论著

文章编号:1000-5404(2011)07-0686-04

蒙药“通拉嘎-5”对脂肪细胞葡萄糖摄取的影响及其机制研究

陈 刘[1],王 慧[1],姜友昭[1],包纳日斯[2],陈 兵[1] (400038 重庆,第三军医大学西南医院内分泌科[1],610075 成都,成都中医药大学民族医药学院[2])

【摘要】 **目的** 探讨“通拉嘎-5”对3T3-L1脂肪细胞葡萄糖摄取的影响及其作用机制。**方法** 将3T3-L1前脂肪细胞诱导分化为脂肪细胞后,“通拉嘎-5”作用于3T3-L1脂肪细胞24 h,用^{3}H标记的2-脱氧-葡萄糖([^{3}H]2-DG)示踪检测胰岛素介导的3T3-L1脂肪细胞摄取葡萄糖的情况;“通拉嘎-5”作用3T3-L1脂肪细胞48 h后,用Real-time PCR检测PPARγ和LXRα的基因表达,用Western blot检测PPARγ和LXRα的蛋白表达。**结果** “通拉嘎-5”能促进胰岛素介导的3T3-L1脂肪细胞的葡萄糖摄取(比阴性对照组高1.915倍,$P<0.05$);能明显上调3T3-L1脂肪细胞和LXRα基因(比阴性对照组高2.895倍,$P<0.01$)和蛋白(比阴性对照组高1.977倍,$P<0.01$)表达;而对PPARγ基因和蛋白表达无明显的影响。**结论** “通拉嘎-5”可能通过提高3T3-L1脂肪细胞LXRα的基因和蛋白表达,促进胰岛素介导的葡萄糖摄取功能,改善胰岛素抵抗,可能为“通拉嘎-5”治疗非酒精性脂肪肝(NAFLD)的作用机制之一。

【关键词】 通拉嘎-5;3T3-L1;葡萄糖摄取;PPARγ;LXRα

【中图法分类号】 R291.2;R329.25;R966 【文献标志码】 A

Mongolian drug“Tonglaga-5” improves glucose uptaking in 3T3-L1 adipocytes

Chen Liu[1], Wang Hui[1], Jiang Youzhao[1], Bao Narisi[2], Chen Bing[1] ([1]Department of Endocrinology, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400038; [2]College of Minority Traditional Medicine, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu, Sichuan Province, 610075, China)

【**Abstract**】 **Objective** To investigate the effect and mechanism of Mongolian drug“Tonglaga-5” on the glucose uptaking in 3T3-L1 adipocytes. **Methods** 3T3-L1 adipocytes derived from 3T3-L1 preadipocytes differentiation were co-cultured with 27.27 mg/L“Tonglaga-5” for 24 h. Insulin mediated glucose uptaking in 3T3-L1 adipocytes was detected by ^{3}H-labeled deoxyglucose. After 3T3-L1 adipocytes coculture with“Tonglaga-5” for 48 h, the mRNA expressions of PPARγ and LXRα were determined by Real-time PCR, and their protein expressions were determined by Western blotting. **Results** Insulin mediated glucose uptaking was increased by 1.915 times in 3T3-L1 adipocytes after Tonglaga-5 treatment when compared with normal control ($P<0.05$). While the expression of LXRα was increase by 2.895 times at mRNA level and by 1.977 times at protein level ($P<0.01$). But Tonglaga-5 treatment had no obvious effect on mRNA and protein expressions of PPARγ. **Conclusion** Tonglaga-5 may improve the insulin mediated glucose uptaking by up-regulating LXRα at both mRNA and protein levels in 3T3-L1 adipocytes, and then ameliorate insulin resistance.

【**Key words**】 Tonglaga-5; 3T3-L1 adipocytes; glucose uptaking; PPARγ; LXRα

Supported by the General Program of National Natural Science Foundation of China (30873451). Corresponding author: Chen Bing, Tel: 86-23-68754138, E-mail: chenbing3@medmail.com.cn

非酒精性脂肪肝(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)已经成为全球性的健康问题,在总体人群中患病率已高达15%~30%。胰岛素抵抗是以胰岛素抑制肝脏释放葡萄糖、促进周围组织摄取和利用葡萄糖的能力下降为特征的病理生理过程[1]。研究显示,胰岛素抵抗贯穿于NAFLD的整个病程中,改善胰岛素抵抗对于防治NAFLD至关重要[2-3]。

蒙药在治疗NAFLD上有显著的临床疗效,“通拉嘎-5”是其中的代表性方剂之一,成分为石榴400 g、肉桂50 g、豆蔻50 g、茸菱50 g、红花200 g。研究表明“通拉嘎-5”的降脂效果优于辛伐他汀[4],但“通拉嘎-5”治疗NAFLD和降血脂的作用机制尚少见报道。

本研究以常用的研究胰岛素抵抗的3T3-L1脂肪细胞为模型[1],研究“通拉嘎-5”对其葡萄糖摄取的影响,并检测“通拉嘎-5”对过氧化物酶增殖激活物受体γ(PPARγ)、肝脏X受体α(LXRα)等在葡萄糖摄取中起重要作用的核受体表达的影响,初步探索“通拉嘎-5”治疗NAFLD的作用机制。

【基金项目】 国家自然科学基金面上项目(30873451)

【通信作者】 陈 兵,电话:(023)68754138,E-mail:chenbing3@medmail.com.cn

1 材料与方法

1.1 材料与试剂

3T3-L1前脂肪细胞购自中国科学院上海生命科学研究院，DMEM高糖培养基购于Gibco公司，“通拉嘎-5”由成都中医药大学提供，诺和灵R胰岛素（insulin，Ins）购于诺和诺德公司，分化诱导剂1-甲基3-异丁基黄嘌呤（1-methyl-3-isobuthyl xanthine，IBMX）和地塞米松（dexamethasone，DEX）购于Sigma公司，[^{3}H]2-DG购于PerkinElmer公司，2-脱氧-D-葡萄糖（2-DG）购于Sigma公司，LXRα（山羊来源）、SH-PTP1（兔来源）一抗购于Santa，PPARγ（兔来源）一抗购于北京博奥森生物技术有限公司，兔抗山羊、山羊抗兔IgG-HRP二抗购于ZSGB-BIO公司，胞浆蛋白/核蛋白提取试剂盒购于凯基，BCA蛋白浓度测定试剂盒购于碧云天公司，Super singnal® West Femto Trial Kit购于Thermo公司，LXRα、PPARγ、GAPDH的引物由上海生工合成，RNA out试剂盒购于天净沙，PrimeScript™ RT reagent Kit（Perfect Real Time）购于TaKaRa公司，SYBR® Green Real-time PCR Master Mix购于TOYOBO。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养 3T3-L1前脂肪细胞培养参照ATCC推荐的方法[1]：加入DMEM + 10%小牛血清（FBS）培养基后，置于37 ℃、5% CO_2孵箱内培养，细胞贴壁85% ~ 95%融合时用0.53 mmol/L EDTA-0.25%（质量体积比）胰酶（每1 000 ml含EDTA 0.2 g、胰酶2.5 g）消化后离心，传代至6孔板，待细胞生长至完全融合后48 h（即诱导分化第0天），加入含0.5 mmol/L IBMX、1 μmol/L DEX、1 mg/L INS的DMEM + 10% FBS培养基（2 ml/孔），48 h后撤去IBMX和DEX，换为含有INS的DMEM + 10% FBS培养基，继续培养2 d，再用只含有10% FBS + DMEM培养基培养，2 d换液1次至第9 ~ 10天，此时95%以上的细胞已分化成熟。

1.2.2 胰岛素介导的葡萄糖摄取 给6孔板的分化成熟的3T1-L1脂肪细胞换液，改用含10%小牛血清的培养基和终浓度27.27 mg/L的“通拉嘎-5”（含10%的PBS）培养24 h，终浓度10%的PBS作为阴性对照处理3T3-L1脂肪细胞24 h后，用37 ℃的KRP-HEPES溶液（131.2 mmol/L NaCl，4.71 mmol/L KCl，2.47 mmol/L $CaCl_2$，1.24 mmol/L $MgSO_4$，2.48 mmol/L NaH_2PO_4，10 mmol/L HEPES，pH = 7.45）清洗2遍，加入含或者不含200 nmol/L的胰岛素KRP-HEPES溶液在37 ℃孵育30 min，加入终浓度0.5 μCi/ml的[^{3}H]2-DG和终浓度0.1 mmol/L 2-DG 37 ℃ 10 min，用冰PBS清洗2遍，向各孔加入1 ml 0.1 mol/L的NaOH裂解细胞，以上步骤按参考文献[5]进行，用Beckman公司液闪仪计数检测每分钟脉冲数（cpm），BCA法测定蛋白浓度，每个组均重复3次，葡萄糖摄取计算公式：葡萄糖摄取 = cpm/（蛋白浓度 × 10.656）[单位：pmol/（mg · min）]。

1.2.3 实时荧光定量PCR 给6孔板的分化成熟的3T1-L1脂肪细胞换液，改用含10%小牛血清的培养基和终浓度27.27 mg/L的“通拉嘎-5”（含10%的PBS）培养48 h，阴性对照组仍用终浓度10%的PBS处理3T3-L1脂肪细胞48 h，用冰PBS清洗2遍后，按天净沙的RNA OUT试剂盒说明书提取总RNA。测定总RNA浓度后，取0.97 μg总RNA按PrimeScript™ RT reagent Kit（Perfect Real-time）（TaKaRa）说明书逆转录生成cDNA，Real-time PCR按照SYBR® Green Real-time PCR Master Mix（TOYOBO）试剂盒说明书操作。LXRα上游引物：5′-CCCCACGACCCACTGATGTTC-3′，下游引物：5′-CGTGGGAAGCAGTCAGTGAGC-3′；PPARγ上游引物：5′-CCGTGGAAGCTGTGCTGCAAGAG-3′，下游引物：5′-CTCCCTGGTCATGAATCCTTGTC-3′；GAPDH上游引物：5′-ACCCATCACCATCTTCCAGGAG-3′，下游引物：5′-GAAGGGGCGGAGATGATGAC-3′。用Bio-Rad公司的icycler软件检测荧光信号和Ct值，每个组均重复3次。

基因表达水平差异计算：△Ct = 平均 $Ct_{(待测基因)}$ - 平均 $Ct_{(内参基因)}$，△△Ct = △$Ct_{(“通拉嘎-5”组)}$ - △$Ct_{(PBS对照组)}$，基因表达水平差异 = $2^{-\triangle\triangle Ct}$。

1.2.4 Western blot检测 给6孔板分化成熟的3T3-L1脂肪细胞换液，改用含10%小牛血清的培养基和终浓度27.27 mg/L的“通拉嘎-5”（含10%的PBS）培养48 h，阴性对照组仍用终浓度10%的PBS处理3T3-L1脂肪细胞48 h，用冰PBS清洗2遍后，按凯基的胞浆蛋白/核蛋白提取试剂盒说明书提取细胞核蛋白，用碧云天的BCA蛋白浓度测定试剂盒测定蛋白浓度。取蛋白样品与5 × SDS上样缓冲液体（凯基公司）充分混匀，核蛋白样品按照30 μg上样，用10% SDS-PAGE凝胶电泳分离，然后电湿转至PVDF膜（Millipore）。用10%脱脂奶粉溶液室温封闭2 h，然后加入一抗LXRα（1∶1 000）或者PPARγ（1∶1 000）4 ℃孵育过夜。TBST洗膜后，加入相应二抗（1∶50 000）于室温孵育1 h。TBST洗膜3次，每次10 min。最后PVDF膜与Supersingnal® West Femto maximum sensitivity substrate发光试剂于室温孵育反应5 min后，暗室用X胶片曝光。LXRα或者PPARγ免疫印迹所用的PVDF膜上的免疫复合物经过洗脱（Stripped）以后，再与另外核蛋白SH-PTP1（酪氨酸磷酸酯酶）抗体孵育后Western blot检测，并以此条带作为内参照以确定上样量。X胶片扫描后，用Quantity one图像分析软件测定目的条带的光密度值，所有实验均重复3次。

1.3 统计学方法

数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示，用SPSS 13.0统计软件进行 t 检验。

2 结果

2.1 “通拉嘎-5”对胰岛素介导下3T3-L1脂肪细胞葡萄糖摄取的影响

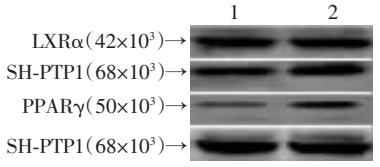
葡萄糖摄取结果提示：胰岛素介导的PBS对照组葡萄糖摄取（0.592 ± 0.071）是非胰岛素介导的PBS组（0.270 ± 0.038）的2.193倍（$P < 0.01$），即胰岛素有明显促进3T3-L1脂肪细胞葡萄糖摄取的作用；“通拉嘎-5”组葡萄糖摄取（1.132 ± 0.290）是胰岛素介导的PBS对照组的1.915倍（$P < 0.05$），即“通拉嘎-5”与PBS对照组相比有促进胰岛素介导的3T3-L1脂肪细胞摄取葡萄糖的作用。

2.2 “通拉嘎-5”对3T3-L1脂肪细胞的PPARγ和LXRα基因表达的影响

按照$2^{-\triangle\triangle Ct}$计算结果显示：“通拉嘎-5”组LXRα基因表达水平是PBS对照组的2.895倍（$P < 0.01$），即“通拉嘎-5”有促进3T3-L1脂肪细胞LXRα基因表达的作用；“通拉嘎-5”组PPARγ基因表达水平是PBS对照组的0.812倍（$P > 0.05$），即“通拉嘎-5”相对PBS组对PPARγ的基因表达没有影响。

2.3 “通拉嘎-5”对3T3-L1脂肪细胞的LXRα、PPARγ蛋白表达的影响

用Quantity One分析结果显示：LXRα的蛋白表达“通拉嘎-5”组是PBS对照组的1.977倍（$P<0.01$），即“通拉嘎-5”有显著促进3T3-L1脂肪细胞LXRα蛋白表达的作用；PPARγ的蛋白表达“通拉嘎-5”组是PBS对照组的0.953倍（$P>0.05$），即“通拉嘎-5”对PPARγ蛋白的表达没有影响。见图1、表1。



1：PBS对照组 2：“通拉嘎-5”组

图1 Western blot检测各组对3T3-L1脂肪细胞PPARγ、LXRα蛋白表达的影响

表1 各组对3T3-L1脂肪细胞PPARγ、LXRα蛋白表达的影响（$n=3$，$\bar{x}\pm s$）

组别	LXRα	PPARγ
PBS对照组	0.341±0.030	0.740±0.017
“通拉嘎-5”组	0.674±0.066[a]	0.705±0.078

a：$P<0.01$，与PBS对照组比较

3 讨论

NAFLD的发病率呈逐年上升趋势，不仅在欧美国家，在亚洲也是引起慢性肝病和肝功异常的首要原因。NAFLD在儿童患病率也很高，儿童NAFLD的发病机制与胰岛素抵抗之间的关系也有待进一步研究[6-9]。迄今为止没有治疗NAFLD疗效确切、安全可靠的药物。而蒙医学认为脂肪肝是因饮食不洁或情志不畅所致的脏腑功能失调，“通拉嘎-5”作为蒙医综合法治疗“赫依”的代表方药，在临床上治疗脂肪肝的效果颇佳，有明显的降低总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇的作用[4]，但其作用机制不详。NAFLD的发病机制与胰岛素抵抗、氧化应激、脂肪因子、肥胖、T2DM等有关，且NAFLD与胰岛素抵抗的关系最为密切[2-3]，改善胰岛素抵抗对治疗NAFLD至关重要[2]。胰岛素抵抗在外周组织主要表现为促进其摄取和利用葡萄糖的能力下降，增加外周组织对葡萄糖的摄取和利用。葡萄糖转运是糖酵解的限速步骤，在脂肪细胞主要由胰岛素介导的GLUT4转运体转运葡萄糖，可以通过促进在胰岛素介导下脂肪细胞摄取葡萄糖，改善胰岛素抵抗来治疗NAFLD。本研究通过检测加或不加胰岛素对3T3-L1脂肪细胞摄取葡萄糖功能的影响，与Ikonomov等[10]的结果相符，再一次证实了胰岛素有促进3T3-L1脂肪细胞摄取葡萄糖的作用，即胰岛素可以直接改善3T3-L1脂肪细胞胰岛素抵抗。本研究发现“通拉嘎-5”在胰岛素介导下有促进3T3-L1脂肪细胞摄取葡萄糖的作用，该结果与Laffitte等[11]用LXR的激动剂促进3T3-L1脂肪细胞在胰岛素介导下促进葡萄糖摄取的结果吻合。为更进一步明确具体作用机制，我们在“通拉嘎-5”作用后的3T3-L1脂肪细胞的LXRα和PPARγ基因和蛋白表达方面，进行了相关研究。

PPARγ是主要表达于白色脂肪组织的细胞核受体家族成员，其激动剂可以促进皮下脂肪组织摄取葡萄糖，在胰岛素刺激下促进葡萄糖氧化、转化为乳酸、合成糖原等，有改善人类胰岛素抵抗作用[12]。LXRα主要分布在肝脏的核受体，在脂肪组织、前列腺等与脂代谢相关的组织器官也有表达。在肝脏，LXR活化可以诱导葡萄糖激酶的表达，促进肝脏利用葡萄糖[11,13]。在脂肪组织，LXR的激动剂可以诱导胰岛素敏感的GLUT4转录，LXR的激动剂促进3T3-L1脂肪细胞摄取葡萄糖，与上调GLUT4基因表达相吻合，通过该途径改善胰岛素抵抗。

本研究发现“通拉嘎-5”在胰岛素介导下有促进3T3-L1脂肪细胞摄取葡萄糖的作用，能够明显上调LXRα的基因和蛋白表达，与Laffitte等[11]3T3-L1脂肪细胞部分的研究结果相吻合，推测其可能是LXRα的激动剂。“通拉嘎-5”可能是通过上调LXRα的基因表达来促进GLUT4的表达；也有可能是通过上调GLUT1和GLUT3的基因表达，促使GLUT4向细胞膜转移；还可能有GLUT2等参与其中，来提高胰岛素介导的3T3-L1脂肪细胞摄取葡萄糖的功能，改善胰岛素抵抗，治疗NAFLD，详细机制有待我们进一步的研究。本研究发现“通拉嘎-5”组与阴性对照组相比没有促进PPARγ基因和蛋白表达的作用，因此“通拉嘎-5”没有激活PPARγ，以促进葡萄糖摄取、氧化、转化为乳酸、合成糖原等，也并非以此途径来改善胰岛素抵抗治疗NAFLD。但也可能仅在小鼠体外实验中没有通过该途径来改善胰岛素抵抗，可以通过体内实验等后续研究工作，进一步明确其作用的机制是否与PPARγ有关。

综上所述，本研究的结果表明“通拉嘎-5”通过上调3T3-L1脂肪细胞LXRα的基因和蛋白表达，而不是激活PPARγ，来促进胰岛素介导的葡萄糖摄取，改善胰岛素抵抗，这可能是蒙药“通拉嘎-5”治疗NAFLD的作用机制之一。“通拉嘎-5”可能是LXRα的激动剂，我们还可以通过相关的动物模型，进行体内研究，探讨“通拉嘎-5”治疗NAFLD的其他作用机制，以及其激活LXRα功能相关基因的机制，为“通拉嘎-5”对糖代谢的影响，及NAFLD的治疗提供更全面、可靠的理论支撑，为蒙药等传统中医药的开发和利用提供重要线索。

参考文献：

[1] Wen Y, Wang H, MacLaren R, *et al*. Sex steroid hormones induce acylation stimulating protein resistance in 3T3-L1 adipocytes[J]. J Cell Biochem, 2008, 105(2): 404-413.

[2] Pagano G, Pacini G, Musso G, *et al*. Nonalcoholic steatohepatitis, insulin resistance, and metabolic syndrome: further evidence for an etio-

logic association [J]. Hepatology, 2002, 35(2): 367 - 372.
[3] 周婷婷, 秦波, 郑天鹏, 等. 非酒精性脂肪肝患者血浆 FGF21 水平及肥胖、胰岛素抵抗关系研究[J]. 第三军医大学学报, 2010, 32(3): 265 - 268.
[4] 范旭怡, 傲特根其木格. 蒙药通拉嘎-5 味与辛伐他汀降脂疗效比较[J]. 中国民族医药杂志, 2010, 16(1): 8 - 10.
[5] Romero R, Casanova B, Pulido N, *et al*. Stimulation of glucose transport by thyroid hormone in 3T3-L1 adipocytes: increased abundance of GLUT1 and GLUT4 glucose transporter proteins [J]. J Endocrinol, 2000, 164(2): 187 - 195.
[6] Bedogni G, Gastaldelli A, Manco M, *et al*. Relationship between fatty liver and glucose metabolism: A cross-sectional study in 571 obese children[J]. Nutr Metab Cardiovas Dis, 2010 Sep 27. [Epub ahead of print].
[7] Amarapurkar D N, Hashimoto E, Lesmana L A, *et al*. How common is non-alcoholic fatty liver disease in the Asia Pacific region and are there local differences?[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2007, 22(6): 788 - 793.
[8] Cali A M, De-Oliveira A M, Kim H, *et al*. Glucose dysregulation and hepatic steatosis in obese adolescents: is there a link? [J]. Hepatology, 2009, 49(6): 1896 - 1903.
[9] Manco M, Bedogni G, Marcellini M, *et al*. Waist circumference correlates with liver fibrosis in children with non-alcoholic steatohepatitis [J]. Gut, 2008, 57(9): 1283 - 1287.
[10] Ikonomov O C, Sbrissa D, Dondapati R, *et al*. ArPIKfyve-PIKfyve interaction and role in insulin-regulated GLUT4 translocation and glucose transport in 3T3-L1 adipocytes [J]. Exp Cell Res, 2007, 313(11): 2404 - 2416.
[11] Laffitte B A, Chao L C, Li J, *et al*. Activation of liver X receptor improves glucose tolerance through coordinate regulation of glucose metabolism in liver and adipose tissue[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2003, 100(9): 5419 - 5424.
[12] Festuccia W T, Blanchard P G, Turcotte V, *et al*. Depot-specific effects of the PPARgamma agonist rosiglitazone on adipose tissue glucose uptake and metabolism[J]. J Lipid Res, 2009, 50(6): 1185 - 1194.
[13] Summermatter S, Baum O, Santos G, *et al*. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1alpha (PGC-1alpha) promotes skeletal muscle lipid refueling *in vivo* by activating de novo lipogenesis and the pentose phosphate pathway [J]. J Biol Chem, 2010, 285(43): 32793 - 32800.

(收稿: 2010-10-22 修回: 2010-12-14)
(编辑　王　红)

文章编号: 1000-5404(2011)07-0689-01

个案与短篇

阿洪病致双侧手指严重受损 1 例

孙　斌, 王　毅, 张伟国　(400042 重庆, 第三军医大学大坪医院野战外科研究所放射科)

【关键词】 指; 阿洪病; 放射摄影术
【中图法分类号】 R758.72　【文献标志码】 B

阿洪病(ainhum)在我国并不常见, 导致双侧手指严重缺失者则更为罕见。该病的治疗方式取决于临床分期, 其中是否存在骨骼改变与治疗方式的选择密切相关。X 线检查能够准确判断阿洪病引起的骨骼形态改变和骨质疏松, 具有重要的临床指导价值[1]。本研究报告 1 例发生于双侧手指的阿洪病患者, 结合文献重点分析不同分期阿洪病的临床和 X 线表现, 以指导临床治疗计划的制定。

1　临床资料

患者, 男性, 60 岁。双手反复脱屑、皲裂、流脓 24 年, 左手中指皮肤溃烂、流脓 13 d, 于 2010 年 11 月 12 日入住第三军医大学大坪医院野战外科研究所四肢关节外科。患者 24 年前无明显诱因出现双手多发手指环形缩窄, 以右侧拇指为重, 当地医院给予抗炎、清创包扎、换药等对症治疗病情无好转, 此后 5 ~ 10 年间双手多发中末节指自行离断脱落。2 年前左手中指环形缩窄再次加重, 13 d 前其中节远端出现肿胀、坏死并破溃。查体: 双手明显畸形, 左中指末节肿胀明显, 闻及恶臭。指根部可见一环形皲裂, 深达皮下, 无出血; 指端皮肤发黑并可见脓苔覆盖于指末端; 末节指骨外露, 可见坏死肌腱; 局部皮温较高, 感觉丧失, 针刺无出血; 指间关节活动屈 0°、伸 0°, 掌指关节活动基本正常。右手拇指缺失、第 2 ~ 5 指中末节缺失, 掌指关节强直, 活动受限; 左手第 2 ~ 3 指末节缺失、拇指和小指末节部分缺失; 双手多发残存手指可见横行皲裂或缩窄环, 局部无红肿及渗液(图 1)。X 线表现: 右手拇指缺失、第 2 ~ 5 指中末节指骨基本缺失; 左手第 1 ~ 3 指末节指骨部分或完全缺失, 残端指骨呈尖角状, 边缘锐利, 双手指诸骨骨质密度减低(图 2)。治疗: 2010 年 11 月 17 日于局麻下行左手中指残端修整术, 术中见左中指肿胀, 皮温较高, 末端指骨肌腱外露, 可见脓苔覆盖于指末端, 局部皮肤坏疽, 钳夹无出血。术后给予抗炎、换药等对症治疗, 患者病情好转。术后 6 d 见患指残端干燥, 未见渗液, 局部红肿已明显吸收, 指端血运较好, 于 2010 年 11 月 23 日出院。3 个月后随访患者病情稳定。



图 1　阿洪病致双侧手指严重受损患者大体观察
图 2　阿洪病致双侧手指严重受损患者双手 X 线片表现

【通信作者】 王　毅, E-mail: ywhxl@ yahoo. com. cn

(下转 694 页)