合上述研究结果可以得出，加强体内Anti-Smads的调控作用，恢复细胞内TGF/Smads的信号平衡是未来治疗的方向。

参考文献：

[1] Souchelnytskyi S, Nakayama T, Nakao A, *et al*. Physical and functional interaction of murine and Xenopus Smad7 with bone morphogenetic protein receptors and transforming growth factor-beta receptors[J]. J Biol Chem, 1998, 273(39): 25364—25370.
[2] 黄云剑，杨惠标. Smad6,7蛋白表达与梗阻性肾病小管间质损伤关系的实验研究[J]. 第三军医大学学报，2002, 24(2): 173—175.
[3] Kreisberg J I, Wilson P D. Renal cell culture[J]. J Electron Microsc Tech, 1988, 9(3): 235—263.
[4] 黄云剑，杨唐俊. Smads分子在TGF-β超家族信号转导中的作用[J]. 国外医学生理病理科学与临床分册，2001, 12(3): 172—174.
[5] Nowak G, Schnellmann R G. Autocrine production and TGF-beta 1-mediated effects on metabolism and viability in renal cells[J]. Am J Physiol, 1996, 271(3 Pt 2): F689—697.
[6] Fan J M, Ng Y Y, Hill P A, *et al*. Transforming growth factor-beta regulates tubular epithelial-myofibroblast transdifferentiation *in vitro*[J]. Kidney Int, 1999, 56(4): 1455—1467.
[7] Terada Y, Nakashima O, Inoshita S, *et al*. TGF-beta-activating kinase-1 inhibits cell cycle and expression of cyclin D1 and A in LLC-PK1 cells[J]. Kidney Int, 1999, 56(4): 1378—1390.
[8] Huang H C, Preisig P A. G_1 kinases and transforming growth factor-beta signaling are associated with a growth pattern switch in diabetes-induced renal growth[J]. Kidney Int, 2000, 58(1): 162—172.
[9] Hocevar B A, Howe P H. Mechanisms of TGF-beta-induced cell cycle arrest[J]. Miner Electrolyte Metab, 1998, 24(2-3): 131—135.
[10] Itoh S, Landstrom M, Hermansson A, *et al*. Transforming growth factor beta1 induces nuclear export of inhibitory Smad7[J]. J Biol Chem, 1998, 273(44): 29195—29201.
[11] Yamamura Y, Hua X, Bergelson S, *et al*. Critical role of Smads and AP-1 complex in transforming growth factor-beta-dependent apoptosis[J]. J Biol Chem, 2000, 275(46): 36295—36302.
[12] Kato S, Ueda S, Tamaki K, *et al*. Ectopic expression of smad7 inhibits transforming growth factor-β responses in vascular smooth muscle cells[J]. Life Sciences, 2001, 69(6): 2641—2652.

（编辑 薛国文）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2003)12-1052-02

腹腔镜结合病理活检对慢性肝病的诊断价值

Clinical significance of laparoscopy with biopsy for diagnosing chronic hepatic diseases

于化梅[1]，赵 丽[2]（第三军医大学附属西南医院：[1]预防保健科；[2]全军消化专科中心，重庆 400038）

1992年3月至2002年6月在我院诊治并接受腹腔镜检查患者160例，本研究通过对这些患者腹腔镜检查结果进行回顾性分析，进一步探讨腹腔镜检查在慢性肝病诊断中的临床价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组160例患者中男性98例、女性62例，年龄12～79岁。病程3～30年。主要临床表现包括：肝区疼痛、食欲减退、腹痛、腹胀和疲乏无力等。主要体征有：黄疸、肝脾肿大、腹水、上腹部包块和上腹部压痛。

1.2 仪器及操作方法

采用OlympusNCS-C型（针式）和Machida LA-SL-C Ⅱ型（标准式）腹腔镜，按常规操作方法进行检查[1]。

2 结果

160例患者经腹腔镜检查后，156例行病理活检，4例未进行活检取材，结合病理改变，有155例得以确诊，确诊率达91.25%。

2.1 腹腔镜检查对慢性肝病的临床诊断价值

160例临床考虑慢性肝病而未确诊的患者经腹腔镜检查，155例得以确诊，其病因分别为肝硬化69例(43.13%)，慢性肝炎52例(32.50%)，肝癌24例(15.00%)，肝囊肿3例(1.87%)，其他12例(7.50%)，包括慢性胆囊炎2例，慢性胰腺炎5例等，虽经其他相关辅助检查仍不能明确病因者4例。

2.1.1 各种肝病的镜下表现 69例肝硬化和52例慢性肝炎的镜下表现为肝脏增大或缩小，肝脏呈紫红色或灰白色，表面结节不平，部分呈斑纹样，部分呈结节状改变或橘皮样外观，有白色纤维素渗出物，肝边缘翘起，质硬，部分患者肝脏与腹膜有粘连。24例肝癌主要表现为肝脏增大，癌肿均呈淡黄色或灰白色，周围有出血瘀斑，肝脏表面有局限性不规则隆起和充血，一般伴有血性腹水；部分镜下表现很难与肝硬化和慢性肝炎鉴别。

2.1.2 病理活检 156例在腹腔镜直视下进行病理活检的患者，病理活检的准确性较经皮肝穿刺高，155例病理表现可对慢性肝炎、肝硬化及肝癌做出准确鉴别诊断。对于肝癌病理标本不但可以对肿瘤进行分期分型，个别病例尚能判断肿瘤的来源。结合临床表现、腹腔镜直视下肝脏及其周围脏器的表现和准确病理活检，慢性肝病的诊断准确性进一步提高。

2.1.3 并发症 本组1例患者出现腹部局部皮下气肿，1例

（下转1055页）

作者简介：于化梅(1971—)，女，四川省平昌市人，医师。电话：(023)68753527
收稿日期：2003-04-05；修回日期：2003-05-15

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

并降低心肌细胞凋亡率, 与对照组相比差异有非常显著性意义($P<0.01$), 同时左室功能指标显著改善, 提示HGF 具有抗凋亡特性并能减少心肌梗死范围、改善心功能。HGF 是间质细胞衍生的一种促进细胞有丝分裂多功能因子, 并能调节细胞生长和运动, 促进多种细胞组织形态的发生, 在胚胎生长、组织形成、肝肾脏再生、肿瘤转移及损伤修复中起着重要作用[4]。近来研究显示, 它还是一种心肌保护因子, 其心肌保护作用的机制目前还不十分清楚, 可能与其抗凋亡、促进内皮功能修复[9]及促血管新生有关[10]。Ueda 等[11]研究证明HGF 直接激活ERK1/2 发挥作, Kitta 等[12]用MEK 抑制剂PD98059 预先处理细胞后能部分阻断 HGF 信号传导并增加过氧化物脱氢酶诱导的细胞死亡, 提示HGF 也可能通过激活 MEK、P44/42MAPK 及 p90RSK. MEK-MAPK 通路发挥作用。本实验研究表明, HGF 能促进抗凋亡蛋白 bcl-2 表达并与心肌细胞凋亡指数呈负相关, 提示 HGF 可能通过激活凋亡抑制基因 bcl-2 表达来发挥作用, 与国外研究结果一致[6]。

心肌梗死经常引起心室扩张、顺应性下降、心功能恢复差和死亡率增加, 其内在机制是与存活心肌中心肌细胞死亡有关, 肝细胞生长因子作为一种心肌保护因子, 对心肌梗死后近期梗死范围缩小、心功能的改善有益处, 是否对远期心肌重塑、心功能及生存率有明显影响, 有待深入研究。

参考文献:

[1] Kerr J F, Wyllie A H, Currie A R. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics[J]. Br J Cancer, 1972, 26(4): 239—257.

[2] Gottlieb R A, Burleson K O, Kloner R A, *et al*. Reperfusion injury induces apoptosis in rabbit cardiomyocytes[J]. J Clin Invest, 1994, 94(4): 1621—1628.

[3] Cheng W, Kajstura J, Nitahara J A, *et al*. Programmed myocyte cell death affects the viable myocardium after infarction in rats[J]. Exp Cell Res, 1996, 226(2): 316—327.

[4] Dxion I M. Help from within: cardioprotective properties of hepatocyte growth factor[J]. Cardiovasc Res, 2001, 51(1): 4—6.

[5] 徐明清, 韩本立, 薛　兰, 等. 非肝硬变性胆道梗阻大鼠肝脏部分切除术后肝内促肝细胞生长因子及其受体 mRNA 的表达变化[J]. 第三军医大学学报, 2001, 23(3): 334—337.

[6] Nakamura T, Mizuno S, Matsumoto K *et al*. Myocardial protection from ishemia/reperfusion injury by endogenous and exogenous HGF[J]. J Clin Invest, 2000, 106(12): 1511—1519.

[7] Wakiyama H, Cowan D B, Toyoda Y, *et al*. Selective opening of mitochondrial ATP-sensitive potassium channels during surgically induced myocardial ischemia decreases necrosis and apoptosis[J]. European Journal of Cardio-thoracic Surgery, 2002, 21(3): 424—433.

[8] Yaoita H, Ogawa K, Maehara K, *et al*. Apoptosis in relevant clinical situations: contribution of apoptosis in myocardial infarction[J]. Cardiovasc Res, 2000, 45(3): 630—641.

[9] Bussolino F, Direnzo M F, Ziche M, *et al*. Hepatocyte growth factor is a potent angiogenic factor which stimulates endothelial cell motility and growth [J]. J Cell Biol, 1992, 119(3): 629—641.

[10] Miyagawa S, Sawa Y, Taketani S, *et al*. Myocardial regeneration therapy for heart failure: hepatocyte growth factor enhances the effect of cellular cardiomyoplasty[J]. Circulation, 2002, 105(21): 2556—2561.

[11] Ueda H, Nakamura T, Matsumoto K, *et al*. A potential cardioprotective role of hepatocyte growth factor in myocardial infarction in rats[J]. Cardiovasc Res, 2001, 51(1): 41—50.

[12] Kitta K, Day R M, Ikeda T, *et al*. Hepatocyte growth factor protects cardiac myocytes against oxidative stress-induced apoptosis[J]. Free Radic Biol Med, 2001, 31(7): 902—910.

（编辑　张　宁）

（上接 1052 页）

肝穿刺后出血, 经保守治疗后完全均缓解。并发症发生率为 1.25%(2/160)。

3　讨论

腹腔镜检查可以使观察图像直接显示在监视器上, 手术人员和其他医师均可看到检查过程, 不仅可以直接对腹腔内脏器进行观察, 而且可在直视下活检, 为临床确诊提供重要条件。本研究对 160 例慢性肝病的腹腔镜检查结果进行回顾分析, 结果显示腹腔镜检查结合病理活检的总临床确诊率为 91.25%(155/160), 对慢性肝病有较高确诊率。

腹腔镜结合病理活检对慢性肝病的是诊断有较高的敏感性。本组 160 例临床考虑慢性肝病而未确诊的患者经腹腔镜检查, 155 例(91.25%, 155/160)得以确诊, 与文献报道一致。腹腔镜检查可以通过直接观察肝脏的大小、形状、颜色, 以及肝脏表面结节的大小、数目、形状和分布, 还可以观察肝脏与周围组织的关系及有无粘连等情况, 最后结合直视下的病理活检, 很容易对各种性质慢性肝病进行鉴别[2]。

现代腹腔镜虽在慢性肝病诊断与治疗的起到重要作用, 其对肝脏疾病的诊断价值也越来越受到国内外学者的充分肯定, 但它毕竟是一种有创的诊断方法, 在腹腔镜检查过程中, 操作者的临床经验、手术操作熟练程度及选择活检部位是否准确, 往往直接影响诊断结果, 所以一般应在综合性大医院中选择有经验的医师开展, 总之, 严格掌握适应症、操作细致、术后密切观察能有效降低腹腔镜的并发症, 以便更充分地发挥其在慢性肝病诊治中的作用。

关键词: 腹腔镜检查; 诊断; 慢性肝病
中图法分类号: R575.04　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 廖福权, 史常旭. 结核性腹膜炎的诊断经验及腹腔镜应用价值[J]. 第三军医大学学报, 1992, 14(3): 301—302.

[2] 张岫兰, 卢启明. 腹腔镜检查在慢性肝病诊断中的意义[J]. 中华消化内镜杂志, 1999, 16(5): 263—264.

（编辑　张　宁）

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