DOI:10.16016/j.1000-5404.2000.08.041


生长速度,因此肿瘤细胞是在一种相对缺氧环境下生长的。显而易见,无氧糖酵解成为肿瘤细胞获取能量的一种主要方式,这种代谢方式导致了肿瘤细胞内乳酸等单羧酸产物大量产生,并可能引起肿瘤细胞胞内酸化和凋零。目前已证明 $Na^+/H^+$ 离子交换泵($Na^+/H^+$ exchanger-1, NHE-1)在肿瘤细胞胞内外的氢离子浓度调节方面发挥有一定作用[6]。但此 $Na^+/H^+$ 泵并不能转运乳酸等无氧代谢产物,而乳酸等底物的蓄积将反馈抑制糖酵解。因此有理由相信 MCT 可能在肿瘤细胞的能量代谢及细胞内 pH 值调节方面发挥重要作用。本研究应用 RT-PCR 方法直接克隆 MCT1 基因片段并将其插入真核表达的反转录病毒载体 pLXSN 中,为进一步细胞水平研究 MCT1 对肿瘤细胞的作用奠定了基础。应用 RT-PCR 扩增插入基因片段较质粒扩增、酶切等方法产生插入基因片段简单、灵活、快捷。而且可通过在上下游引物中引入不同的酶切序列,可实现插入片段的正向或反向插入。在应用 PCR 进行插入基因片段的引物设计过程中,引入不同的内切酶序列时应注意不同的内切酶所需加的保护碱基数目不同。如果在引物酶切序列前所加的保护碱基数目不够,则扩增出的插入片段有可能不被相应的内切酶作用,无法形成粘性末断插入片段。此可能是造成应用此法构建质粒失败的主要原因。

关键词:单羧酸转运泵基因;RT-PCR;反义载体构建
中图法分类号:R394-3 文献标识码:B

参考文献:

[1] Broer S, Schneider H P, Broer A, *et al*. Characterization of the monocarboxylate transporter 1 expressed in Xenopus laevis oocytes by changes in cytosolic pH[J]. Biochem J, 1998, 333(1): 167-174.
[2] Price N T, Jackson V N, Halestrap A P, *et al*. Cloning and sequencing of four new mammalian monocarboxylate transporter (MCT) homologues confirms the existence of a transporter family with an ancient past[J]. Biochem J, 1998, 329(Pt2): 321-328.
[3] 司徒镇强,吴军正 主编. 细胞培养[M]. 西安:世界图书出版社西安分公司出版, 1996. 127-135.
[4] 金冬雁,黎孟枫, 等译著. 分子克隆实验指南[M]. 第2版. 北京:科学出版社, 1992. 24-25.
[5] 卢圣栋 主编. 现代分子生物学实验技术[M]. 北京:高等教育出版社, 1993. 128-129.
[6] 黄桂君, 钱桂生. NHE-1 基因表达在人肺癌细胞 pHi 调节及凋亡调控中的作用[J]. 科学, 1998, 242(10): 64-65.

(编辑 潘式文)

文章编号:1000-5404(2000)08-0809-01

经验与短篇

# 严重瘢痕肢体延长术1例

# A case report of limb lengthening in patient with extensive scar

许建中,李起鸿,范少地 (第三军医大学附属西南医院骨科,重庆 400038)

严重瘢痕肢体的短缩畸形多由严重创伤或血源性骨髓炎所致,由于存在大量贴骨瘢痕,骨骼的血循环严重破坏,给肢体延长术带来了较大困难,现将1例严重瘢痕肢体延长的成功治疗经验报告如下。

患者,男,19岁,因右胫骨血源性骨髓炎反复手术后严重肢体短缩畸形收入院。患者2岁时因寒战、高热,右小腿肿痛,溢脓在外院诊断为"右胫骨骨髓炎",经4次手术治疗后控制感染。3岁多时又因"右胫骨感染后骨缺损"在外院行同侧腓骨移植代胫骨术,术后伤口再感染经换药后痊愈。随着年龄增长,右下肢短缩渐加剧,严重跛行,故来我院就诊。查体:右下肢跛行,胫前内侧全长15 cm×3 cm广泛贴骨瘢痕,较薄,无活动度。左足下垂15°僵直,内翻15°畸形,肢体长度测量髂前上棘至内踝,右侧63.5 cm,左侧84 cm,绝对长度短缩20.5 cm,其中大腿短缩2.5 cm,小腿短缩18 cm。功能性测量右下肢垫高15 cm后脊柱代偿性侧弯可以矫正,但骨盆呈部分固定代偿,右足垫高未能纠正骨盆倾斜,X线测量见图1。

经短期的皮肤训练后,于持续硬膜外麻醉下行了胫前贴骨瘢痕广泛切除减张缝合,胫骨上、下干骺端同时截骨骨外固定肢体延长术[1],术后在缓慢牵伸肢体延长的同时,逐渐矫正了足内翻畸形。肢体延长91 d,共延长9.6 cm,平均每日1.1 mm,

(下转812页)

作者简介:许建中(1962-),男,辽宁省大连市人,博士,教授,主要从事创伤骨科与骨外固定方面的研究,发表论文20余篇。电话:(023)68754190

收稿日期:2000-01-15;修回日期:2000-03-10

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

[J]. Annu Rev Genet, 1997, 31: 493—525.
[3] Reik W, Walter J. Imprinting mechanisms in mammals[J]. Curr Opin Genet Dev, 1998, 8(2): 154—164.
[4] Falls J G, Pulford D J, Wylie A A, *et al*. Genomic imprinting: implications for human disease[J]. Am J Pathol, 1999, 154(3): 635—647.
[5] Mutter G L. Role of imprinting in abnormal human development [J]. Mutat Res, 1997, 396(1-2): 141—147.
[6] Villar A J, Eddy E M, Pedersen R A. Developmental regulation of genomic imprinting during gametogenesis[J]. Dev Biol, 1995, 172(1): 264—271.
[7] Goshen R, Ben Rafael Z, Gonik B, *et al*. The role of genomic imprinting in implantation[J]. Fertil Steril, 1994, 62(5): 903—910.
[8] Goto T, Monk M. Regulation of x-chromosome inactivation in development in mice and humans[J]. Microbiol Mol Biol Rev, 1998, 62(2): 362—378.
[9] Itier J M, Tremp G L, Leonard J F, *et al*. Imprinted gene in postnatal growth role[J]. Nature, 1998, 393(6 681): 125—126.
[10] Beechey C V, Cattanach B M. Genetic imprinting map[J]. Mouse Genome, 1996, 94: 96—99.
[11] Lalande M. Parental impriting and human disease[J]. Annu Rev Genet, 1996, 30: 173—195.
[12] Lyle R. Gametic imprinting in development and disease[J]. J Endocrinol, 1997, 155(1): 1—12.
[13] Kishino T, Lalande M, Wagstaff J. UBE 3A/E6—AP mutations cause Angelman syndrome[J]. Nat Genet, 1997, 15(1): 70—73.
[14] Nicholls R D, Saitoh S, Horsthemke B. Imprinting in prader—Willi and Angelman syndromes[J]. Trends Genet, 1998, 14(5): 194—200.
[15] Buderf M I, Emanuel B S. Progress in the autosomal segmental aneusomy syndrome (SAS): single or multi-locus disorders[J]? Hum Mol Genet, 1997, 6(10): 1 657—1 665.
[16] Tilghman S M, Caspary T, Ingram R S. Competitive edge at the imprinted Prader—Willi/Angelman region[J]? Nat Genet, 1998, 18(3): 206—208.
[17] Ward A. Beck-Wiedemann syndrome and Wilms' tumour[J]. Mol Hum Reprod, 1997, 3(2): 157—168.
[18] Caspary T, Cleary M A, Perlman E J, *et al*. Oppositely imprinted genes p57(Kip2) and IGF2 interact in a mouse model for Beckwith-Wiedemann syndrome[J]. Genes Dev, 1999, 13(23): 3 115—3 124.
[19] Li M, Squire J A, Weksberg R. Overgrowth syndromes and genomic imprinting: from mouse to man[J]. Clin Genet, 1998, 53(3): 165—170.
[20] Sun F L, Dean W L, Kelsey G, *et al*. Transactivation of IGF2 in a mouse model of Beckwith-Wiedemann syndrome[J]. Nature, 1997, 389(6 653): 809—815.

(编辑 陈聪连)

(上接809页)

每个截骨部位每日延长 0.55 cm, 肢体延长率达52%。术后X线摄片骨愈合良好, 见图2, 半年拆除骨外固定。1年后复查骨髓炎无复发迹象, 局部切口稳定, 膝关节活动度 0°~95°。仅遗有轻度跛行。

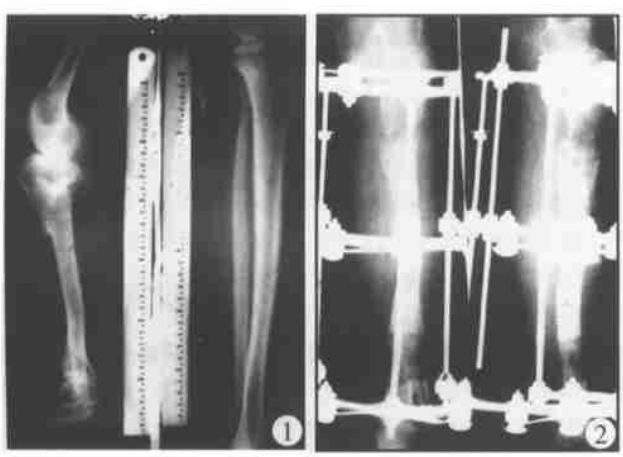


图1 术前X线片
图2 拆架前X片正侧位示延长区骨愈合良好

## 讨论

Ilizarov倡导的缓慢牵伸肢体延长技术已使大幅度肢体延长成为可能[2], 但广泛贴骨瘢痕肢体的牵伸延长是否会因骨骼本身的血循环不良造成骨愈合不良或骨不连? 是否会因贴骨瘢痕的弹性太差而致伤口裂开而影响延长? 作者充分考虑到纵向牵伸应力的作用而避免了术中采用横切口, 从而避免了伤口瘢痕裂开。干骺端截骨延长骨延长区的骨生长是由膜内成骨和软骨成骨共同完成的, 此种严重瘢痕肢体胫骨骨膜袖已有一定的破坏, 因此充分保护残余的骨膜, 以及术后根据X光片骨愈合情况决定肢体延长速度是保证延长区骨形成的关键, 本例延长速度采用比常规更缓慢的延长速度(仅为常规1 mm/d的一半), 延长区成骨良好。

肢体延长量应根据患者的功能短缩而定, 此患者虽然肢体短缩多达20.5 cm, 功能短缩15 cm左右, 但由于骨盆固定性倾斜及足下垂的部分代偿, 实际延长9.6 cm, 已基本满足患者的功能需要。

关键词: 肢体延长; 骨外瘢痕; 固定
中图法分类号: R687.3 文献标识码: B

## 参考文献:

[1] 李起鸿, 马树枝, 周仲安, 等. 骨骺牵伸和干骺端截骨在幅度延长下肢的实验研究和临床疗效观察[J]. 中华骨科杂志, 1991, 11(3): 187—190.
[2] Ilizarov G A. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues[J]. Clin Orthop, 1989, (239): 263—285.

(编辑 刘 鹏)

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