DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.23.022

同完成运动的控制，且二者在损伤后，可相互代偿。因而我们不能判断，单纯切断成年大鼠dCST后的自发性功能恢复是源于vCST的“出芽”[2]，还是源于RST的功能代偿，或二者兼而有之。单纯损伤组(I组)的vCST“出芽”在伤后无明显增加，因而我们推测单纯致伤dCST后，大鼠的功能恢复主要源于RST的代偿。而联合致伤红核和dCST后，去除RST代偿作用，在无外加因素或只使用缓冲液时，大鼠功能无明显恢复。这说明单纯致伤dCST后，RST和vCST均可能发生可塑性变化，促进功能恢复。我们之所以选择同时致伤dCST和红核这个动物模型，就是想排除RST的代偿作用，使影响因素单一化，便于观察外加因素对vCST“出芽”及功能恢复之间的对应关系。

实验中，致伤dCST和红核后，SCI局部施用AxCA-BDNF重组腺病毒，持续表达BDNF，vCST“出芽”增加，伴有明显的功能恢复，且“出芽”数量与功能恢复成正相关。主要是SCI局部BDNF可以诱导vCST“出芽”，其具体机制我们将进行进一步的研究。

需要指出的是，BDNF引起的功能恢复不是由于损伤的dCST再生引起，因为BDA顺行示踪显示，损伤节段以下，脊髓背侧束中没有阳性显色。说明，损伤的dCST没能通过再生，使损伤的轴突连接恢复。

综上，联合致伤大鼠dCST和红核这个动物模型，是研究SCI后“侧枝出芽”这种可塑性变化很好的模型。

参考文献：

[1] Schwab M E. Repairing the injured spinal cord[J]. Science, 2002, 295(5557): 1029-1031.
[2] Weidner N, Ner A, Salimi N, *et al*. Spontaneous corticospinal axonal plasticity and functional recovery after adult central nervous system injury[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2001, 98(6): 3513-3518.
[3] Brosamle C, Schwab M E. Cells of origin, course, and termination patterns of the ventral, uncrossed component of the mature rat corticospinal tract[J]. J Comp Neurol, 1997, 386(2): 293-303.
[4] Antal M, Sholomenko G N, Moschovakis A k, *et al*. The termination pattern and postsynaptic targets of rubrospinal fibers in the rat spinal cord: a light and electron microscopic study[J]. J Com Neurol, 1992, 325(1): 22-37.
[5] Giuffrida R, Rustioni A. Glutamate and asparate immunoreactivity in corticospinal neurons of rats[J]. J Com Neurol, 1989, 288(1): 154-64.
[6] Jarratt H, Hyland B. Neural activity in rat red nucleus during forelimb reach-to grasp movements[J]. Neurosci, 1999, 88(2): 629-642.
[7] Kuchler M, Fouad K, Weinmann O, *et al*. Red nucleus projections to distinct motor neuron pools in the rat spinal cord[J]. J Comp Neurol, 2002, 448(4): 349-359.
[8] Raineteau O, Fouad K, Noth P, *et al*. Functional switch between motor tracts in the presence of the mAb IN-1 in the adult rat[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2001, 98(12): 6929-6934.
[9] Jeffery N D, Fitzgerald M. Effects of red nucleus ablation and exogenous neurotrophin-3 on corticospinal axon terminal distribution in the adult rat[J]. Neurosci, 2001, 104(2): 513-521.

（编辑 张大春）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2003)23-2118-01

脾切除加门奇断流术治疗肝硬变门脉高压伴自发性脾破裂1例

Portal cirrhosis with spontaneous lienic rupture treated by splenectomy and portoazygos disconnection: a case report

吴红涛，麻晓林，姚元章 （第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所创伤中心，重庆 400042）

患者，男性，55岁，因搬抬重物后感上腹部疼痛24 h急诊入院。既往有“肝炎”病史，无便血、呕血史。体检：T36.9 ℃、P 100次/min、BP 105/60 mmHg。意识清楚、痛苦病容、皮肤巩膜无黄染、无肝掌及蜘蛛痣。腹部平坦，全腹压痛及反跳痛。肝、脾于肋缘下未扪及，移动性浊音(+)。实验室检查：RBC 2.12×10^{12}/L、Hb 74 g/L、PLT 95×10^{9}/L，血浆蛋白42 g/L(肝功能B级)。腹部透视(-)；B超提示脾破裂；腹穿抽出不凝血。急诊剖腹探查，术中见腹腔内积血1 500 ml，肝质硬，呈结节状；脾脏明显肿大约8 cm×10 cm×5 cm，脾中下极膈面可触到多个裂口(8、6、3 cm)。诊断为门脉性肝硬变伴自发性脾破裂。术中病人血液动力学稳定，在保证有良好监护和充足血源的情况下，行脾切除加门奇断流术，手术顺利。术后诊断：①自发性脾破裂；②门脉性肝硬变；③失血性休克代偿期。术后予胃肠减压、止血、抗感染、对症支持治疗后，痊愈出院。病理诊断：门脉性肝硬变，脾大伴脾功能亢进，脾破裂。

讨论

自发性脾破裂是无明确外伤史而发生的脾脏突发性或隐

（下转2122页）

作者简介：吴红涛(1976-)，男，贵州省贵阳市人，医师，主要从事严重胸腹伤方面的研究。电话：(023)68757242
收稿日期：2002-11-02；修回日期：2003-04-16

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

的结果相似,反映了氧化酶功能的调节不仅与其编码基因的转录物水平有关,而且提示缺氧对其活性的影响可能还涉及其它因素。关于缺氧对 COX 活性调节的机制目前并不清楚,可能不仅与酶蛋白的量有关[12],而且还与细胞内外环境(细胞 pH、代谢物、自由基等)有关[13]。另外,虽然 COX Ⅰ为 COX 复合体 13 个亚基中最大的一个亚基,但其它亚基(包括 mtDNA 和 nDNA 编码)的表达量也势必会酶蛋白的活性产生影响。

实验同时显示,大鼠缺氧暴露过程中,脑 mtDNA 转录物水平与缺氧暴露的时间有关,在缺氧 2 d COX Ⅰ mRNA 和 12S rRNA 分别比对照升高 55%和 57%,而缺氧 5 d COX Ⅰ mRNA 则可升高 106%,缺氧 15 d 后则均已恢复对照水平,这与呼吸衰竭(慢性缺氧)病人骨骼肌线粒体仅 12S rRNA 水平升高(但 COX Ⅰ mRNA 不变)[8]有相似之处,这种 mtDNA 转录物随缺氧时间变化的特性是组织对缺氧反应的一种现象还是一种适应机制尚不得而知,有待深入研究。

比较本实验结果与上述相关作者的报道表明,缺氧对 mtDNA 编码基因表达的影响在整体和培养的细胞是不一样的,Vijayasarathy 等[8]和 Sauleda 等[10]报道缺氧降低体外培养细胞的线粒体基因表达,而本实验显示整体缺氧暴露则可使动物的脑组织 mtDNA 编码基因(COX Ⅰ和 12S)的表达升高,与 Sauleda 等[10]报道的慢性缺氧病人骨骼肌 12S rRNA 的表达结果一致,这提示病理情况下机体组织内线粒体基因组表达调节的复杂性,可能与细胞内环境等多种因素有关。

参考文献:

[1] 章静波,林建银,杨 恬. 医学分子细胞生物学[M]. 北京:中国协和医科大学出版社,2002. 87-94.

[2] Enriquez J A, Fernandez S P, Garrido P N, *et al*. Direct regulation of mitochondrial RNA synthesis by thyroid hormone[J]. Mol Cell Biol, 1999, 19(1): 657-670.

[3] Birkus G, Hitchcock M J M, Cihlar T. Assessment of mitochondrial toxicity in human cells treated with tenofovir: comparison with other nucleoside reverse transcriptase inhibitors[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2002, 46(3): 716-723.

[4] Chavez J C, Pichiule P, Boero J, *et al*. Reduced mitochondrial respiration in mouse cerebral cortex during chronic hypoxia[J]. Neurosci Lett, 1995, 193(3): 169-172.

[5] Caceda R, Gamboa J L, Boero J A, *et al*. Energetic metabolism in mouse cerebral cortex during chronic hypoxia[J]. Neurosci Lett, 2001, 301(3): 171-174.

[6] 高文祥,柳君泽,吴利平,等. 急、慢性缺氧对大鼠脑线粒体能量代谢的影响[J]. 中国病理生理杂志, 2000, 16(10): 879-882.

[7] 谭小玲,柳君泽,曹利飞,等. 长时间缺氧对大鼠脑皮质线粒体细胞色素氧化酶活性及亚基Ⅰ、Ⅳ蛋白表达的影响[J]. 中华航空航天医学杂志, 2002, 13(4): 239-242.

[8] Vijayasarathy C, Damle S, Prabu S K, *et al*. Adaptive changes in the expression of nuclear and mitochondrial encoded subunits of cytochrome c oxidase and the catalytic activity during hypoxia[J]. Eur J Biochem, 2003, 270(5): 871-879.

[9] Bae M K, Kwon Y W, Kim M S, *et al*. Identification of genes differentially expressed by hypoxia in hepatocellular carcinoma cells[J]. Biochem Biophys Res Commun, 1998, 243(1): 158-162.

[10] Sauleda J, Garcia P F, Wiesner R J, *et al*. Cytochrome oxidase activity and mitochondrial gene expression in skeletal muscle of patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1998, 157(5 Pt 1): 1413-1417.

[11] Barazzoni R, Short K R, Nair K S. Effects of aging on mitochondrial DNA copy number and cytochrome c oxidase gene expression in rat skeletal muscle, liver, and heart[J]. J Biol Chem, 2000, 275(5): 3343-3347.

[12] Burke P V, Rait D C, Allen L A, *et al*. Effects of oxygen concentration on the expression of cytochrome c oxidase genes in yeast[J]. J Biol Chem, 1997, 272(23): 14705-14712.

[13] Burke P V, Poyton R O. Structure/function of oxygen-regulated isoforms in cytochrome c oxidase[J]. J Exp Biol, 1998, 201(P8): 1163-1175.

(编辑 栾 嘉)

(上接2118页)

匿性破裂,占脾破裂病人的3%~4%[1],与不同原因引起的脾肿大有关,多见于感染性单核细胞增多症、病毒性肝炎,白血病等病人。本例发生自发性破裂的机制可能与病理脾质地脆弱、脾肿大、劳动时腹压骤升等因素有关;此外,脾功能亢进、凝血功能障碍亦可能加重破裂后出血。

临床资料显示25%~40%肝硬变合并食道静脉曲张病人,在1年内发生曲张静脉破裂出血[2]。出血时如急诊行断流术,常因病人全身情况差,手术耐受力差,血管离断不彻底,术后再出血率达41%[3]。因此,多数人认为病理脾发展到自发性破裂的程度,其功能已部分或全部丧失,保脾后有再破裂大出血可能,应行脾切除术[4]。门奇静脉断流加脾切除术治疗门脉性肝硬变的效果,已得到普遍肯定,但在急诊情况下预防性断流术治疗门脉性肝硬变,尚有争议。我们认为自发性病理脾破裂时,脾切除加预防性断流术对该类病人的治疗具有积极意义:①止血效果确切,使病人在发生曲张静脉破裂出血前,得到有效的治疗;②能改善肝功能和全身情况,防止并发症和提高再次手术的耐受性。但施行手术应严格掌握适应症,对肝功能属A~B级、脾肿大且伴有脾功能亢进、术中血液动力学稳定、估计能耐受较长时间手术的病人,行此手术是安全、有效的。

关键词:门脉性肝硬变、自发性脾破裂、门奇断流术
中图法分类号:R657.31 文献标识码:B

参考文献:

[1] 夏穗生. 现代腹部外科学[M]. 武汉:湖北科学技术出版社,1996. 508-516

[2] 薛迪广,杨文彬. 食道静脉曲张破裂出血56例急诊手术后并发症处理的体会[J]. 腹部外科, 1994, 7(2): 74-75

[3] 袁荣文,覃修福,夏穗生. 自发性脾破裂引起腹腔内大出血附14例临床分析[J]. 中国实用外科杂志, 1997, 17(7): 407-408.

[4] Grace N D. Prevention of initial variceal hemorrhage[J]. Gastroenterol Clin North Am, 1992, 21(1): 149-161.

(编辑 陈聪连)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net