成没有影响,但对 hepaCAM 基因发挥其正常生物作用是必需的结构区域[5],hepaCAM 基因可能像 TSLC1 及 NCAM-1 基因一样[6],是一种新的肿瘤抑制基因 TSG。

前期研究中我们采用 RT-PCR 对手术切除的 28 例人类正常膀胱组织及 34 例不同临床分级分期的 TCCB 标本进行 hepaCAM 基因表达分析,结果显示:TCCB 组织和正常膀胱黏膜中 hepaCAM mRNA 的表达具有显著性差异($P<0.01$),并且在表浅性(Ta ~ T1)和浸润性(T2 ~ T4)TCCB 中的表达也具有显著性差异($P<0.01$),并且发现 hepaCAM 基因在 TCCB 细胞株 T24 及BIU-87中表达完全缺失。为了进一步明确该基因在细胞肿瘤中作用,我们利用脂质体介导的基因转染方法,将含有野生型 hepaCAM 基因的真核表达质粒转染入该基因表达缺失的膀胱癌 T24 细胞中,通过激光共聚焦显微镜检测瞬时转染的 T24 细胞中 hepaCAM 蛋白细胞定位情况,证明了 hepaCAM 蛋白具有典型细胞黏附分子的特征。Western blot 检测到稳定筛选的细胞系中 GFP 蛋白及 hepaCAM 蛋白的稳定表达。通过细胞黏附及解离实验证明了 hepaCAM 基因具有明显增强 T24 细胞的细胞-基质及细胞-细胞间的黏附力;基质胶侵袭实验证实了 hepaCAM 基因可以增强 T24 细胞的迁移能力;而 MTT 实验显示:hepaCAM 基因能明显抑制 T24 细胞的增殖能力。以上实验表明:hepaCAM 基因在人类 TCCB 中是一种肿瘤抑制基因,可显著抑制人类膀胱癌 T24 细胞的恶性生物学行为,可能是通过增强细胞-基质间黏附及抑制细胞增殖力进而影响肿瘤细胞的侵袭转移能力,这不仅对膀胱癌细胞的侵袭转移机制进行了补充,对膀胱癌的预防、早期诊断、预后判断和提高疗效有重要意义,同时也为研究阻遏肿瘤恶性转变提供理论依据和切实可行的方法。

参考文献:

[1] Chung-Moh M, Hoon-Lee L, Shen S. Cloning and characterization of hepaCAM, a novel Ig-like cell adhesion molecule suppressed in human hepatocellular carcinoma[J]. J Hepatol, 2005, 42(6): 833 - 841.

[2] Turley E A. Proteoglycans and cell adhesion. Their putative role during tumorigenesis[J]. Cancer Metastasis Rev, 1984, 3(4): 325 - 339.

[3] Johnson J P. Cell adhesion molecules in neoplastic disease[J]. Int J Clin Lab Res, 1992, 22(2): 69 - 72.

[4] Moh M C, Lee L H, Yang X, *et al*. HEPN1, a novel gene that is frequently down-regulated in hepatocellular carcinoma, suppresses cell growth and induces apoptosis HepG2 cells[J]. J Hepatol, 2003, 39(4): 580 - 586.

[5] Moh M C, Zhang C, Luo C, *et al*. Structural and functional analyses of a novel Ig-like cell adhesion molecule, hepaCAM, in the human breast carcinoma MCF7 cells[J]. J Biol Chem, 2005, 280(29): 27366 - 27374.

[6] Masuda M, Yageta M, Fukuhara H, *et al*. The tumor suppressor protein TSLC1 is involved in cell-cell adhesion[J]. J Biol Chem, 2002, 277(34): 31014 - 31019.

(编辑 龙 亮)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2008)21-2054-01

闭孔疝1例误诊分析

陈若飞 (重庆市酉阳人民医院普通外科,重庆 409800)

闭孔疝是少见的腹外疝,术前诊断率不高,多在肠梗阻的探查手术中发现,容易漏诊和误诊[1]。我院 2008 年 2 月收治 1 例误诊长达 10 余年,现结合有关文献对其误诊进行分析。

1 临床资料

患者,女性,79 岁,经产妇,2008 年 2 月入院。反复腹痛、右股前区疼痛 12 年,加重伴肛门停止排气排便 4 d。患者腹部疼痛为阵发性,牵扯至膝以上大腿内侧,咳嗽可诱发和加重疼痛,反复发作。腹痛缓解期间仍有右股前区疼痛,集中于大腿根部内侧,时轻时重。曾于多家医院诊断为"髋关节炎",行对症治疗症状无明显缓解。1 年前,再发伴肛门停止排气排便,于我院行肠梗阻剖腹探查,术中未探及病变疑为麻痹性肠梗阻减压后关腹,术后肠梗阻症状缓解,后仍有腹痛、右股前区疼痛。

入院时,一般情况稍差,体质量 32 kg,生命体征正常。腹部膨隆,右下腹压痛,右侧股三角区深压痛。腹部平片示不全性小肠梗阻,经肠梗阻基础治疗后肛门有排气,但仍有较频繁的肠绞痛发作,持续右大腿根部疼痛。考虑为不全性肠梗阻,入院第 3 天行探查,小肠粘连不明显,右侧闭孔见一约直径 1 cm 疝孔,疝囊内侧约 4 cm × 3 cm × 2 cm 腹膜外脂肪堆积,与外下方闭孔神经部分粘连,诊断为闭孔疝。术中分离闭孔神经周围粘连,切除堆积脂肪,重叠缝合腹膜于闭孔边缘修补闭孔疝。术后患者症状缓解,恢复良好,随访 5 个月无异常表现。

2 讨论

闭孔疝(obturator hernia)是少见的腹外疝,约占腹外疝的 0.05% ~ 0.14%,占机械性肠梗阻的 0.2% ~ 1.6%。高龄或瘦弱者较多,女性发病多于男性(6:1)。闭孔疝的疝块位置深,体

(下转 2061 页)

作者简介:陈若飞,男,重庆市酉阳县人,土家族,硕士,副主任医师,主要从事普外科方面的研究,发表论文 7 篇。电话:(023)75535228,E-mail:chenshao1974@sohu.com

收稿日期:2008-07-20;修回日期:2008-09-09

前关于 NPY、β-EP 与成人颅脑损伤、缺血出血性脑血管疾病的研究较多[2-4],但与儿童中枢神经系统疾病相关性的研究较少。本研究结果显示:无论何种原因导致的感染性脑水肿患儿,其血浆和脑脊液中 NPY、β-EP 的水平均有明显的升高,提示该类神经肽可能参与了儿童感染性脑水肿的病理生理过程。观察结果显示重度脑水肿患儿血浆和脑脊液中 NPY、β-EP 的浓度显著高于轻度脑水肿患儿,表明颅内、外感染伴脑水肿患儿该两类神经肽水平的高低与病情的严重程度密切相关,推测感染性脑水肿患儿体内 NPY、β-EP 水平的升高可能属于破坏性的应激反应。该结果为临床开发、使用该神经肽类的拮抗剂提供了一定的理论依据,同时血浆和脑脊液中 NPY、β-EP 含量的增高还可以考虑作为判定感染性脑水肿患儿脑水肿严重程度的指标之一。

我们的前期临床研究[5]表明:在感染性脑水肿患儿使用 β-EP 的拮抗剂纳洛酮后,其血浆、脑脊液中 β-EP 的浓度有所下降,而且在催醒、降低死亡率、减少神经精神后遗症方面也有效果。

在应急状态下 NPY、β-EP 等神经肽的合成分泌增加[6],其中部分进入血液使血浆浓度升高,部分直接进入脑脊液中,也可通过分布在脑血管和第三脑室周围的神经纤维分泌直接进入脑脊液,同时由于颅内的炎症及严重的脑水肿使坏死的脑细胞也释放 NPY、β-EP 使脑脊液中的浓度上升更为明显,同样本研究结果亦显示:2 种神经肽在脑脊液中的含量是明显高于血浆的,而且与脑水肿的程度呈正相关。

结脑、病脑、化脑及毒脑患儿的主要危害就是脑水肿的形成[7],如果能在脑水肿尚未达到失代偿阶段进行及时有效的治疗,则可以减少脑干功能障碍,甚至脑疝的形成,达到降低急性期病死率,减少永久性脑损害的发生几率,本研究结果为今后临床研发和使用该类神经肽拮抗剂提供了一定的理论依据。

关键词:颅内感染;颅外感染;脑水肿;神经肽 Y;β-内啡肽
中图法分类号:R742.702　　**文献标识码**:B

参考文献:

[1] 虞佩兰,杨于嘉. 小儿脑水肿与颅内高压[M]. 北京:人民卫生出版社,1999:233.
[2] 李银琦,杨晓明. 段虎斌,等. 颅脑损伤病人血浆神经肽 Y 含量变化及其临床意义[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2008,6(2):158-159.
[3] 林群力,郑吾最,郑声浩,等. 纳洛酮对脑梗死患者血浆神经肽 Y、β-内啡肽含量的影响及其促抑郁作用的观察[J]. 临床神经病学杂志,2002,15(3):171-172.
[4] 禚志红,王怀立,樊　香,等. 大鼠脑水肿模型中脑组织巨噬细胞炎症蛋白-2、IL-10 含量测定[J]. 郑州大学学报:医学版,2008,43(1):84-86.
[5] 周　虹,刘雨睿,刘玉琴,等. β-内啡肽在感染性脑水肿中的作用及纳洛酮疗效[J]. 小儿急救医学,2003,10(5):309-310.
[6] Okur H, Kucukaydn M, Ozokutan B H, *et al*. Relationship between release of beta-endorphin, cortisol, and trauma severity in children with blunt torso and extremity trauma[J]. J Trauma, 2007, 62(2): 320-324.
[7] 虞佩兰,俞　燕. 小儿脑水肿与颅内高压诊断与治疗问题的答疑[J]. 中国实用儿科杂志,2002,17(8):500-503.

(编辑　王　红)

(上接 2054 页)

表肿块往往不明显,故容易漏诊或误诊。其中有 1/3 的患者既往有反复发作的小肠梗阻症状且多无既往腹部手术史,因疝入组织的自行松解,梗阻症状可自行缓解,但因腹内压增加反复发作。患者的另一主要症状是闭孔神经受压而引起的股部和膝关节内侧的局部疼痛、麻木和异常感觉,咳嗽时疼痛加剧,患侧下肢处于屈曲、内收和内旋位置时疼痛减轻,有时可消失(Howship-Romberg 征)。此征为闭孔疝的特征性表现,其阳性率 12.5% ~30%。阳性率的差别可能与病史采集不详有关,有时,此征虽为阳性,但被误以为关节炎或神经痛。在我们的病例的诊治中就存在病史采集不详及误诊为关节炎的情况,未能将反复发作的不全性肠梗阻与神经痛用 1 个病来解释,导致长期误诊。

Hannington-Kiff 征诊断闭孔疝的特异性优于 Howship-Romberg 征。Hannington-Kiff 征,即大腿内收反射消失征,由于闭孔神经受压所致,用食指在膝上方 5 cm 处越过内收肌,用锤叩打可激发这一反射,并见该肌收缩,与对侧的亢进反射相比,同侧正常的膝反射指示闭孔神经受压。在我们的病例中因对该征不了解,也未能在术前引出。本例患者有长期发作的肠梗阻、右大腿根部疼痛病史,考虑为疝入组织的自行松解可自行缓解而后梗阻症状,而腹膜外脂肪堆粘连压迫闭孔神经引发较持续的右大腿根部疼痛。其病程 10 余年,长期行“关节炎”治疗,在行肠梗阻剖腹探查时仍未想到本病的存在,以至遗漏病变,应引为教训。

闭孔疝的术前诊断率不高,既往的报道为 10% ~30%,多在因肠梗阻的剖腹探查中发现。盆腔 CT 检查有助于诊断,应列为标准方法、在耻骨肌和闭孔外肌之间、闭孔外肌的上、中束之间及闭孔内外肌之间可看到疝影。新近的一些报道[1],盆腔 CT 检查可明显提高术前诊断率以及减少肠切除几率和病死率。在 Haraguchi 等[2]的研究中,应用盆腔 CT 检查后闭孔疝的术前诊断率为 87%。我们的病例长期误诊,皆因未想到闭孔疝这一疾病及认识盆腔 CT 对其的诊断价值。

临床对于老年妇女具有原因不明的肠梗阻时,要排除闭孔疝这一可能性。想到闭孔疝这一疾病,注意体格检查的闭孔神经痛、Howship-Romberg 征和 Hannington-Kiff 征,结合盆腔 CT 扫描检查,可提高诊断率。结合我们的病例,想到闭孔疝这一疾病显得尤为重要。

关键词:闭孔疝;误诊
中图法分类号:R656.21　　**文献标识码**:B

参考文献:

[1] Wang G Y, Qian H R, Cai X Y, *et al*. Strangulated obturator hernia diagnosed preoperatively by spiral CT: case report [J]. Chin Med J (Engl), 2007, 120(20): 1855-1856.
[2] Haraguchi M, Matsuo S, Kanetaka K, *et al*. Obturator hernia in an ageing society [J]. Ann Acad Med Singapore, 2007, 36(6): 413-415.

(编辑　王小寒)