明显增加,说明联合治疗的疗效大于 rAd-p53 治疗及单独放疗。方差分析结果表明,当 rAd-p53 与放疗联合治疗肝癌时,两者之间存在着交互作用,而且这种交互作用的性质是协同作用,而非拮抗作用,即 rAd-p53 与放疗联合治疗肝癌具有协同增强抗肿瘤的作用,能显著地增加肝癌细胞凋亡和抑制其增殖。

本研究虽然证实了 rAd-p53 能够在体内增强肝癌细胞对放射治疗的敏感性,但是仍有许多问题需要深入研究,如怎样选择合适的照射剂量和基因给药的时间与放疗的间隔时间等。随着研究的深入及基因制品的日趋成熟,相信 rAd-p53 联合放疗治疗肝癌将成为一种新的治疗手段。本研究结果为 rAd-p53 联合放疗作为肝癌的新治疗方案提供了实验依据。

参考文献:

[1] McBride W H, Chiang C S, Olson J L, *et al*. A sense of danger from radiation[J]. Radiat Res, 2004,162(1): 1 - 19.
[2] Clarke A R, Purdie C A, Harrison D J, *et al*. Thymocyte apoptosis induced by p53-dependent and independent pathways[J]. Nature, 1993, 362(6423): 849 - 852.
[3] 张沁宏,向德兵,卿　毅,等. 重组人 P53 腺病毒增强肝癌细胞放疗的敏感性[J]. 中国肿瘤生物治疗杂志, 2008, 15(5): 458 - 463.
[4] Lacroix M, Toillon R A, Leclercq G. p53 and breast cancer, an update[J]. Endocr Relat Cancer, 2006, 13(2): 293 - 325.
[5] 王　峰,王建华,许锡元. p53 基因增加肿瘤放射治疗敏感性的机制[J]. 国际肿瘤学杂志,2007,34(5):342 - 344.
[6] Andreassen P R, Lacroix F B, Lohez O D, *et al*. Neither p21WAF1 nor 14-3-3sigma prevents G2 Progression to mitotic catastrophe in human colon carcinoma cells after DNA damage, but p21WAF1 induces stable G1 arrest in resulting tetraploid cells[J]. Cancer Res, 2001, 61(20): 7660 - 7668.
[7] Winters Z E. P53 pathways involving G2 checkpoint regulators and the role of their subcellular localisation[J]. J R Coll Surg Edinb, 2002, 47(4): 591 - 598.
[8] Jovanovic M, Dvnan W S. Terminal DNA structure and ATP influence binding parameters of the DNA-dependent protein kinase at an early step prior to DNA synapsis[J]. Nucleic Acids Res, 2006,34(4): 1112 - 1120.
[9] 张沁宏, 王　东, 牟江洪, 等. 重组腺病毒介导的 p53 基因对肝癌细胞生长抑制作用的研究[J]. 第三军医大学学报, 2006, 28(2): 121 - 124.
[10] 张珊文, 肖绍文, 杨敬贤. 腺病毒介导 p53 基因转染增加人胃癌细胞的放射敏感性[J]. 中华放射医学与防护杂志, 2004, 24(4): 308 - 311.
[11] 马洁韬, 郑　伟, 邹华伟. 重组人腺病毒 p53 提高肺腺癌放射敏感性的实验观察[J]. 中国医科大学学报, 2007, 36(4): 424 - 426.
[12] Kawabe S, Munshi A, Zumstein L A, *et al*. Adenovirus-mediated wild-type p53 gene expression radiosensitizes non-small cell lung cancer cells but not normal lung fibroblasts[J]. Int J Radiat Biol, 2001, 77(2): 185 - 194.

(编辑　王　红)

文章编号:1000-5404(2009)09-0787-01

个案与短篇

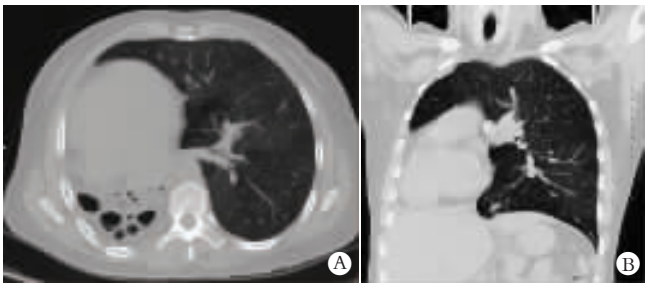
成人先天性右肺发育不全 1 例

刘清宇[1,2],何　勇[1],陈建明[1],伍　晗[1,2]　(第三军医大学:[1]大坪医院野战外科研究所全军胸外科中心,重庆 400042,[2]学员旅十队,重庆 400038)

先天性肺发育不全是少见的先天性畸形[1],多发生在左侧,右侧较为少见。本科收治 1 例先天性右肺发良不全患者,现报告如下。

1　临床资料

患者,女性,45 岁,因右下腹阵发性剧烈疼痛,伴恶心、呕吐及腹胀,停止排便排气 43 h 入院。查体:体温 37.4 ℃,脉搏 90 次/min,气管右偏,脊柱弯曲,右肺叩诊浊音,心音位于右侧,右下腹麦氏点压痛、反跳痛存在,全腹轻度肌紧张。平片提示右侧胸腔见片状高密度影,其内密度不均匀,可见多发囊状影,心影纵隔右移;胸腹部 CT 提示右肺发育不全伴多发性囊状影,心脏右移,但心房、心室及大血管无转位,右侧横隔升高至第 7 肋骨水平,上胸椎向右侧弯,左肺上叶尖后段及下叶基底段见感染性病变(图 1);腹部各脏器位置正常。腹部 B 超提示右下腹麦氏点区域回声异常,考虑炎性阑尾,肝、胆、胰、脾及双肾未见异常。入院诊断:①急性阑尾炎;②右肺发育不全伴多囊肺;③心脏右移。常规术前准备,行剖腹探查术及阑尾切除术,术后患者腹痛缓解,痊愈出院。



A:横断面可见右肺发育不全,呈多发性囊状影,心脏位于右侧胸腔;B:冠状面可见右侧胸廓被左肺充填,心脏位于右侧胸腔

图 1　先天性右肺发育不全患者胸腹部 CT 表现

(下转 793 页)

作者简介:刘清宇,男,吉林省梅河口市人,学员。E-mail: qingyusabor516@sina.com
通信作者:陈建明,电话:(023)68757986,E-mail:chenjm@mail.dph-fsi.com
收稿日期:2009-02-02;**修回日期**:2009-02-26

3　讨论

神经元轴突的受损可分为物理性和化学性。物理性损伤的轴突模型建立相对简单,无论在体还是离体轴突模型均可通过机械力剪切达到目的[2];而化学性损伤的轴突模型则需细致的摸索条件,既要让神经元在糖氧剥夺/复氧后不至于全部崩解,又要使轴突因糖氧剥夺/复氧导致的长度变化明显。

为了准确和动态地观察神经元轴突的病理形态变化,我们选择了海马区神经元取材和体外原代神经元培养的方式。海马神经元是中枢神经系统中重要的构成部分,与个体的学习记忆等功能密切相关[7,8],尤为值得关注的是海马区神经元对脑缺血最为敏感,并且神经元损伤变化也较早出现,故选择此区作为神经元培养的原材料;另一方面,在体模型,脑片模型受诸多神经元外因素的影响,难以动态观察神经元轴突的病理形态变化,对于其长度的检测也不易准确。然而体外神经元培养却可以很好地解决这个问题,因为在体外神经元是单二维层面生长,镜下所见轴突即为全长轴突,且可以随意调整接种神经元的密度以避免轴突交错而导致不易观察。

本实验使用了无血清 B27 + Neurobasal A 培养基[4],排除了血清培养基成分杂乱导致的干扰。使用 NSE 免疫组化对神经元的纯度鉴定[9],以便定向获得神经元数据。在糖氧剥夺复氧的过程中,为了证明是否成功和描述糖氧剥夺复氧时神经元的受损严重程度,进行了 LDH 检测和形态观察。通过对各组神经元受损情况和糖氧剥夺及复氧后不同时间点之间的统计学比较,发现海马神经元糖氧剥夺 0.5 h 后再复氧,神经元状况较佳,同时轴突变短尚未完全消失,因此糖氧剥夺 0.5 h 组为最佳的糖氧剥夺小组,并进行动态照相,清晰地描述了轴突病理变化。因此本实验结果可靠,重复性好,为进一步研究神经元缺糖缺氧损伤后轴突的损伤及再生提供了一个较好的体外实验模型。

参考文献:

[1] Benowitz L I, Yin Y. Combinatorial treatments for promoting axon regeneration in the CNS: strategies for overcoming inhibitory signals and activating neurons' intrinsic growth state[J]. Dev Neurobiol, 2007, 67(9): 1148 - 1165.

[2] Hata K, Fujitani M, Yasuda Y, *et al*. RGMa inhibition promotes axonal growth and recovery after spinal cord injury[J]. J Cell Biol, 2006, 173(1): 47 - 58.

[3] Mitchell P J, Hanson J C, Quets-Nguyen A T, *et al*. A quantitative method for analysis of *in vitro* neurite outgrowth[J]. J Neurosci Methods, 2007, 164(2):350 - 362.

[4] 文　灿, 李淑蓉, 张艳玲, 等. GDNF 及不同生长底物对培养颈上神经节交感神经元的作用[J]. 第三军医大学学报, 2007,29(10): 882 - 884.

[5] 潘永英,彭书崚,赵一凡,等. 大鼠海马神经元的原代无血清培养及鉴定[J]. 实用医学杂志, 2006,22(7):758 - 759.

[6] 万海同,王　玉,杨洁红,等. 体外培养海马神经元糖氧剥夺损伤模型的建立及川芎嗪对其胞内钙离子的影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2007,27(3):234 - 236.

[7] 刘智良,徐如祥. 抑制 p38 MAPK 信号通路对海马神经元毒性损伤的保护作用[J]. 中华神经医学杂志,2003,2(3):194 - 198.

[8] 许　忠,徐如祥,刘宝松,等. 缺血缺氧后海马神经元突触后膜谷氨酸受体-2 含量变化的研究[J]. 中华神经医学杂志,2005,4(3): 235 - 237.

[9] 郜元军,钱　伟,汪步海,等. 大鼠骨髓基质干细胞的神经分化以及神经生长因子的表达[J]. 第三军医大学学报, 2006, 28(21): 2149 - 2152.

(编辑　龙　亮)

(上接 787 页)

2　讨论

先天性肺发育不全是由于胚胎发育障碍所致的肺部疾病。病因尚未明确,与遗传因素可能有关,也可因母亲在妊娠前 3 个月患过病毒性感染(特别是风疹)所致;还有人提出与母亲维生素 A 缺乏有关[2]。Schneider 根据肺发育停滞的 3 个不同阶段,将其分为 3 型:Ⅰ型,肺未发生(pulmonary agenesis),患侧无肺、支气管和肺血管,健侧支气管是气管的直接延续,无主支气管和隆突;Ⅱ型,肺未发育(pulmonary aplasia),患侧有 1 段主支气管,远端闭锁呈盲端;Ⅲ型,肺发育不全(pulmonary hypoplasia),患侧有发育极差的支气管,与不分叶的肺组织相连,后者有少量肺泡和结缔组织条索,胸片多表现为气囊样或囊实性影像。本例 CT 肺窗可见少量肺组织及支气管存在,符合Ⅲ型表现。先天性肺发育不全患者临床表现常无特异性,一般有反复肺部感染和呼吸窘迫,也可无明显症状和体征,于 X 线胸片检查中偶然发现。患者通常早期胸廓正常,随着生长发育,患侧胸廓被正常肺组织充填,纵隔移位。如胸部 X 线平片发现一侧肺野密度增高,纵隔向患侧移位,同侧膈肌太高,胸廓塌陷及肋间隙变窄,结合临床应考虑本病可能;CT 可进一步显示肺部血管、支气管及肺组织的情况,可明确诊断。本例心脏位于右侧胸腔,CT 可见心房、心室及大血管无转位,腹部内脏位置正常,因此,本例属于心脏右侧移位,不是严格意义上的右位心[3]。

先天性肺发育不全通过纤维支气管镜检查、支气管碘油造影、肺血管造影及 CT 可明确诊断,为临床治疗提供有价值的信息。应提高对本病的认识,及时给予正确诊断,对于内科治疗无效或疗效不佳者,尽早外科手术为理想选择。

关键词: 肺发育不全;右位心;CT;诊断
中图法分类号: R655.3　　**文献标识码**: B

参考文献:

[1] 冯益真. 实用小儿呼吸病学[M]. 北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1995:171.

[2] 杨晓泉. 先天性左肺发育不良并室间隔缺损一例[J]. 中华儿科杂志, 2002,40(6):375.

[3] 陈灏珠. 实用内科学[M]. 第 10 版. 北京:人民卫生出版社,1997: 1261.

(编辑　吴培红)