·综 述·

# 输尿管梗阻动物模型的研究

**Research on animal models of ureteral obstruction**

蔡 勇,白志明 (中南大学湘雅医学院附属海口医院泌尿外科,海南 海口 570208)

[关键词] 梗阻性肾病;输尿管梗阻;动物模型
[中图分类号] R693 [文献标识码] B [文章编号] 1672-5042(2014)04-0413-04

尿路梗阻性疾病为尿路任何部位发生结构改变而导致尿流排出不畅的一组疾病。这种梗阻性疾病最终都不可避免地会对肾实质造成损害,发展为梗阻性肾病[1]。梗阻性肾病可由完全梗阻及部分梗阻所致,临床上除极少结石病例及手术意外结扎输尿管外,大都表现为部分梗阻[2]。而部分梗阻与完全梗阻的病理生理进程又不尽相同。因此,对于部分梗阻的研究就显得尤为重要。作为导致梗阻性肾病重要病因之一,输尿管部分梗阻(partial unilateral ureteral obstruction,PUUO)近年来一直是研究者们致力研究的方向。

在动物实验研究中,输尿管完全梗阻模型已比较成熟,其相关的病理生理研究已相对充分,而 PUUO 仍缺乏国际公认的动物模型,因此对引起的肾损害病理生理过程亦缺乏深入的了解[3]。PUUO 模型所选动物物种品系及模型建立的方法将对实验结果产生决定性影响[4]。对于 PUUO 模型制作方法的探索具有重要意义,如何制备一种更贴近临床的 PUUO 模型一直是研究者们努力的方向。现就目前所应用的输尿管梗阻动物模型及输尿管部分梗阻后病理生理改变研究作综述。

## 1 单侧输尿管完全梗阻模型

单侧输尿管完全梗阻(CUUO)模型为目前研究梗阻性肾病较为统一的动物模型,其在国际上有较为统一的制作标准,已被越来越多的研究者应用。其制作方法较简单,在游离单侧输尿管后将其结扎便可。Moon 等[5] 给 CUUO 大鼠腹腔内注射 IN-1130 (转化生长因子-β1 受体的抑制剂),观察到给药的 CUUO 大鼠转化生长因子-β1(TGF-β1)、I 型胶原的 mRNA 水平较对照组大鼠下降。Hwang 等[6] 设计了 4 种 TGF-β1 的 siRNA 序列,用载体导入 CUUO 小鼠,发现导入 siRNA 的 CUUO 小鼠肾小管间质的 TGF-β1 和胶原 I 蛋白表达均下降,表明 siRNA 的导入能抑制 TGF-β1 的表达并延缓 CUUO 小鼠肾纤维化的发展。

CUUO 模型在梗阻性肾病相关机制方面的研究较多,但在其复通后的改变及其他治疗方法上的研究目前报道较少。程庆等[7] 采用 V 型卡压法制作大鼠 R-CUUO 模型,以研究间充质干细胞(MSCs)对梗阻性肾病中肾间质纤维化的作用。研究发现 MSCs 包膜下移植在短期内难以改善肾脏的线尾化,但却能在一定程度上抑制肾间质纤维化过程中的巨噬细胞浸润。CUUO 模型已成为国内外学者研究肾小管间质纤维化的重要模型,但鉴于临床多数梗阻性肾病为部分梗阻所引起,其用于梗阻性肾病的研究尚有一定的局限性。

## 2 单侧输尿管部分梗阻模型

### 2.1 腰大肌掩埋法

单侧输尿管部分梗阻(PUUO)模型最初选择的实验动物为狗,由于经济学角度考虑的问题,兔、鼠成为了目前最多应用于实验研究中的动物。如今该模型已发展成为最成熟、应用最多的 PUUO 模型之一。其造模方法为将实验动物一侧输尿管游离,在目标段输尿管对应腰大肌位置分离出与其长度相当的纵行沟状裂隙,将目标段输尿管埋入裂隙底部后丝线缝合关闭造成输尿管部分梗阻。Adem Yasar 等[8] 将大鼠 2/3 左侧输尿管包埋于该侧腰大肌中制作 PUUO 模型,术后 7 d 内予按 2 mg/kg 的剂量喂食卡维地洛,而后测定血及肾组织中过氧化物歧化酶(SOD)、NO 等指标,发现卡维地洛能够减少输尿管部分梗阻所致的血及肾脏组织中的氧化应激,从而减少输尿管梗阻对肾组织带来的损害。Smart Zeidan 等[9] 利用 6 周龄小鼠经腰大肌掩埋法制作 PUUO 模型,研究证实输尿管部分梗阻与尿路感染的共同作用会促进肾萎缩、肾间质纤维化及炎症等一系列肾损害。该种模型虽然为国内外学者各领域的研究所广泛应用,但仍存在梗阻程度难以得到量化的问题。虽然 Wen 等试图通过改变掩埋输尿管长度的方法使梗阻程度得以量化,但其所得出的结论仍缺乏其说服力。根据模型制备主要取决于腰大肌张力大小的原理,该法所致的肾积水可能为多次急性梗阻所致,这也与大家所要求的慢性梗阻的实验初衷有所出入,其实验的准确性、科学性亦难免受到影响。

### 2.2 输尿管套管法

目前文献所报道的该模型制作多选择兔为其实验动物,其原理为依靠套在输尿管特定部位的一定内径、长度的聚乙烯塑料套管,使输尿管官腔受压狭窄,尿流推动阻力增大,肾盂输尿管内压力增高,造成肾输尿管积水,引起肾功能损害。该模型

doi:10.11659/jjssx.1672-5042.201404033
[基金项目] 海南省自然科学基金(811151)
[通讯作者] 白志明,E-mail:hkbzm59@aliyun.com
[收稿日期] 2014-05-15 [修回日期] 2014-05-25

较早由 Cheng 等[10]报道,其制作方法为:将兔麻醉后取脊柱左侧背部直切口,找到左侧输尿管后于肾盂输尿管连接部下方 1 cm处将长 1 cm,内径 0.8 mm 的聚乙烯塑料管导管套在输尿管上,1 号丝线套管中央结扎固定,留长线尾以便解除梗阻时寻找梗阻部位。马胜利等[11]对该法进行改进,选用硬度更大的套管,且在固定套管时在上下两端分别结扎固定,以防输尿管蠕动后从套管中挤出。研究发现输尿管部分梗阻后梗阻肾 GFR 在早期即出现显著降低,而梗阻解除后 4 周缓慢上升。认为梗阻造成的肾功能损害与肾素血管紧张素系统的活化有关,阻断其活化可能会对梗阻肾功能有保护作用。Itano 等[12]选用 30 ~ 35 kg 的母猪进行实验,其具体模型制作方法为:选择 18Fr 导尿管,在其末端去除气囊部分后剪取长 1 cm 的导尿管,纵行剖开一侧导尿管壁,游离左侧输尿管后将其放置于输尿管周围将输尿管包绕,2-0 丝线将上下两端缝合固定从而导致部分梗阻。套管法通过套管对输尿管的轻微压迫及对输尿管的限制作用造成输尿管部分梗阻,可以保持输尿管一定的通畅,不同输尿管粗细选择不同管径大小,是一种简单方便且效果可靠的部分梗阻模型。

### 2.3 输尿管不全结扎法

该模型制作方法多见于鼠等小动物模型中。其原理主要依靠未完全打紧的线结使输尿管管腔变小并从一定程度上影响输尿管蠕动来达成肾盂输尿管积水、输尿管部分梗阻的目的。在小鼠模型中,其制作方法[13]为游离输尿管后将根据实验需要选择的特定大小的针头或钢丝平行放置于游离的输尿管旁,6-0 尼龙缝线连续打 3 个外科结将二者捆绑在一起,结不能太紧,且 3 个结间不能保留空隙,抽出针头或钢丝,建立输尿管部分梗阻模型。该方法操作相对比较简单,但实验方法较粗糙,操作者每次结扎的紧张程度难以统一一致,难以使梗阻程度得到量化,同时打结时缝线对组织的切割损伤可能将导致梗阻部位的输尿管管腔慢性炎症,甚至形成瘢痕狭窄,故解除梗阻后输尿管通畅性难以得到保障。该方法与输尿管套管外压迫法原理相似,但用于小动物时所造成的部分梗阻多比较严重,现已较少应用。

Soria 等[14]则选用 35 kg 左右的母猪进行实验,膀胱镜下插入 5Fr 输尿管导管后腹腔镜下于肾盂输尿管连接部以下 5 ~ 6 cm 位置用羊肠线打结,将输尿管导管拔出后造成输尿管部分梗阻。术后 4 周行尿路造影,肾积水形成,利用双 J 管植入狭窄的输尿管管腔内后,积水消退。该法选用猪作为实验动物,其梗阻程度得以量化,但整个实验操作过程相对复杂,对实验硬件条件及手术操作技巧要求较高,且解除梗阻时因盲插操作,可能引起输尿管穿孔或加重狭窄程度,因而该法的应用受到了一定的限制。

### 2.4 输尿管内支架置入法

根据实验动物体型及输尿管内径大小选择一定大小的输尿管导管,手术切开膀胱,找到一侧输尿管口后将其插入其中,将置入的输尿管导管在输尿管膀胱吻合处以上位置结扎以防滑脱及尿液经其周围通过,而将残端留于膀胱内,通过限制尿流流出达到部分梗阻的目的。Shokeir 等[15]率先报道了该模型,其梗阻程度得到了较为满意的量化,但该方法难以适用于体型较小的动物,解除梗阻时须二次手术撤去导管并行输尿管膀胱吻合术,手术操作复杂,且手术须多次切开膀胱,对动物损伤较大,梗阻解除仍可能存在输尿管狭窄等情况,因而限制了其广泛应用。

### 2.5 其他方法

Lee 等[16]在游离一侧大鼠输尿管后在输尿管上作一条长约 2 mm 的纵行切口,再将长约 4 mm 的硅胶管插入输尿管内,造成输尿管部分梗阻。向肾盂内注入靛蓝胭脂红,见其向下流至手术部位以下输尿管证明部分梗阻成功建立。该法仅见于啮齿类动物模型,梗阻程度可得到相对量化,均一性尚可,但制作过程涉及较多精细操作,在小动物身上进行有一定难度。

银夹半环夹法[17]为根据兔输尿管管径大小特意制作的银夹对输尿管的套压来造成输尿管半梗阻,达到部分梗阻要求。该模型制作的作者认为因其采用了特制的银夹,使其具有可控性强、易于操作、组织相容性强、可复性好等优点,但该模型未见于其他作者及其他实验动物上的报道。

输尿管射线照射法是利用射线对输尿管造成损伤,使局部输尿管发生炎症及瘢痕狭窄形成,造成输尿管部分梗阻[18]。该法所致梗阻无法量化,所致梗阻难以解除,且射线对动物整体生理状态影响较大,现已基本不用。

输尿管赛璐玢( cellophane) 包裹法为利用赛璐玢对输尿管局部造成损伤,使输尿管局部形成炎性狭窄从而造成渐进性的梗阻。但也存在上诉照射法同样的问题,目前亦较少应用。

## 3 输尿管部分梗阻病理生理学研究

在大多数模型中,部分梗阻后肾血流动力学和肾小管功能的改变跟完全梗阻相似,但进展更为缓慢。部分梗阻所致血流动力学改变的机制尚未完全阐明,但同完全梗阻类似,肾素血管紧张素系统的激活可能是导致其改变的重要因素之一。部分梗阻的周期及梗阻的程度与肾血流量减少的程度有着密不可分的关系,而由于所用模型不同,所以在各个研究中所得到的肾血流减少程度的数据各不相同。在 Wen 等[19]的研究中发现,中度的部分梗阻后需要 18 周方能观察到明显的肾血流量下降,而重度部分梗阻观察到这一改变则只需 10 周,到 24 周时肾血流量降至梗阻前的 57%。而在一项早期的研究中,部分梗阻后实验狗的肾血流量则降至正常时的 25%。彩色多普勒超声血流阻力指数(RI)测定在反映部分梗阻后血流动力学改变及诊断部分梗阻时有一定价值,但在诊断标准上仍存在不少争议。较多的研究者认为 RI 值大于 0.7 可作为诊断梗阻的标准,而另外一些学者认为梗阻侧与对侧肾的 RI 比值大于 1.10 比前者诊断准确性更高。在近期的一项研究中,Morcillo 等[20]则认为测量血流阻力指数时所需的舒张末流速(EDV)可能是诊断梗阻及预测梗阻解除预后的可靠指标。

肾盂内压力的升高及缺血性萎缩的共同作用在最初时被认为是梗阻性肾病肾单位丢失病理生理进程中的主要原因。然而在后续的研究中发现部分梗阻 24 h 后大鼠肾盂内压力降至正常水平,在人类及其他动物研究中亦发现慢性的部分梗阻

中上尿路压力并未明显增高。从而认为血管收缩及肾血流的减少相对肾盂内压的改变在梗阻性肾病进展中发挥着更为重要的作用。肾盂压力－流率的检测常借助于 Whitaker 试验,但因其为侵入性检查,不论在临床或是实验研究当中关于压力－流率的监测仅限于短时间内单次监测的研究,缺乏惯续重复的长期跟踪的研究,故其在部分梗阻病理生理进程中的作用很难得以明确。

关于血管活性物质和炎症介质在部分梗阻模型中的作用研究较少。目前的研究认为,梗阻后血管紧张素、血栓素、内皮素等内源性的血管收缩剂在部分梗阻病理生理学改变进程中起到了关键性作用。同时巨噬细胞的浸润,单核细胞趋化蛋白-1、转化生长因子-β1、肿瘤坏死因子-α、平滑肌肌动蛋白-α及血小板源生长因子(PDGF)表达的增加,肾小管上皮细胞转分化等各项因素相互影响促进,导致间质纤维化及胶原沉积、肾小管上皮细胞凋亡、肾小管坏死,最终引起肾单位的丢失[21]。在近期的研究当中,水通道蛋白(AQP)的表达及氧化应激反应在其病理生理进程中的作用也受到了研究者们的广泛关注[22-25]。Lee 等通过免疫荧光标记及测定的方法比较梗阻 7 d 后的 PUUO 大鼠梗阻肾及假手术组手术侧肾,发现 PUUO 组 AQP3 的含量明显低于假手术组,从而推论 AQP3 减少可能在 PUUO 病理生理进程中起到了一定作用。Wang 等利用新生大鼠制作 PUUO 模型,然后在 7 周及 14 周后测定 AQP1,AQP2,p-S256AQP2 及 AQP3 的含量。研究发现第 7 周时 AQP1,AQP2 及 AQP3 在梗阻肾中含量增多,这被认为是 PUUO 后的代偿机制,14 周时其含量下降,而这一变化则被视为 PUUO 后时间相关性的改变。Li 等发现 PUUO 后 9 周及 15 周的大鼠梗阻肾环氧酶-2(COX-2,在氧化应激过程中发挥重要作用)表达明显较假手术组高,从而认为 COX-2 可能是导致部分梗阻肾水、纳盐代谢失调的重要原因。

综上所述,输尿管梗阻模型制作方法很多,每种方法各有其优缺点。单侧输尿管完全梗阻模型制备方法简单,有标准的制作流程,但其应用于梗阻性肾病尚有一定局限性。部分梗阻模型制作方法较多,但各有利弊,目前仍难于统一何种方法最适用于梗阻性肾病的研究,部分梗阻后的病理生理改变机制研究尚未完善,故有待研究者们进一步探索。

## [参考文献]


[1] Wanajo I, Tomiyama Y, Yamazaki Y, et al. Ureteral selectivity of intravenous β-adrenoceptor agonists in pig model of acute ureteral obstruction: comparison of KUL-7211, a selective β2/β3 agonist, with isoproterenol, terbutaline, and CL-31624[J]. Urology, 2011, 77(5): 1261－1266.

[2] Eskild-Jensen A, Paulsen LF, Wogensen L, et al. AT1 receptor blockade prevents interstitial and glomerular apoptosis but not fibrosis in pigs with neonatal induced partial unilateral ureteral obstruction[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2007, 292(6): F1771－F1781.

[3] Chevalier RL, Forbes MS, Thornhill BA. Ureteral obstruction as a model of renal interstitial fibrosis and obstructive nephropathy[J]. Kidney Int, 2009, 75(11): 1145－1152.

[4] Kobayashi E, Hishikawa S, Teratani T, et al. The pig as a model for translational research: overview of porcine animal models at Jichi Medical University[J]. Transplant Res, 2012, 1(1): 8.

[5] Moon JA, Kim HT, Cho IS, et al. IN-1130, a novel transforming growth factor－beta type I receptor kinase (ALK5) inhibitor, suppresses renal fibrosis in obstructive nephropathy[J]. Kidney Int, 2006, 70(7): 1234－1243.

[6] Hwang M, Kim HJ, Noh HJ, et al. TGF-beta1 siRNA suppresses the tubulointerstitial fibrosis in the kidney of ureteral obstruction[J]. Exp Mol Pathol, 2006, 81(1): 48－54.

[7] 程 庆, 刘振湘, 尹先来, 等. 大鼠骨髓间充质干细胞包膜下移植对肾间质纤维化的作用[J]. 中华实验外科杂志, 2012, 29(12): 2416－2418.

[8] Yasar A, Erdemir F, Parlaktas BS, et al. The effect of carvedilol on serum and tissue oxidative stress parameters in partial ureteral obstruction induced rat model[J]. Kaohsiung J Med Sci, 2013, 29(1): 19－25.

[9] Zeidan S, El Ghoneimi A, Peuchmaur M, et al. Effect of partial ureteral obstruction and bacterial virulence on the occurrence of renal scarring in a mouse model[J]. Urology, 2012, 80(2): 481－486.

[10] Cheng EY, Maizels M, Chou P, et al. Response of the newborn ureteropelvic junction complex to induced and later reversed partial ureteral obstruction in the rabbit model[J]. J Urol, 1993, 150(2 Pt 2): 782－789.

[11] 马胜利, 叶章群, 陈志强. 输尿管部分梗阻后肾小球滤过率的时相性变化研究[J]. 武汉大学学报(医学版), 2006, 27(3): 399－401, 405.

[12] Itano NB, Sherrill LE, Lerman LO, et al. Electron beam computerized tomography assessment of in vivo single kidney glomerular filtration rate and tubular dynamics during chronic partial unilateral ureteral obstruction in the pig[J]. J Urol, 2001, 166(6): 2530－2535.

[13] Thornhill BA, Chevalier RL. Variable partial unilateral ureteral obstruction and its release in the neonatal and adult mouse[J]. Methods Mol Biol, 2012, 886: 381－392.

[14] Soria F, Sun F, Sánchez FM, et al. Treatment of experimental ureteral strictures by endourological ureterotomy and implantation of stents in the porcine animal model[J]. Res Vet Sci, 2004, 76(1): 69－75.

[15] Shokeir AA, Nijman RJ, el-Azab M, et al. Partial ureteral obstruction: effect of intravenous normal saline and furosemide upon the renal resistive index[J]. J Urol, 1997, 157(3): 1074－1077.

[16] Lee JY, Shin JH, Song KH, et al. Expression of aquaporin-3 in ipsilateral rat kidney with unilateral partial ureteral obstruction[J]. Korean J Urol, 2013, 54(4): 266－270.

[17] 白遵光, 陈志强, 王树声, 等. 一种梗阻性肾病动物模型的建立[J]. 南方医科大学学报, 2006, 26(8): 1209－1210.

[18] van Kampen M, Eble MJ, Krempien R, et al. Influence of irradiated volume on ureteral injury after intraoperative radiation therapy: experimental study in dogs[J]. Radiology, 2003, 228(1): 139－143.

[19] Wen JG. Partial unilateral ureteral obstruction in rats[J]. Neurourol Urodyn, 2002, 21(3): 231－250.

[20] Morcillo E, Martin C, Rioja LA, et al. Experimental study with Doppler ultrasound in partial chronic obstructive uropathy[J]. Actas Urol Esp, 2012, 36(3): 146－152.

[21] Chevalier RL. Chronic partial ureteral obstruction and the developing kidney[J]. Pediatr Radiol, 2008, 38 Suppl 1: S35－S40.

[22] Wang G, Yuan W, Kwon TH, et al. Age-related changes in expression in renal AQPs in response to congenital, partial, unilateral ureteral obstruction in rats[J]. Pediatr Nephrol, 2012, 27(1): 83 - 94.
[23] Atllgan D1, Parlaktas BS, Uluocak N, et al. Effects of melatonin on partial unilateral ureteral obstruction induced oxidative injury in rat kidney[J]. Urol Ann, 2012, 4(2): 89 - 93.
[24] Yoo KH, Thornhill BA, Forbes MS, et al. Inducible nitric oxide synthase modulates hydronephrosis following partial or complete unilateral ureteral obstruction in the neonatal mouse[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2010, 298(1): F62 - F71.
[25] Li ZQ, Zhang Y, Li Q, et al. Alteration of renal cyclooxygenase expression due to partial unilateral ureteral obstruction in neonatal[J]. Can Urol Assoc J, 2012: 1 - 6.

(编辑:杨 颖)

# 金属支架植入术治疗恶性肠梗阻进展

## Progress of therapy in malignant obstruction with metallic stent

梁天伟,孙 轶,韦永成 (武鸣县人民医院外一科,广西 南宁 535010)

[关键词] 金属支架;恶性肠梗阻;姑息性治疗;并发症
[中图分类号] R574.2 [文献标识码] B [文章编号] 1672-5042(2014)04-0416-03

结直肠癌是极其常见的恶性肿瘤之一,发病率高、预后差,严重危害了人类健康。据统计 2010 年美国有 140 000 例新发结直肠癌和 52 000 患者因结肠癌而死亡[1]。中国近年来因饮食结构的变化等因素,结直肠癌的发病率和死亡率呈大幅度上升趋势[2]。在我国接受治疗的结直肠癌患者大多为中晚期,其中大部分患者存在有不同程度的梗阻。恶性肠梗阻(Malignant bowel obstruction, MBO)是指由晚期肿瘤(包括结直肠恶性肿瘤、盆腔内妇科肿瘤或者其他来源的转移性肿瘤)导致的结直肠梗阻,是晚期结直肠癌的重要合并症和死因[3]。妇科肿瘤特别卵巢肿瘤及卵巢转移性肿瘤,亦是导致 MBO 的重要病因,据报道晚期妇科肿瘤导致 MBO 的发生率在 5% ~51%[4]。因此如何有效处理 MBO 是临床面临的重要课题之一。金属支架植入目前已开始应用于治疗 MBO,取得了良好的效果。本文就金属支架植入治疗 MBO 的适应证、禁忌证、优点、并发症及疗效进行综述如下。

## 1 恶性肠梗阻的治疗策略

目前手术治疗 MBO 的治疗效果不确切,对术后生存质量的影响也没有肯定的结论。因此手术治疗 MBO 应该具有选择性,而非常规使用[5]。MBO 治疗力求简单有效、安全的治疗手段解除梗阻。手术方式有造瘘手术、旁路手术和减瘤手术。手术方式的选择依据缓解梗阻的有效性、患者的承受性和对预期预后的影响来决定。相关文献报道手术治疗 MBO 有 15% ~20% 的死亡率和 40% ~50% 的并发症发生率[6]。

自从 1991 年 Dohoto 等[7] 首次报道可扩张金属支架(Self-expandable metallic stent, SEMS)运用于临床治疗消化道梗阻性疾病,SEMS 已经被广泛运用于消化道梗阻,包括食管梗阻、幽门梗阻、胆道系统梗阻及结直肠梗阻[8-10]。SEMS 能够有效解除结直肠癌梗阻,其作用主要有 3 个方面:①它能过作为过渡治疗手段,解除结直肠梗阻后能够进行完善的肠道准备,在进一步进行结直肠癌根治术及一期吻合[9];②对于 MBO 患者,作为姑息性治疗的有效手段或者作为减瘤治疗的过渡手段[11];③少部分肠梗阻患者同时合并有严重心肺功能障碍,无法接受手术治疗,SEMS 由于其创伤性小可作为其最佳治疗手段。

## 2 金属支架植入术治疗 MBO 的适应证、禁忌证和优点

金属支架通常由镍钛记忆合金材料制成,通过内窥镜及透视监视下予以放置。SEMS 的适应证主要为:单个部位的结直肠癌梗阻且支架导丝能过穿过梗阻部位[11]。此外在冗长的乙状结肠、结肠脾曲和肝曲,SEMS 的置入难度大大增加。Xinopoulos 等[12] 和 Johnson 等[13] 均报道了由于乙状结肠和结肠脾曲的迂曲而导致 SEMS 置入最终失败。Vemulapalli 等[11] 也报道了因为肿瘤侵犯导致梗阻部位失去正常解剖结构,SEMS 无法成功置入。因此术前有效的检查如 CT、MRI 等,明确梗阻部位、梗阻程度,是非常有必要的。超低位梗阻是导致 SEMS 置入术失败的又一常见原因。Johnson 等[12] 报道超低位 MBO 置入金属支架后,容易出现支架移位而导致失败。

目前有 9 篇英文文献[11-19] 比较了 SEMS 和手术治疗 MBO 的优缺点。这些研究总共包含了 410 例 MBO 患者,其中 SEMS 组 195 例和手术组 215 例。导致 MBO 的病因最常见的为 IV 期结直肠癌,其次为卵巢癌和转移性胃癌。

SEMS 置入术治疗 MBO 的成功率为 93.9%。SEMS 治疗 MBO 的优点:①SEMS 治疗 MBO 能够有效缩短住院时间和降低医疗费用;②SEMS 创伤性小,是 MBO 患者伴有心肺功能障碍而无法耐受手术的最佳选择;③与手术相比 SEMS 并发症发生风险要低,对肿瘤晚期患者是相对安全的,虽然目前无直接

doi:10.11659/jjssx.1672-5042.201404034
[基金项目] 广西卫生厅科研课题(Z2012706)
[收稿日期] 2014-03-05 [修回日期] 2014-03-29