DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.18.036

特异性的标记，血小板无论大小与是否活化，均稳定表达CD41/CD61，所以，可利用CD41/CD61来特异性地识别、判断血小板[3]。经血细胞分离机分离后的血小板悬液仍混有一定数量的其他细胞，以往采用前向角散射光FSC与侧向角散射光SSC设门难以做到对血小板群的准确认定。用CD41与CD62P双色标记血小板，以CD41与侧向角散射光SSC设门来区分选定血小板群，保证了所选定检测的颗粒的特异性，从而有效地避免其他种类的细胞以及碎片、鞘液杂质及管道中残存物可能造成的干扰。并且由于流式细胞仪具有同时多色、多参数检测分析的能力，能够很方便、同时检测到血小板的CD62P表达情况。

已有分析表明，血小板在储存中，随着保存时间的延长，破碎的白细胞与红细胞及已活化的血小板会释放血小板激活物，使血小板处于持续的激活状态，导致血小板活化加剧[1]。我们用此双色法对22 ℃下不同保存时间血小板悬液取样检测，可以看出，在相同保存和测试条件下，随着保存时间增加，血小板CD62P也明显增加，保存时间≥3 d，CD62P较72 h内有显著变化。再次体现了储存中血小板活化与储存时间的依赖关系，并表明本方法能真实反映血小板的活化状况。

由于血小板是一种非常敏感的物质，在体外更是十分活跃，多种因素均可导致其自身的激活，从而导致错误的测试结果。对于机采血小板，是全自动控制密闭系统，在采集的过程中能较好地防止血小板的激活，在相同的抗凝剂、孵育反应条件下，制备流式细胞仪检测样品的标记过程及标本制作后放置待上机的时间仍会造成CD62P测定结果的显著不同。从本实验中可以看到，对于新鲜标记但未用多聚甲醛固定的标本，制样及待上机的时间稍长，CD62P就增加明显。而标记完再用1%冷多聚甲醛固定后，在30 min、24 h、48 h分别上机检测，得出的CD62P阳性率没有明显的差别。提示只要在标记反应完后及时固定，对上机检测时间没有急迫的要求。因此，我们认为通过流式细胞仪联合CD41-FITC、CD62P-PE双色标记检测机采血小板的CD62P，能较好地反映保存中血小板的活化状况，并且敏感、特异，重复性好，操作简便，能检测到少到1%的活化血小板亚群[4]，作为探讨血小板保存条件、保存质量，临床输注用血小板的质控方法，有较好的应用价值。但样品的制备非常关键。应尽可能在短时间内完成取样、标记，并最好要在标记后加1%多聚甲醛固定再上机检测才能更好保证测试结果的客观、准确。

关键词：流式细胞术；血小板活化；CD62P；血小板保存
中图法分类号：R446.11 文献标识码：B

参考文献：

[1] 吕俊海，刘明东，韩 颖. 血小板保存损伤的研究进展[J]. 中国输血杂志，2002，15(1)：65－67.
[2] 周永列，张继业. 血小板活化标志物及其临床意义[J]. 国外医学与临床生物化学与检验学册，2000，21(6)：299－301.
[3] Michelson A D. Flow cytometry：a clinical test of platelet function[J]. Blood，1996，87(12)：4925－4936.
[4] 李珉珉. 流式细胞术检测血小板功能及其临床应用[J]，中华医学检验杂志，1999，2(3)：182－184

（编辑 王 红）

文章编号：1000-5404(2003)18-1673-01

个案与短篇

成人先天性巨结肠1例

A case report of Hirschsprung's disease in adult

刘占奎，张 超，余佩武 （第三军医大学附属西南医院普通外科，重庆 400038）

患者，男性，60岁，因反复腹痛、腹胀5年，加重1年入院。缘于5年前因食不洁食物后出现腹痛、腹胀、腹泻，为黄色稀水样便，无脓血、粘液，无里急后重感，在重庆市某医院诊断为“急性胃肠炎”，给予抗炎、补液治疗后症状缓解。其后，上述症状无明显诱因出现3次，均行结肠镜和钡灌肠检查，诊断为“慢性结肠炎”，口服“结肠炎丸”，症状缓解出院。1年前无明显诱因出现剧烈腹痛、腹胀，肛门停止排气、排便，遂再次行结肠镜检查，见结肠有一明显狭窄段，活检未见神经节，诊断为“先天性巨结肠”，给予保守治疗。1年来，上述症状约2个月出现1次，自觉症状逐渐加重，遂到我院。查体：腹平坦，柔软，无压痛，肝脾肋缘下未及。钡剂灌肠示：升结肠至降结肠肠管明显扩张，降结肠轮廓不整呈锯齿状，排便后升结肠、直肠收缩，降结肠、横结肠仍扩张。给予清洁灌肠1次/d，肠道准备1周，术中见：乙状结肠扩张，横径约20 cm，肠壁增厚，在直肠与乙状结肠交接处有一狭窄肠段，长约2.2 cm，降、横、升结肠亦明显扩张，肠壁较薄。行左半结肠切除、横结肠直肠吻合器吻合术。病理显示狭窄肠段内无神经节细胞。诊断为成人先天性巨结肠。

（下转1680页）

作者简介：刘占奎(1970－)，男，河南省洛阳市人，硕士研究生，主要从事胃肠疾病方面的研究。电话：(023)65399044
收稿日期：2003-06-10；修回日期：2003-07-20

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

kin-15 transgenic mice follows early expansions in natural killer and memory phenotype CD8+ T cells[J]. J Exp Med, 2001, 193(2): 219—231.
[5] Grabstein K H, Eisenman J, Sshanebeck K, *et al*. Cloning of a T cell growth factor that interacts with the beta chain of the interleukin-2 receptor [J]. Science, 1994, 264(5161): 965—968.
[6] Yu Z F, Mattson M P. Dietary restriction and 2-deoxyglucose administration reduce focal ischemic brain damage and improve behavioral outcome: evidence for a preconditioning mechanism[J]. J Neurosci Res, 1999, 57(6): 830—839.
[7] Elbirt K K, Bonkovsky H L. Heme oxygenase: recent advances in understanding its regulation and role[J]. Proc Assoc Am Physicians, 1999, 111(5): 438—447.
[8] Ryter S W, Xi S, Hartsfield C L, *et al*. Mitogen activated protein kinase (MAPK) pathway regulates heme oxygenase-1 gene expression by hypoxia in vascular cells[J]. Antioxid Redox Signal, 2002, 4(4): 587—592.
[9] Grabellus F, Schmid C, Levkau B, *et al*. Reduction of hypoxia-inducible heme oxygenase-1 in the myocardium after left ventricular mechanical support[J]. J Pathol, 2002, 197(2): 230—237.
[10] Morita T, Kourembanas S. Endothelial cell expression of vasoconstrictors and growth factors is regulated by smooth muscle cell-derived carbon monoxide[J]. J Clin Invest, 1995, 96(6): 2676—2682.
[11] Kuwabara K, Matsumoto M, Ikeda J, *et al*. Purification and characterization of a novel stress protein, the 150-kDa oxygen-regulated protein (ORP150), from cultured rat astrocytes and its expression in ischemic mouse brain[J]. J Biol Chem, 1996, 271(9): 5025—5032.
[12] Matsushita K, Matsuyama T, Nishimura H, *et al*. Marked, sustained expression of a novel 150-kDa oxygen-regulated stress protein, in severely ischemic mouse neurons[J]. Brain Res Mol Brain Res, 1998, 60(1): 98—106.
[13] Miyazaki M, Ozawa K, Hori O, *et al*. Expression of 150-kd oxygen-regulated protein in the hippocampus suppresses delayed neuronal cell death [J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2002, 22(8): 979—987.
[14] Kayyali U S, Pennella C M, Trujillo C, *et al*. Cytoskeletal changes in hypoxic pulmonary endothelial cells are dependent on MAPK-activated protein kinase MK2[J]. J Biol Chem, 2002, 277(45): 42596—42602.
[15] Takeda K, Kusachi S, Ohnishi H, *et al*. Greater than normal expression of the collagen-binding stress protein heat-shock protein-47 in the infarct zone in rats after experimentally-induced myocardial infarction[J]. Coron Artery Dis, 2000, 11(1): 57—68.
[16] Fernandez P M, Tabbara S O, Jacobs L K, *et al*. Overexpression of the glucose-regulated stress gene GRP78 in malignant but not benign human breast lesions[J]. Breast Cancer Res Treat, 2000, 59(1): 15—26.
[17] 陈建明, 余应年. 真核泛素缀合途径研究进展[J]. 中国病理生理杂志, 2000, 16(2): 175—178.
[18] Graven K K, Farber H W. Hypoxia-associated proteins[J]. New Horiz, 1995, 3(2): 208—218.
[19] Graven K K, Molvar C, Roncarati J S, *et al*. Identification of protein disulfide isomerase as an endothelial hypoxic stress protein[J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2002, 282(5): L996—1003.
[20] Fox T C, Mujer C V, Andrews D L, *et al*. Identification and gene expression of anaerobically induced enolase in Echinochloa phyllopogon and Echinochloa crus-pavonis[J]. Plant Physiol, 1995, 109(2): 433—443.

(编辑 陈聪连)

(上接1673页)

讨论

先天性巨结肠症是由于直肠及结肠远端肠壁肌间 Auerbach 神经丛和粘膜下 Meissner 神经丛的神经节细胞缺如而致的一种肠道发育畸形, 在胃肠道畸形中占第二位, 新生儿发病率为 1/5 000. 在成人中更为少见, 其典型表现是患者从婴儿期开始反复发作顽固性便秘, 但少数病例症状可较轻, 直至成人后方出现明显的症状, 常易造成误诊与漏诊[1]。误诊的主要原因有: ①多数患者为短段型或狭窄段相对较短者, 因年幼时症状较轻, 未予注意, 或因症状不重而采用非手术治疗; ②少数患者至成年后开始发病, 本例患者自 13 岁左右出现明显便秘, 其原因未明; ③接诊医师对该病重视不够。在诊断上: ①患者多有腹胀, 可出现急性回肠、结肠炎发作, 表现为急性腹泻; ②很少有急性机械性小肠梗阻的腹部绞痛、剧烈的呕吐, 相当一部分患者在幼儿时期就有便秘, 因习以为常, 以致入院时将既往病史忽略, 因而结肠中存在粪便团块十分常见; ③钡剂灌肠检查和直肠、结肠活组织检查是目前诊断成人先天性巨结肠的主要方法。造影时呈现的主要影像特点有: ①狭窄段: 根据神经节细胞缺失的范围, 其狭窄段可长可短, 通常局限在直肠及乙状结肠远端。②移行段: 多呈漏斗状; 少数神经节细胞缺如, 肠段位于肛门直肠交界处者, 仅显示扩张段而无移行段。③扩张段: 狭窄近端结肠肠管扩张, 肠壁增厚。钡剂灌肠可以明确痉挛狭窄部位、范围及程度。狭窄段及移行部多位于直肠及乙状结肠, 狭窄段边缘光滑整齐, 移行部呈漏斗状, 扩张段肠管粘膜粗大呈锯齿状, 结肠袋消失。直肠活检也有助于诊断, 病理表现为肌间及粘膜下的神经丛均无神经节细胞。

先天性巨结肠的治疗方法包括非手术治疗和手术治疗, 其目的是排除大便, 消除梗阻。非手术治疗主要是调节饮食, 保持肠道润滑, 促进通便, 为手术作准备, 在无手术禁忌的情况下, 应尽早手术[2]。手术的基本方法是切除因无神经节细胞而发生痉挛的肠管和因粪便淤积而扩张肥厚形成的巨结肠, 将两断端用各种形式吻合, 保留肛门内括约肌以免大便失禁。目前较常用的术式有 4 种[3]。本例患者我们采用改良 Duhmel 手术, 方法是将乙状结肠和部分直肠切除后, 经肛门用吻合器于齿状线上 2 cm 将横结肠和直肠在直肠后壁无张力吻合。该方法的优点有: ①操作时间短, 创伤小、出血相对较少; ②不需解剖盆腔神经和直肠粘膜, 可减少术后肛门狭窄的发生; ③改变了原来使用夹具吻合的方法, 减轻了患者的痛苦, 缩短了住院时间; ④保留内括约肌功能, 避免了大便失禁的发生。

关键词: 先天性巨结肠
中图法分类号: R656.9 文献标识码: B

参考文献:

[1] 许戈良, 王仕堂, 邹卫龙. 成人先天性巨结肠 10 例误诊分析[J]. 临床误诊误治, 2002, 15(5): 345.
[2] 徐树彬, 赵增顺, 姜 坤. 成人先天性巨结肠症的诊治问题[J]. 临床误诊误治, 2001, 14(3): 210.
[3] 谢家伦, 王吉甫. 先天性巨结肠的术式选择[J]. 中国实用外科杂志, 1994, 14(9): 568.

(编辑 张大春)

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