

明 HETTE 及其各化学部位对小鼠  $S_{180}$  肿瘤细胞的增殖均有抑制作用。对抑制作用最强的甲醇部位来说,低剂量组和中剂量组的抑制率高于 5-FU 组 ( $P < 0.01$ ),提示 F004 为小连翘抗肿瘤的主要活性部位。

从初步抗肿瘤试验结果的量效关系可见,几乎每个样品高剂量组的肿瘤细胞增殖抑制率普遍较低,原因可能在于本实验所用样品为 HETTE 及其各化学部位,其中均含有多种化学成分,既有一些能促进肿瘤细胞增殖的物质,也存在抑制肿瘤细胞增殖的物质。当样品浓度增加时,促进肿瘤生长的物质和抑制肿瘤生长的物质含量均增大,此时,促进肿瘤生长占有较大的优势,因此其肿瘤细胞增殖抑制率反而降低,这是中草药起双向调节作用的一种体现。再者,本实验所用样品是一种包合物,当浓度增大时,溶液黏度过大,溶解度降低,影响肿瘤细胞对药物的摄取,因此抑制作用反而降低。

小连翘属藤黄科金丝桃属植物,该属植物有抗抑郁、抑制中枢神经、抗病毒、抗肿瘤、抗菌等作用<sup>[4-5]</sup>。特别是本属植物贯叶连翘,以其良好的抗抑郁、抗 HIV 病毒、抗肿瘤等作用引起了普遍关

注<sup>[6]</sup>。由于近年来世界范围内的大规模开发应用,贯叶连翘药源十分紧张,资源已近枯竭。本研究根据植物亲缘关系,对同属植物小连翘的乙醇总提取物及其各化学部位进行了体外抗肿瘤作用的初步研究,以期为进一步深入研究小连翘成为贯叶连翘的替代物种奠定实验基础。

#### 参考文献:

- [1] 《全国中草药汇编》编写组. 全国中草药汇编(下册)[M]. 北京:人民卫生出版社,1976:73-74.
- [2] 张均田. 现代药理实验方法(上册)[M]. 北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1998:819.
- [3] 唐 澜,曾凡波,王 涛,等. 艾迪注射液抑制肿瘤细胞生长及诱导肿瘤细胞凋亡的研究[J]. 中国药师,2006,9(3):198-200.
- [4] 吕洪飞,初庆刚,胡正海. 金丝桃属植物的化学成分研究进展[J]. 中草药,2002,33(12):1135-1138.
- [5] 梁小燕. 金丝桃属植物研究进展[J]. 广西植物,1998,18(3):256-262.
- [6] 郁 青,沈兆邦,王成章,等. 贯叶金丝桃(贯叶连翘)研究进展[J]. 林产化工通讯,2000,34(1):22-27.

收稿日期:2006-06-21 修回日期:2006-09-20

本文编辑:吴 进

## 基因放射性核素反义治疗肾癌的体内外实验研究<sup>\*</sup>

杨文发<sup>1</sup>,郑骏年<sup>2</sup>,柳兴明<sup>1</sup>,陈家存<sup>2</sup>,方 毅<sup>1</sup>,王祥波<sup>1</sup>,汪 辉<sup>1</sup>,杨 斌<sup>1</sup>

(1. 徐州医学院附属连云港医院泌尿外科,江苏 连云港 222002;

2. 徐州医学院附属医院泌尿外科,江苏 徐州 221002)

**摘要:**目的 探讨 K $\beta$ 7 基因放射性核素反义治疗对人肾癌细胞生长及凋亡的影响。方法 人工合成 K $\beta$ 7 基因反义核酸(ASODNs),氯胺-T 法<sup>125</sup>I 标记 ASODNs(<sup>125</sup>I-ASODNs)。①体外实验:<sup>125</sup>I-ASODNs(10.0  $\mu$ mol/L, 2.59 MBq/L)转染人肾癌 786-0 细胞,采用免疫组化、Western blot 检测 K $\beta$ 7 表达;免疫组化 TUNEL 法检测细胞凋亡。以 ASODNs(10.0  $\mu$ mol/L)为对照。②动物实验:建立 786-0 细胞 BALB/C-nu 裸鼠模型,<sup>125</sup>I-ASODNs 治疗组瘤体注射 0.1 ml <sup>125</sup>I-ASODNs(7.4 MBq/L, 10 nmol),ASODNs 治疗组瘤体注射 0.1 ml ASODNs(10 nmol),连续 4 天。药物处理后第 6 天取瘤组织检测肿瘤体积、K $\beta$ 7 表达、细胞凋亡。结果 ①体外实验:<sup>125</sup>I-ASODNs 治疗组肾癌细胞 K $\beta$ 7 表达阳性率[(21.5 $\pm$ 1.2)%]降低,K $\beta$ 7 蛋白[(49.9 $\pm$ 4.5)%]降低,细胞凋亡率[(28.9 $\pm$ 1.3)%]升高,与 ASODNs 治疗组[(29.9 $\pm$ 0.4)%、(82.1 $\pm$ 1.9)%、(15.7 $\pm$ 0.5)%]比较差异有显著性( $P < 0.01$ )。②动物实验:<sup>125</sup>I-ASODNs 治疗组小鼠肿瘤体积( $\text{mm}^3$ )(76.1 $\pm$ 22.9)减小,K $\beta$ 7 表达率[(20.8 $\pm$ 1.0)%]下降,K $\beta$ 7 蛋白量[(58.6 $\pm$ 2.9)%]降低,肿瘤细胞凋亡率[(24.9 $\pm$ 2.0)%]升高,与 ASODNs 治疗组[(185.7 $\pm$ 37.7)、(29.2 $\pm$ 1.1)%、(79.7 $\pm$ 3.4)%、(17.8 $\pm$ 1.9)%]比较差异有显著性( $P < 0.01$ )。结论 K $\beta$ 7 基因放射性核素反义治疗较单纯反义治疗具有更强的阻抑肾癌细胞 K $\beta$ 7 基因表达、抑制增殖、促进凋亡作用。

**关键词:**肾癌;反义寡核苷酸;放射性核素;K $\beta$ 7 基因

中图分类号:R737.11 文献标识码:A 文章编号:1000-2065(2007)01-0030-04

<sup>\*</sup> 基金项目:江苏省卫生厅医学科技发展基金(H2000153);江苏省高校自然科学基金(02KJD320030)

# Effects of radionuclide antisense therapy targeting K<sub>i</sub>67 gene on the proliferation and apoptosis of human renal carcinoma cells in vitro and in vivo

YANG Wen-fa<sup>1</sup>, ZHENG Jun-nian<sup>2</sup>, LIU Xing-ming<sup>1</sup>, CHEN Jia-cun<sup>2</sup>,  
FANG Yi<sup>1</sup>, WANG Xiang-bo<sup>1</sup>, WANG Hu<sup>1</sup>, YANG Bin<sup>1</sup>

(1. Department of Urology, Affiliated Lianyungang Hospital of Xuzhou Medical College, Lianyungang, Jiangsu 222002, China; 2. Department of Urology, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical College, Xuzhou, Jiangsu 221002, China)

**Abstract Objective** To evaluate the effects of <sup>125</sup>I-labeled antisense oligonucleotide (<sup>125</sup>I-ASODNs) targeting K<sub>i</sub>67 gene on the proliferation and apoptosis of human renal carcinoma (HRC) cell line in vitro and in vivo. **Methods** ASODNs targeting K<sub>i</sub>67 gene was coupled with <sup>125</sup>I by chloraseptine-T methods. HRC cell line 786-0 cells in vitro were treated with <sup>125</sup>I-ASODNs (10.0 μmol/L, 2.59 MBq/L) and ASODNs (10.0 μmol/L) separately. For in vivo study, the 786-0 cells were implanted subcutaneously in BALB/C-nu nude mice to form the implanted tumor model of HRC. In <sup>125</sup>I-ASODNs treatment group, 0.1 ml <sup>125</sup>I-ASODNs (7.4 MBq/L, 10 nmol) was directly injected into the tumor in nude mouse qd for 4 days. In ASODNs treatment group, 0.1 ml ASODNs (10 nmol) was injected into the tumor qd for 4 days. The nude mice were killed 6 days later to determine the K<sub>i</sub>67 expression of 786-0 cells by immunohistochemical technique and Western blot method, to examine the apoptosis of 786-0 cells by TUNEL assay, and to calculate the volume of the tumor by measuring its sizes. **Results** 1. In vitro: When compared to that of the ASODN treated cells, the K<sub>i</sub>67 positive rate(%) of 786-0 cells treated with <sup>125</sup>I-ASODN was lower (29.9 ± 0.4 vs 21.5 ± 1.2, P < 0.01), the expression rate of K<sub>i</sub>67 protein was lower (82.1 ± 1.9 vs 49.9 ± 4.5, P < 0.01), while the apoptosis rate was higher (15.7 ± 0.5 vs 28.9 ± 1.3, P < 0.01). 2. In vivo: When compared to that in the ASODNs treatment group, the tumor volume (mm<sup>3</sup>) in the <sup>125</sup>I-ASODNs treatment group was significantly smaller (185.7 ± 37.7 vs 76.1 ± 22.9, P < 0.01), the rate(%) of K<sub>i</sub>67 expression was significantly lower (29.2 ± 1.0 vs 20.8 ± 1.0, P < 0.01), the K<sub>i</sub>67 protein rate(%) was significantly lower (79.7 ± 3.4 vs 58.6 ± 2.9, P < 0.01), and the apoptosis rate(%) was significantly higher (17.8 ± 1.9 vs 24.9 ± 2.0, P < 0.01). **Conclusion** The effects of ASODNs targeting K<sub>i</sub>67 gene on the proliferation and apoptosis of human renal carcinoma cells will be augmented if the ASODNs are coupled with <sup>125</sup>I. Radionuclide antisense therapy may serve as a novel treatment for renal carcinoma.

**Key words** renal carcinoma; antisense oligonucleotide; radioisotopes K<sub>i</sub>67 gene

基因放射性核素反义治疗是一项新兴的肿瘤治疗技术,它将反义核酸抑制癌基因与放射性核素靶向损伤癌基因有机结合,目前研究刚刚起步。本实验以肿瘤增殖基因 K<sub>i</sub>67 为靶基因,在体外及动物体内对比研究 <sup>125</sup>I 耦联反义寡核苷酸、反义寡核苷酸对肾癌细胞增殖及凋亡的影响。

## 1 材料和方法

1.1 材料 人肾癌透明细胞株 786-0 购自中国科学院上海细胞研究所。BALB/C-nu 裸鼠购自中国医学科学院实验动物研究所。K<sub>i</sub>67 免疫组化试剂盒, K<sub>i</sub>67 一抗、二抗,原位末端凋亡检测试剂盒购自 Santa Cruz 公司。<sup>125</sup>I 购自中国原子能研究院,脂质体 LipofectinAM INE 购自 GIBCO 公司。

1.2 K<sub>i</sub>67 反义核酸合成 根据 K<sub>i</sub>67 cDNA 197~214 位置的碱基序列,设计出阻断 K<sub>i</sub>67 基因翻译起始端的基因反义核酸 (ASODNs), 序列为 5'-GCGTCTCGTGGGCCACAT-3', 经基因库检索与其

他基因序列无同源性,由北京奥科生物技术公司合成, HPLC 纯化。

1.3 <sup>125</sup>I-ASODNs 标记、纯化及鉴定 <sup>125</sup>I 标记 ASODNs 由中国原子能院同位素研究所完成, 采用氯胺-T 法。100 μl 0.1 mol/L (pH 值 8.0) 磷酸缓冲液中加入氯胺-T 0.1 mg, 待标记的 ASODNs, <sup>125</sup>I 7.4 MBq, 45℃ 保温 2 h, 然后用 Sephadex G50 层析柱纯化, 0.06 mol/L 磷酸缓冲液洗脱。测定比活度为 2.73 MBq/μg, 标记率 >95%, 放化纯 >95%。

1.4 脂质体包装 以 1 μl 脂质体 LipofectinAM INE 包装 1 nmol 反义核酸的比例将二者分别用不含血清的培养基稀释, 混匀, 室温放置 45 min 即可生成 ASODNs (<sup>125</sup>I-ASODNs) 脂质体复合物, 待用。

1.5 细胞培养及实验分组 2 × 10<sup>5</sup> /ml 肾癌 786-0 细胞于含 10% FCS 的 RPMI-1640 中培养 24~48 h, 待细胞覆盖培养瓶 90% 以上时, 0.25% 胰酶消化计数接种到培养板或瓶内, 然后分对照组 (培养基 + 脂质体)、<sup>125</sup>I-Na 处理组 (2.59 MBq/L <sup>125</sup>I-Na

Na)、ASODNs治疗组 ( $10.0 \mu\text{mol/L}$ )、 $^{125}\text{I}$ -ASODNs治疗组 ( $2.59 \text{ MBq/L}$ ,  $10.0 \mu\text{mol/L}$ )。各组均设 3 个复孔。

1.6 肾癌移植瘤小鼠模型建立及其分组处理 雄性 BALB/C-nu 裸鼠, 鼠龄 4~8 周, 体重 18~22 g,  $0.1 \text{ mL}$  (约  $5 \times 10^6$  个) 肾癌 786-0 细胞注射入裸鼠左前肢腋折处皮下。6~7 周后瘤块出现。处死裸鼠, 无菌条件下将瘤体剪成  $0.1 \text{ cm} \times 0.1 \text{ cm} \times 0.1 \text{ cm}$  的小块后吸入套管针, 将瘤块穿刺至皮下。接种 1 周后即可出现皮下肿瘤结节。待肿瘤长至直径  $0.5 \text{ cm}$  大小时, 每天瘤体注射连续 4 天:  $^{125}\text{I}$ -ASODNs 治疗组注射  $0.1 \text{ mL}$   $^{125}\text{I}$ -ASODNs ( $7.4 \text{ MBq/L}$ ,  $10 \text{ nmol}$ ), ASODNs 治疗组注射  $0.1 \text{ mL}$  ASODNs ( $10 \text{ nmol}$ )。药物处理后于第 6 天处死小鼠, 取瘤组织待测。

1.7 小鼠肿瘤体积测定 小鼠处死后, 用游标卡尺测量瘤体最长径 (a) 与最短径 (b), 计算肿瘤体积:  $V(\text{mm}^3) = 1/6 \pi ab^2$ 。

1.8 免疫组化标本制备及结果判定 ①每孔接种 786-0 细胞  $3 \times 10^4$  个, 培养 48 h 分别加药 (板中内置小玻片以爬片), 继续培养 48 h 取出玻片固定、洗片后待测。②瘤块用 10% 中性缓冲福尔马林固定液固定 24~48 h 石蜡包埋、切片, 脱蜡, 封闭, 微波修复抗原, 待测。③在高倍镜下计数 5 个视野, 细胞核内含棕色颗粒为阳性细胞, 计算所占百分比。

1.9 免疫组化 Ki67 抗原检测 按参考文献 [1]。

1.10 免疫组化细胞凋亡检测 采用 TUNEL 法。按参考文献 [1]。

1.11 Western 印迹检测 Ki67 蛋白 ①每孔接种 786-0 细胞  $3 \times 10^4$  /mL 培养 48 h 分别加药 (板中内置小玻片以爬片), 继续培养 72 h 离心收集细胞待测; ②瘤体洗后切成  $5 \sim 10 \text{ mm}^3$  的小块, 置入  $1 \text{ mm}$  孔径不锈钢筛网上挤压, 培养基冲洗后于  $20 \mu\text{m}$  筛网滤过, 形成单细胞悬液, 离心收集细胞待测; ③采用快速制备法提取核蛋白 [2], 经电泳、转膜后杂交, 依次加入一抗、二抗后显色。结果以图像处理仪分析处理。

1.12 统计学处理 States 统计软件处理, 采用成组设计  $t$  检验。检验水准:  $\alpha = 0.05$ 。

## 2 结果

2.1  $^{125}\text{I}$ -ASODNs 对 786-0 细胞 Ki67 表达的影响 与对照组及  $^{125}\text{I}$ -Na 处理组比较,  $^{125}\text{I}$ -ASODNs、ASODNs 均能明显抑制 786-0 细胞 Ki67 表达 ( $P < 0.01$ ,  $P < 0.01$ ), 而  $^{125}\text{I}$ -ASODNs 较之

ASODNs 抑制作用更强 ( $P < 0.01$ ) (表 1, 图 1)。

表 1  $^{125}\text{I}$ -ASODNs、ASODNs 对 786-0 细胞 Ki67 表达的影响 ( $n=3$ )

| 组别                         | 免疫组化 Ki67 阳性率 (%)    | Western blot Ki67 蛋白量比 (%) |
|----------------------------|----------------------|----------------------------|
| 对照组                        | $39.4 \pm 0.8$       | 100                        |
| $^{125}\text{I}$ -Na 组     | $37.3 \pm 0.9$       | $96.9 \pm 3.3$             |
| ASODNs 组                   | $29.9 \pm 0.4^{**}$  | $82.1 \pm 1.9^{**}$        |
| $^{125}\text{I}$ -ASODNs 组 | $21.5 \pm 1.2^{###}$ | $49.9 \pm 4.5^{###}$       |

与对照组比较:  $** P < 0.01$ ; 与 ASODNs 组比较:  $### P < 0.01$

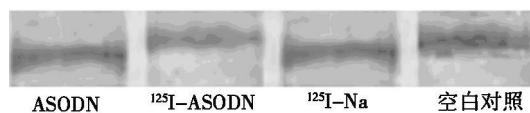


图 1  $^{125}\text{I}$ -ASODNs、ASODNs 对 786-0 细胞 Ki67 蛋白表达的影响

2.2  $^{125}\text{I}$ -ASODNs 对 786-0 细胞凋亡的影响  $^{125}\text{I}$ -ASODNs 及 ASODNs 均能促进 786-0 细胞凋亡。与对照组比较, 2 组细胞凋亡率差异均有显著性 ( $P < 0.01$ ,  $P < 0.01$ )。  $^{125}\text{I}$ -ASODNs 治疗组要高于 ASODNs 治疗组 ( $P < 0.01$ ) (表 1)。

2.3  $^{125}\text{I}$ -ASODNs 对肾癌移植瘤小鼠肿瘤生长、Ki67 表达、细胞凋亡的影响  $^{125}\text{I}$ -ASODNs 治疗组小鼠肿瘤体积减小、Ki67 抗原表达率降低、Ki67 蛋白量降低、肿瘤细胞凋亡率升高, 与 ASODNs 治疗组比较差异显著 ( $P < 0.01$ ) (表 1)。

## 3 讨论

肾癌对放疗、化疗、免疫治疗均不敏感, 因此迫切需要寻找新的治疗方法。随着分子生物学的发展, 近年来已有多项肿瘤基因反义治疗研究进入临床 I 期试验, 但由于反义寡核苷酸在体内不断降解而肿瘤 mRNA 不断合成, 因此反义治疗抗肿瘤效果并不令人满意。有鉴于此, 人们设想出基因放射技术, 即将反义寡核苷酸耦联放射性核素转染肿瘤细胞, 使其既能抑制靶基因表达, 又能放射损伤靶基因, 从而提高治疗效果。根据这一设想, Kairem o [3] 以  $^{32}\text{P}$  耦联癌基因 ets-1 反义寡核苷酸体外转染人黑色素瘤细胞, 取得肯定治疗效果。Sedelnikova 等 [4] 将  $^{125}\text{I}$  耦联的特异序列反义核酸导入人纤维肉瘤 HT-1080 细胞, 结果肿瘤细胞生长明显受抑。这些研究证实了基因放射治疗的有效性, 但国内有关研究尚少。本研究采用  $^{125}\text{I}$  标记 Ki67 反义核酸 ( $^{125}\text{I}$ -ASODNs) 转染体外培养的肾癌细胞, 发现其

阻抑 K $\beta$ 7 基因表达、促进凋亡作用优于 ASODNs。动物实验进一步证实<sup>125</sup>I-ASODNs 对裸鼠肾癌细胞移植瘤的治疗作用, 结果发现<sup>125</sup>I-ASODNs 较之 ASODNs 具有更强的抑制移植瘤 K $\beta$ 7 基因表达, 进而抑制肿瘤生长、促进凋亡作用。

基因放射治疗常采用放射性核素<sup>125</sup>I 所用<sup>125</sup>I 放射剂量较小, 对正常细胞的非特异放射损害作用不大。基因放射治疗作用依赖于<sup>125</sup>I 衰变发出的 Auger 电子, Auger 电子射程仅为 10 nm, 因此对核内其他基因影响较小。其具有的高线性能量可引起靶基因 DNA 断裂,<sup>125</sup>I 平均衰变 1 次即可产生 1 个 DNA 断裂<sup>[5]</sup>。同时 Auger 电子只能使 DNA 双链间的氢键断裂, 而不破坏磷酸二酯键, 因此与其耦联的反义核酸不会受损<sup>[6]</sup>。

靶基因的选择是基因放射治疗的关键。肿瘤细胞增殖由多种信号途径介导, 因此阻断某个癌基因效果并不理想, 若能直接阻断肿瘤细胞增殖相关基因更为合理。曾甫清等报道<sup>[7]</sup>, 增殖细胞核抗原(PCNA)基因的反义寡核苷酸可阻断多种信号诱导的膀胱癌细胞增殖, 但 PCNA 仅在肿瘤细胞 S 期表达。K $\beta$ 7 为一 DNA 结合蛋白, 其在 G<sub>1</sub>、G<sub>2</sub>、S、M 期均有表达, 是肿瘤细胞增殖的必需组分, 与肿瘤细胞增殖关系较之 PCNA 更为密切, 因此阻断 K $\beta$ 7 基因更有意义<sup>[8]</sup>。

Mangili 等<sup>[9]</sup>报道正常肾组织无 K $\beta$ 7 表达, 肾癌组织 K $\beta$ 7 表达阳性率 93.5%。我们既往研究发现, 肾癌组织 K $\beta$ 7 表达增强, 且与肾癌分期、分级、预后密切相关, 肾癌 K $\beta$ 7 表达与其免疫逃避关系密切<sup>[1, 10]</sup>。本研究发现采用基因放射治疗、反义治疗封闭 K $\beta$ 7 基因后, 肿瘤细胞增殖下降, 凋亡增加。证实了 K $\beta$ 7 作为靶基因的有效性。

综上所述, 以 K $\beta$ 7 基因为靶基因的基因放射核

素反义治疗较之单纯反义治疗具有更好的阻抑靶基因及治疗效应, 该疗法有望给肾癌治疗带来新的突破。

#### 参考文献:

- [1] 姜福金, 孙晓青, 郑骏年, 等. 细胞增殖抗原 K $\beta$ 7 在肾癌细胞中的表达及意义 [J]. 徐州医学院学报, 2001, 21(5): 361-362.
- [2] Shi N, Boado RJ, Partridge WM. Antisense imaging of gene expression in the brain in vivo [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2000, 97(26): 14709-14714.
- [3] Kairemo KJ, Tenhunen M, Jekunen AP. Gene therapy using antisense oligodeoxynucleotides labeled with Auger-emitting radionuclides [J]. Cancer Gene Ther, 1998, 5(6): 408-412.
- [4] Sedelnikova OA, Panyutin IG, Thierry AR, et al. Radiotoxicity of iodine-125-labeled oligodeoxyribonucleotides in mammalian cells [J]. J Nucl Med, 1998, 39(8): 1412-1418.
- [5] Panyutin IG, Neumann RD. Sequence-specific DNA double-strand breaks induced by triplex forming<sup>125</sup>I labeled oligonucleotides [J]. Nucleic Acids Res, 1994, 22(23): 4979-4982.
- [6] Kassiss AI, Van den Abbeele AD, Wen PY, et al. Specific uptake of the auger electron-emitting thymidine analogue 5-[<sup>123</sup>I/<sup>125</sup>I] iodo-2'-deoxyuridine in rat brain tumors: diagnostic and therapeutic implications in humans [J]. Cancer Res, 1990, 50(16): 5199-5203.
- [7] 曾甫清, 朱朝晖, 林晨, 等. PCNA 反义寡核苷酸抑制人膀胱癌 EJ 细胞增殖活性的实验研究 [J]. 中华泌尿外科杂志, 2000, 21(4): 213-215.
- [8] Sawhney N, Hall PA. K $\beta$ 7-structure, function, and new antibodies [J]. J Pathol, 1992, 168(3): 161-162.
- [9] Mangili F, Cigala C, Gattuso C. Biparametric analysis of the apoptotic index and the proliferation index (Ki-67) in solid tumors [J]. Pathologica, 1997, 89(4): 384-389.
- [10] 郑骏年, 孙晓青, 陈家存, 等. 肾癌免疫逃避机制的探讨 [J]. 中华肿瘤杂志, 2002, 24(1): 24-26.

收稿日期: 2006-09-18 修回日期: 2006-11-10

本文编辑: 程春开

## 盆腔脂肪增多症 2 例诊治

王军起, 董秉政, 李望, 朱海涛, 薛松, 陈仁富, 温儒民, 郑骏年, 陈家存, 孙晓青

(徐州医学院附属医院泌尿外科, 江苏 徐州 221002)

**摘要:**目的 提高对盆腔脂肪增多症的认识。方法 回顾性分析 2 例盆腔脂肪增多症患者诊断和治疗的临床资料, 并复习文献就本病的临床特点进行分析。结果 2 例患者经影像学 and 病理检查诊断。1 例行盆腔脂肪剔除术, 1 例行口服药物保守治疗, 随访 4 个月和 15 个月, 目前病情稳定, 效果良好。结论 X 线、CT、MRI 等影像学检查是诊断盆腔脂肪增多症的主要依据。手术彻底清除异常增多的脂肪是理想的治疗方法, 但根据不同的患者及病情, 可采用不同的方法。

**关键词:** 盆腔脂肪过多症; 诊断; 治疗