DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.05.021

细胞增殖情况。

本研究中电镜显示组织工程化软骨有5%左右软骨细胞具有凋亡细胞的特征,正常关节软骨细胞未见明显软骨细胞凋亡的形态表现。流式细胞仪对组织工程软骨细胞分析显示软骨细胞中有8.5%左右的亚二倍体细胞,3周龄兔关节软骨细胞流式细胞仪分析显示2.4%左右的亚二倍体细胞,从电镜观察结果推测2.4%左右的亚二倍体细胞可能是消化过程对软骨细胞损伤所致。两种软骨细胞的消化过程相同,可以认为消化过程对软骨细胞损伤相当。因此组织工程软骨细胞中6%左右的亚二倍体细胞应认为是凋亡细胞,结果与电镜相似。从以上结果看离心管内构建3周的组织工程软骨较正常关节软骨细胞凋亡率明显增加。

透射电镜下正常组织工程软骨细胞胞浆内有较多分泌囊泡和糖原颗粒,内质网和高尔基体较为丰富,提示细胞蛋白合成与基质分泌功能良好。^{3}H-TdR掺入检查发现培养3周组织工程软骨较正常关节软骨细胞的^{3}H-TdR掺入量显著增大;TdR为细胞合成DNA的必需成分,^{3}H-TdR掺入量反映软骨细胞DNA合成能力。可见离心管内构建3周的组织工程软骨细胞凋亡与细胞增殖均较正常关节软骨增强。

Boussidan等[6]的研究表明关节软骨的损伤引起软骨细胞的一系列反应,包括细胞的增殖和基质的合成增加。种子细胞的分离等过程可能导致软骨细胞的增殖能力增强;同时软骨组织作为一个整体通过启动自身调节机制,增加软骨细胞凋亡以维持构建软骨组织自身代谢的相对平衡。可能软骨细胞凋亡增加正是组织工程软骨生长较为稳定的因素。而离心管构建3周的组织工程软骨会逐渐增大[3],则是因为这一时期组织工程软骨的细胞增殖较凋亡处于优势。说明离心管内构建软骨,软骨组织同样具有维持自身代谢稳定的能力。可以认为离心管技术适合进行组织工程软骨的构建。

参考文献:

[1] Hashimoto S, Ochs R L, Komiya S, *et al*. Linkage of chondrocyte apoptosis and cartilage degration in human osteoarthritis[J]. Arthritis Rheum, 1998, 41(9): 1 632-1 638.
[2] Blanco F J, Guitian R, Vazquez-Martual E, *et al*. Osteoarthritis chondrocytes die by apoptosis[J]. Arthritis Rheum, 1998, 41(2): 284-289.
[3] 杨志明,王 跃,解慧琪,等.应用无支架离心管培养技术构建组织工程化软骨组织[J].中华骨科杂志,2000,20(9):521-524.
[4] Kerr J E R, 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.
[5] Arends M J, Morris R G, Wyllie A H. Apoptosis, the role of endonuclease [J]. Am J Pathol, 1990(3): 136-593.
[6] Boussidan F, Nahir A M. Altered chondrocytic oxidative metabolism during the resloration of depleted intercellular matrix[J]. J Exp Pathol, 1990, 71(3): 395-402.

(编辑 王 红)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2002)05-0546-01

腹膜外美克尔憩室伴异位胰腺1例

Report on a case of extraperitoneal Meckel's diverticulum with pancreas ectopia

涂永久,林大富,魏凌云 (解放军第174医院普通外科,厦门 361003)

患者,男性,24岁,因腹胀、腹痛伴肛门未排气2 d急诊入院。体格检查:体温:38.3 ℃,全腹微隆起,未见胃肠型及蠕动波,全腹部压痛,伴反跳痛及腹肌紧张,以右中下腹部尤明显,未扪及腹部包块,无移动性浊音,肠鸣音活跃,门诊腹部拍片显示:"低位小肠梗阻",血常规提示:血白细胞13.6×10^{9}/L,中性87%。入院后初诊为"急性阑尾炎伴穿孔",急诊在持续硬膜外麻醉下行剖腹探查术。探查见腹腔内有混浊脓性渗液约100 ml,距回盲部40 cm有一回肠憩室,长约10 cm,直径0.5~2.5 cm,距回肠红3 cm处狭窄,狭窄以上部位明显肿胀,部分化脓穿孔,呈青紫色,尖端约3 cm与脐部相连,并被周围腹膜包埋,形成腹膜外器官。整个憩室形成一束带压迫小肠,使其成为一闭袢性小肠梗阻,行"回肠憩室切除术",憩室游离后,于根部用7号丝线结扎后缝扎,离断后,荷包包埋于回肠壁。术后予胃肠减压,以先锋霉素、甲硝唑联合抗感染。病理检查为:美克耳憩室,长约10 cm,呈急性化脓性炎症,淤血、出血,部分坏死,管壁见异位胰腺组织。术后患者恢复顺利,术后72 h拔除胃管,胃肠功能恢复,术后1周拆线,切口甲级愈合,痊愈出院。

讨论

美克尔憩室的发生率为0.14%~4.5%,其重要性在于约25%的憩室可因颈部狭窄引流不畅,存在异位组织,残留憩室与脐部间束带等原因导致憩室炎、出血、穿孔及肠梗阻等合并症[1]。一般其尾端游离,本例比较有意义的表现为憩室的尖端部分似成为腹膜外器官,也是病变的主要部位。其异位的胰腺组织在憩室所占异位组织中亦比较少见。本例发病初期表现

(下转549页)

作者简介:涂永久(1966-),男,湖北省武汉市人,硕士,主治医师,主要从事普外及腹腔镜外科方面的研究,发表论文12篇。电话:(0592)2025971-3303

收稿日期:2001-09-18;修回日期:2002-04-14

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

骨结节的形成是成骨细胞体外成骨的重要标志之一[8~12]。TGF-β 在 0.01 ng/ml 浓度条件下有促细胞聚集样生长及钙结节形成作用; 在 0.1 ng/ml 浓度时, 与对照组相比无显著性差异; 随着浓度的增加, TGF-β 对成骨细胞聚集样生长和钙结节形成则表现为明显的抑制作用, 当浓度达到 10 ng/ml 时, TGF-β 几乎完全抑制了成骨细胞钙结节的形成; 结果表明, TGF-β 在早期(3~7 d)无论是高剂量还是低剂量均促进了 ALP 活性, 而在晚期(21 d)除了低剂量对其骨结节形成有轻微的促进作用, 大多表现为抑制作用; 这一结果与以前的研究具有一定差异。Harris[12] 研究发现, TGF-β 持续地刺激原代分离的胎鼠颅骨成骨细胞引起骨结节的数目、大小及总面积减少。在 0.1 ng/ml 时作用即明显, 在 2 ng/ml 时则完全抑制了骨结节的形成, 同时研究还发现, 在 TGF-β 抑制其骨结节形成的过程中伴有 I 型胶原、ALP、骨桥素、骨钙素和 BMP 的 mRNA 水平降低, 并认为这些因素可能是 TGF-β 抑制成骨细胞骨形成的直接原因。近来, Iba[10] 在分析 Harris 研究结果的基础之上, 运用人的转化成骨细胞永生细胞株(SV-HFO)研究发现, TGF-β 抑制其矿化作用仅发生在早期(即 0~10 d)分化阶段, 它是通过对 ALP 和 TET(tetranectin)的负向调节来实现的, 并不影响其他成骨细胞表型如骨桥素、骨钙素、骨连接素及胶原蛋白等的表达。这些矛盾的结果, 我们认为可能与细胞种属、来源、构成、培养条件、TGF-β 的剂量及加入的时间等有关。

近年来研究发现, TGF-β 和 BMP 是骨形成过程的关键性生长因子[1~4]。体内试验发现: BMP 是骨生长的启动因子, 能诱导间充质细胞分化为成骨细胞和骨细胞, 促进钙化作用, 产生钙化的骨质; 而 TGF-β 刺激间充质细胞增殖和分化, 形成成骨细胞和软骨细胞, 从而诱导新骨形成; 二者在影响新骨发生或新骨形成的不同时期互为补充。而体外实验如何呢? 实验发现, TGF-β 抑制了胎兔颅骨成骨样细胞 BMP 蛋白的表达, 在 0.01~10 ng/ml 浓度范围内呈一定的剂量依赖关系。这与以往的研究具有相似性, Harris 等[12] 在胎鼠颅骨成骨细胞的实验发现: 2 ng/ml TGF-β_1 明显抑制了 BMP-2 mRNA 的表达; 在第 7 天时, TGF-β_1 治疗组 BMP mRNA 的表达量不到第 1 天的 50%, 而对照组 BMP-2 mRNA 的表达量为第 1 天的 2.7 倍以上。从我们和 Harris 等的实验表明 TGF-β 对成骨细胞 BMP 的基因和蛋白均表现为抑制作用, 与体内的结果存在着很大差距, 这可能与体内有多因子网络协调作用有关。

实验表明, TGF-β 对胎兔颅骨成骨样细胞体外成骨作用及 BMP 蛋白表达的影响是复杂和多样的。TGF-β 对胎兔颅骨成骨样细胞 ALP 活性具有促进作用, 并呈一定的时效及量效关系; 对胎兔颅骨成骨细胞群晚期骨结节形成表现为双向作用, 即低剂量有轻微的促骨结节生成作用; 高剂量表现为强力的抑制作用; 对胎兔颅骨成骨细胞内 BMP 表达表现为明显的抑制作用, 且呈一定的量效关系, 其具体机制尚不清楚。

参考文献:

[1] Ripamonti U, Ramoshebi L N, Matsaba T, *et al*. Bone induction by BMPs/OPs and related family members in primates[J]. J Bone Joint Surg Am, 2001, 83—A Suppl 1(Pt 2): S116—127.

[2] Lind M. Growth factor stimulation of bone healing. Effects on osteoblasts, osteomies, and implants fixation[J]. Acta Orthop Scand Supple, 1998, 283: 2—37.

[3] 唐康来, 杨　柳, 吴梅英, 等. TGF-β 对胎兔颅骨成骨样细胞体外成骨作用[J]. 中国矫形外科杂志, 2000, 7(10): 986—988.

[4] Erebacher A, Filvaroff E H, Ye J Q, *et al*. Osteoblastic responses to TGF-beta during bone remodeling[J]. Mol Biol Cell, 1998, 9(7): 1 903—1 918.

[5] 唐康来, 杨　柳, 卢卫忠, 等. 人血小板中 TGF-β 的提取纯化及鉴定[J]. 第三军医大学学报, 1999, 21(11): 800—804.

[6] 唐康来, 吴梅英, 杨　柳, 等. 胎兔颅骨成骨细胞克隆筛选及鉴定[J]. 第三军医大学学报, 1999, 21(8): 567—570.

[7] Ber R, Kubota T, Sodek J, *et al*. Effects of transforming growth factor-beta on normal clone bone cell population[J]. Biochem Cell Biol, 1991, 69(2-3): 132—140.

[8] Gosain A K. Effects of transforming growth factor-beta and mechanical strain on osteoblast cell counts: an *in vitro* model for distraction osteogenesis[J]. Plast Reconstr Surg, 2000, 105(1): 130—136.

[9] Yamada T. Effects of transforming growth factor-beta 1 on the gene expression of decorin, biglycan, and alkaline phosphatase in osteoblast precursor cells and more differentiated osteoblast cells[J]. Histochem J, 1999, 31(10): 687—694.

[10] Iba K, Sawada N, Nuka S, *et al*. Phase-Dependent effects of transforming growth factor beta1 on osteoblastic markers of human osteoblastic cell line sV-HFO during mineralization[J]. Bone, 1996, 19(4): 363—369.

[11] Liu F, Malaval L, Aubin J. The mature osteoblast phenotype is characterized by extensive plasticity[J]. Exp Cell Res, 1997, 232(1): 97—105.

[12] Harris H E, Bonewald L F, Harris H A, *et al*. Effects of transforming growth factor beta on bone nodule formation and expression of bone morphogenetic protein 2, osteocalcin, osteopontin, alkaline phosphatase, and type I collagen mRNA[J]. J Bone Miner Res, 1994, 9(6): 855—863.

(编辑　王　红)

(上接 546 页)

为憩室的化脓性炎症, 随后表现为憩室穿孔及肠梗阻的表现。在疾病的初期一般难以诊断[2], 所以我们开始是以阑尾炎伴穿孔行剖腹探查, 术中才得以明确诊断。这是值得警惕的。因此, 外科医生在剖腹术中需仔细检查有否美克尔憩室炎, 以防漏诊。

关键词: 美克尔憩室炎; 异位胰腺; 剖腹术
中图法分类号: R574.06　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 马　勇, 毕　迅, 马　达, 等. 小儿美克尔憩室及其合并症[J]. 湖南医科大学学报, 1998, 23(6): 561—562.

[2] 刘世涛. 美克尔憩室严重合并症的诊治体会[J]. 中国肛肠病杂志, 1998. 18: 24—25.

(编辑　薛国文)

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