内镜取出。

（下转293页）

作者简介：樊超强，男，河北省藁城市人，医师，主要从事消化内镜诊治方面的研究，发表论文6篇。电话：(023)68774665，E-mail：fcqxhkwjs@126.com

通信作者：赵晓晏，电话：(023)68774604

收稿日期：2008-09-28；修回日期：2008-10-20