主要研究结果如下:

(1)长骨缺损不连接的骨外固定治疗有两种基本方法,即 EECL和 SBTL,对于骨缺损超过 20% 原长度时,应采用 SBTL 骨外固定方法。对于缺损不超过 15% 骨长度者,应首选 EECL。总之,EECL具有方法更为简便、疗效更为确实、可避免不必要手术的优点,因此两种方法的选择,应遵循只要断端直接对位加压后不出现肢体远端血循环障碍为原则,多谱勒血流测定可作为临床监测肢体远端血循环的重要参考指标。

(2)实验中发现干骺端截骨术后 4 d,即重建血循环,延长区血管极其丰富,随延长同步生长,并随延长区皮质和髓腔形成而逐渐向皮质和髓腔血管衍变,骨缺损断端皮质血管术后 7 周即开始吻合沟通,对位良好的骨缺损断端,在牢稳加压外固定条件下,可以出现骨折一期愈合;干骺端部位截骨延长,延长区骨修复改建迅速。

(3)节段性转移骨段在转移过程中,未显示血循环障碍,延长区在延长过程中其血管网极为丰富,无连续性中断或血管稀少缺失,骨缺损断端相互接触加压固定后,断端间皮质血管于延长结束 2月后开始跨过间隙相互吻合沟通。表明 SBTL方法在治疗大段骨缺损方面具有手术相对简单,可充分矫正缺损,而且不需植骨等优点。

(4) PEMF刺激对延长区骨修复改建有明显的促进作用,但机理尚不清楚,需进一步研究。

(5)截骨后不同时间开始延长,对延长区骨愈合具有重要影响;适当的延迟延长有利于延长区骨愈合,最佳延迟延长应以截骨断端血循环重建时间为依据;过度延迟延长可能造成延长区骨痂断裂,发生骨不连。

(6)从干骺端截骨延长开始,TGFβ1 mRNA表达阳性细胞逐渐增加,15 d时达最高峰,此阶段阳性细胞主要定位于血管内皮细胞和成纤维细胞,20 d后,延长区表达阳性细胞开始减少,且主要定位于骨小梁边缘成骨细胞,表明 TGFβ1在延长区骨修复中具有重要作用。如何提高和维持 TGFβ1 mRNA 的高水平有效表达,可能对促进和加速延长区骨愈合具有重要的意义。

关键词 骨缺损;骨不连;骨延长;骨外固定
中图法分类号 R683
(收稿: 1996-12-06;修回: 1996-12-31)
(编辑 冷怀明)

胃粘膜肠上皮化生和胃癌的发生机理及其逆转与干预治疗的实验研究

Experimental studies on the mechanism of development of intestinal metaplasia and gastric carcinoma and their differentiated therapy in rats

孙贵银 刘为纹 (第三军医大学附属西南医院消化内科)重庆, 630038

本实验分别以致癌剂甲基硝基亚硝基胍(MNNG)联合法莫替丁(F)方法和致突变剂丙基硝基亚硝基胍(PNNG)饮水法等两种不同的方法成功地建立了 Wistar大鼠实验性胃粘膜肠上皮化生模型;并在肠化模型和体外细胞培养的基础上,分别用病理检查、生物化学、粘液组化、免疫组化、电镜和原位杂交等手段,观察与探讨了肠化的组织发生、肠化与胃癌的关系以及叶酸、β-胡萝卜素和中药方"肠化I 号"对肠化和胃癌细胞的逆转与干预治疗作用与机理。主要研究结果如下:

(1)以饮水法给予 PNNG或小剂量 MNNG+ F(混入食料)是建立大鼠胃粘膜肠上皮化生模型的两种有效方法。

(2)胃粘膜肠化可能起源于腺颈部的干细胞;III型肠化与胃癌关系密切;胃癌的发生方式可能有两种:① 正常胃粘膜→肠化(III型)→异型增生→胃癌;② 正常胃粘膜→异型增生→胃癌。

(3)自由基在实验性胃癌及其癌前病变的发生中具有一定作用,外源性自由基清除剂的应用可能对胃癌及其癌前病变具有辅助治疗作用。

(4)超氧化物歧化酶在大鼠实验性胃粘膜癌前病变的发生中具有一定作用;即使在生理状态下,胃粘膜也在持续不断地受到活性氧的攻击。

(5)在生理状态下,Wistar大鼠胃粘膜 MnSOD和 CuZn-SOD mRNA的表达主要位于腺颈部;致癌剂 PNNG可能对 SOD mRNA的表达具有严重的损伤作用。

(6)叶酸、β-胡萝卜素和肠化I 号对胃癌及其癌前病变具有良好的阻断作用。

(7)叶酸、β-胡萝卜素和肠化I 号的作用机理之一可能是其自由基清除作用;其二,可能与其改变抑癌基因 p53和癌基因 C-myc的表达,导致细胞凋亡有关。

(8)肿瘤相关抗原 MG7 增殖细胞核抗原(PCNA)和碱性磷酸酶是肿瘤细胞良性转化的标志物,可用于监测瘤细胞的生物学行为。

关键词 肠上皮化生;诱导分化;叶酸;β-胡萝卜素;肠化I 号;基因表达;丙基硝基亚硝基胍;甲基硝基亚硝基胍;超氧化物歧化酶
中图法分类号 R735.2
(收稿: 1996-12-03;修回: 1997-01-10)
(编辑 王 红、沈锡庚)

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