

文章编号:1005-6947(2008)09-0919-04

· 文献综述 ·

胰腺血管活性肠肽瘤的诊治进展

张好刚 综述 杨维良 审校

(哈尔滨医科大学附属第二医院 普通外科, 黑龙江 哈尔滨 150086)

摘要: VIP 瘤发病罕见, 临床表现特征为周期性水样腹泻、低血钾、低胃酸。定性诊断依赖于血浆 VIP 浓度的检测和病理学检查; 定位诊断主要依赖于 CT 和超声检查。手术切除是最有效的治疗手段; 对于肝转移者可采用手术切除、射频消融、肝移植等方法。笔者拟对 VIP 瘤的上述诊治现状作一综述。

[中国普通外科杂志, 2008, 17(9): 919-922]

关键词: 血管活性肠肽瘤/诊断; 血管活性肠肽瘤/治疗; 综述文献

中图分类号: R 735.9

文献标识码: A

血管活性肠肽瘤主要发生在胰腺, 部分发生在交感神经系统。本病以血管活性肠肽 (vasoactive intestinal polypeptide, VIP) 分泌过多和相应的临床症状为主要表现。肿瘤直径多为 1.5 ~ 10.0 cm, 40% ~ 55% 为恶性^[1]。其临床特征主要为周期性发作的水样腹泻 (water diarrhea)、低钾血症 (hypokalemia)、无胃酸或低胃酸分泌 (achlorhydria), 简称 WDHA 综合征。

本病临床罕见, 占胰腺内分泌肿瘤的 5%, 仅次于胰岛素瘤和胃泌素瘤。国外报道患病率约为 1/1 000 万, 近 25 年英文文献共报道 35 例^[2], 1977 年至今中文文献报道 17 例。发病年龄 27 ~ 73 岁, 男女患病率大致相等^[3]。

1957 年 Priest 和 Alexander 首次报道腹泻、低血钾与胰岛细胞瘤有关。1958 年 Vermer 和 Morrison 报道因腹泻、低血钾中毒而死亡, 经尸解及病理证实为胰岛非 β 恶性细胞瘤的病例, 称为 Vermer-Morrison 综合征。1967 年 Marks 概括了水样腹泻、低血钾、低胃酸或无胃酸, 称 WDHA 和 WDHH 综合征。1973 年 Bloom 等发现肿瘤中存在大量产生 VIP 的内分泌细胞, 测定患者血浆中有高浓度的

VIP, 故又称为 VIP 瘤。1977 年国际胃肠激素讨论会提出 VIP 瘤系由胰岛 D1 细胞形成。本病还曾被称为胰性霍乱、水样腹泻综合征等。

1 发病机制

VIP 瘤的临床表现是由于胰岛 D1 细胞产生或分泌大量 VIP 而引起^[4]。VIP 可促进肠黏膜上皮细胞内腺苷酸环化酶, 导致小肠、结肠向肠腔大量分泌水和 Na^+ , Cl^- , HCO_3^- 等电解质, K^+ 的被动吸收明显减少。粪便中电解质排量很高 (K^+ 可高达 90 mmol/L, Na^+ 270 mmol/L, Cl^- 100 mmol/L, HCO_3^- 80 mmol/L), 粪便 pH 8 ~ 8.7, 而出现严重的水样腹泻, 可导致脱水、低钾血症和酸中毒。VIP 可刺激肾上腺激

收稿日期: 2008-03-12;

修订日期: 2008-07-28。

作者简介: 张好刚, 男, 哈尔滨医科大学附属二院住院医师, 主要从事普通外科临床方面的研究。

通讯作者: 张好刚 E-mail: zhanghg@126.com

[6] Willett CG, Del Castillo CF, Shih HA, *et al.* Long-term results of intraoperative electron beam irradiation (IOERT) for patients with unresectable pancreatic cancer [J]. *Ann Surg*, 2005, 241 (2): 295 - 299.

[7] Furuse J, Kinoshita T, Kawashima M, *et al.* Intraoperative and conformal external-beam radiation therapy with protracted 5-fluorouracil infusion in patients with locally advanced pancreatic carcinoma [J]. *Cancer*, 2003, 97 (5): 1346 - 1352.

[8] Ihse I, Andersson R, Ask A, *et al.* Intraoperative radiotherapy for patients

with carcinoma of the pancreas [J]. *Pancreatology*, 2005, 5 (4 - 5): 438 - 442.

[9] Nishimura Y, Hosotani R, Shibamoto Y, *et al.* External and intraoperative radiotherapy for resectable and unresectable pancreatic cancer: Analysis of survival rates and complications [J]. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1997, 39 (1): 39 - 49.

[10] Wong AA, Delclos ME, Wolff RA, *et al.* Radiation dose considerations in the palliative treatment of locally advanced adenocarcinoma of the pancreas [J]. *Am J Clin*, 2005, 28 (3): 227 - 233.

[11] 马红兵, 王西京, 康华峰, 等. 术

中放疗联合外照射治疗晚期胰腺腺癌的临床疗效分析 [J]. *中华外科杂志*, 2005, 43 (3): 157 - 158.

[12] 杜卫东, 袁祖荣, 倪泉兴, 等. 5-氟尿嘧啶缓释剂瘤内注射治疗胰腺癌的实验研究和临床研究 [J]. *中国普通外科杂志*, 2005, 14 (5): 355 - 360.

[13] Ma HB, Di ZL, Wang XJ, *et al.* Effect of intraoperative radiotherapy combined with external beam radiotherapy following internal drainage for advanced pancreatic carcinoma [J]. *World J Gastroenterol*, 2004, 10 (11): 1669 - 1771.

素释放引起继发性醛固酮增高症,进一步加重低血钾症的发生。此外,VIP瘤尚可产生和分泌其它胃肠激素和肽类,如促胰液素、抑胃肽、胰多肽、前列腺素等,是引起或加重分泌性腹泻的因素。VIP可抑制平滑肌收缩,包括食管括约肌、胃、小肠环形肌、胆囊、肛门括约肌、血管平滑肌等,是除低血钾外引起肌无力、肠扩张、假性肠梗阻和胆囊扩大的的另一原因。VIP有抑制胃酸分泌的作用,当其大量分泌时可导致低胃酸或无胃酸。VIP瘤还可刺激和分泌抑制胃酸分泌的激素如生长抑素、神经降压素等从而加重低胃酸或无胃酸^[5]。VIP可激活肝细胞及脂肪细胞腺苷酸环化酶,促进肝糖原分解及脂肪动员,引起血糖增高和糖耐量低减;本病的糖耐量异常,还可能是由于VIP激活肝细胞及脂肪细胞腺苷酸环化酶,促使糖原分解及脂肪动员,而使血糖升高。VIP可扩张血管,导致皮肤潮红。本病还可引起高血钙,可能的原因是^[6]:肿瘤本身分泌甲状旁腺样激素增多;低血镁刺激甲状旁腺激素分泌增加;当合并甲状旁腺瘤时甲状旁腺激素分泌增多;VIP并有的溶骨作用。

2 临床表现

2.1 水样腹泻

水样腹泻是VIP瘤最突出的症状,患者100%发生。患病早期,腹泻可为突发的和周期性的,逐渐加重;晚期或VIP瘤发生癌变,即呈持续性腹泻。此种腹泻具有分泌性腹泻的特点,即:每日大便量超过1L [$> 20 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{d})$];禁食48 h后大便量仍 $> 500 \text{ mL}/\text{d}$;水样;接近中性;大便渗透压接近血浆渗透压。腹泻病程长短不一,2个月至15年不等。大量水样腹泻可导致严重的电解质紊乱和脱水,甚至引起休克、酸中毒和肾功能不全而死亡。

2.2 低钾血症

90%~100%的患者发生严重而持续的低血钾,为VIP瘤的一个特征。表现为乏力、腹胀,少数患者可

出现周期性麻痹、低钾性肾病及肾功能不全等。血清钾平均约 $2.2 \text{ mmol}/\text{L}$ 左右,甚至可低至 $1.2 \text{ mmol}/\text{L}$,难于纠正。常伴有代谢性酸中毒,血 $\text{pH} < 7.1$ 者并不少见。本症与肾脏失钾所致的低血钾不同,低血钾如不及早确诊和治疗,多可因并发症而死亡。

2.3 低胃酸

70% VIP瘤患者可表现为低胃酸症,无胃酸者较少见。这可能与VIP对胃酸分泌的弱抑制作用有关。行胃黏膜活检发现胃壁细胞量正常,主要是因为血循环中存在抑制胃壁细胞分泌胃酸的物质—VIP。部分患者常分泌多种肽类激素,其中有些对胃酸分泌有较强的抑制作用,如生长抑素等。低血钾也可使胃酸分泌减少。在手术切除肿瘤后,可出现反跳性高胃酸,甚至出现消化性溃疡。

2.4 其他表现

(1) 高血糖:25%~50%患者可表现为血糖增高或糖耐量异常。(2) 高血钙:约60%患者可有高血钙,但切除肿瘤后血钙即可恢复正常。(3) 皮肤潮红:90%的患者有皮肤潮红,主要位于面、颈、前胸和上臂。(4) 体重减轻:几乎所有患者出现消瘦,与脱水、营养障碍和肿瘤消耗有关。通常体重减轻在7~27 kg。(5) 手足搐溺:由于腹泻丢失镁,致血镁降低,出现手足搐溺,并可和正常高血钙同时存在。纠正低血钾将使低血镁更加恶化,可能是构成手足搐溺的原因。

3 辅助检查及诊断

根据典型的VIP瘤三联症(水样腹泻、低血钾和低胃酸)及放射免疫法(放免法)测定血浆VIP明显高于正常,免疫组织化学(免疫组化)染色阳性即可作出VIP瘤的定性诊断^[7]。定位诊断主要依赖腹部B超、CT,可用作首选检查,并可同时确定有无肝转移。由于此类肿瘤为多血管性,选择性腹部血管造影常可显示异常肿瘤染色区。脾门静脉分段取血激素测定也有助于肿瘤定位,但因操作复杂且有创伤性,故应用较少。

3.1 定位诊断

VIP瘤80%~90%位于胰腺内,以胰体尾部居多。定位方法主要依靠影像学检查确定肿瘤的位置、数目、大小和有无转移等^[8]。

3.1.1 B超(BUS) 体外BUS检查因胰腺前方被多层组织覆盖,显像常不清楚,可出现假阳性和假阴性。超声内镜检查可发现胰头附近的内分泌肿瘤,优于体外BUS检查。术中BUS检查可发现术中触摸不到的小肿瘤,并可了解肿瘤的浸润情况,鉴别良恶性,对第二次手术患者可区别是瘢痕还是肿瘤。

3.1.2 CT和MRI 对VIP瘤有较高的诊断价值,如果在行CT检查(图1)^[2]的同时又做选择性动脉造影可提高检出率,并有助于肝脏等转移瘤的发现。近年来,采用快速、动态薄层的CT扫描和快速连续的核磁图像可提高小胰岛肿瘤的检出率。

3.1.3 数字减影血管造影(DSA) 对胰腺内分泌肿瘤的诊断阳性率达80%左右,同时还可发现多发病变和转移灶等。

3.1.4 内镜逆行胰胆管造影(ERCP) 对侵犯胰管的VIP瘤有胰岛的定位诊断价值。

3.1.5 腹腔镜 对肿瘤的活检定性和定位、判定肿瘤有无转移等有一定价值。

3.1.6 剖腹探查 适用于确属定位困难,临床上又高度怀疑胰VIP瘤的患者。单独应用一种方法时确诊率不超过50%。胰腺VIP瘤的影像学诊断应联用B超、CT、MRI、DSA等检查,以利于提高诊断率。

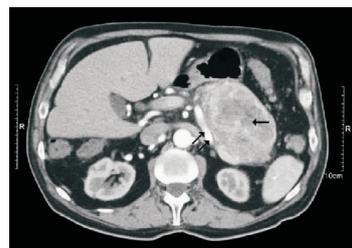


图1 74岁男性病例,胰尾部VIP瘤CT影像 箭头显示为胰尾部肿瘤,双箭头处为脾动脉

3.2 定性诊断

3.2.1 血浆 VIP 文献报道正常人血浆 VIP 含量为 $1.5 \sim 20 \text{ pmol/L}$, 超过 60 pmol/L 可初步诊断。大部分 VIP 瘤患者血浆 VIP 明显增高。VIP 瘤不同于其他内分泌肿瘤, 如胰岛素瘤和胃泌素瘤等, 并不持续分泌 VIP, 血浆 VIP 常自发性波动。在 VIP 瘤早期, 两次腹泻发作之间, 血浆 VIP 浓度可不高, 因而延误早期诊断。故应多次测定, 并应在水样腹泻发作时测定。五肽胃泌素可使肿瘤分泌, 使血中的 VIP 浓度明显增高, 而当肿瘤切除后, 再使用五肽胃泌素时, 血浆 VIP 浓度无明显变化。因此, 临床上对高

度怀疑 VIP 瘤, 血浆 VIP 水平升高不明显者, 应用五肽胃泌素刺激试验可能有助于早期诊断^[7]。术后测定 VIP 还有助于判断肿瘤切除是否彻底, 有无复发^[9]。但在长时间空腹, 肠道炎症疾病, 小肠切除后及慢性肾功能不全等情况下, VIP 水平也可升高, 应当注意鉴别。

3.2.2 其他激素测定 (1) VIP 瘤患者血浆生长抑素水平明显增高, 这可能由于生长抑素活性低, 其抑制肠道分泌的作用被 VIP 拮抗所致。(2) 胰多肽升高, 提示肿瘤位于胰腺组织内。(3) 降钙素的增多与内分泌肿瘤

的多激素分泌有关, 免疫组化可见肿瘤含有大量的降钙素阳性细胞^[10]。

3.2.3 免疫组化及病理电镜检查 单纯的光镜病理学检查难以区分 VIP 瘤与其他胰腺内分泌肿瘤, 故需结合临床。免疫组化分析、特殊染色、电镜观察以及肿瘤组织中 VIP 定量是有效的定性 VIP 瘤的检查方法。应用免疫组化法 (图 2) 不仅能作出定性, 同时可测出肿瘤在湿重时 VIP 及有关激素的含量, 对诊断 VIP 瘤有重要价值^[2]。光镜与电镜联合检查能确定肿瘤是否来源于胰岛 D1 细胞, 并能确定良性和恶性。

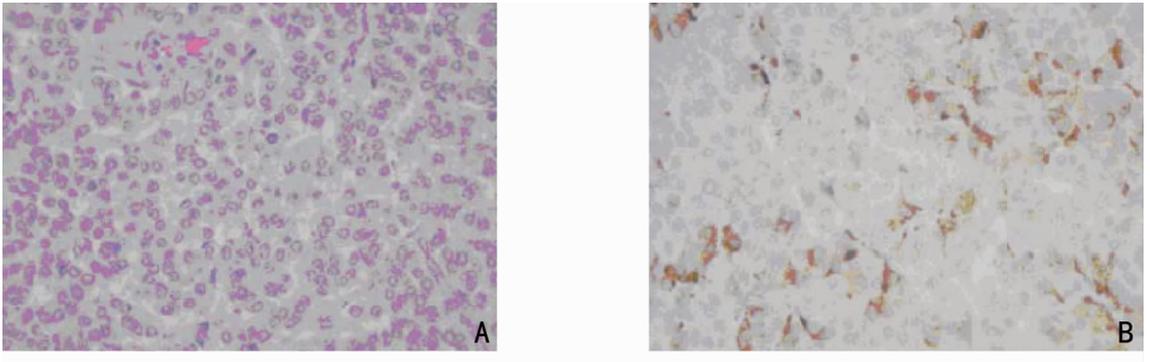


图 2 74 岁男性病例, 胰尾部 VIP 瘤切片光镜下所见 A: HE 染色显示为典型的胰腺内分泌肿瘤的特征, 肿瘤细胞呈三角形, 胞浆较丰富, 呈深红色; 核椭圆形, 核分型丝少, 细胞多呈团状或片状分布 (HE $\times 400$); B: 免疫组化染色 VIP 表达阳性 (VIP 免疫组化染色 $\times 400$)

4 治疗

4.1 非手术治疗

主要是药物治疗, 适用于术前准备或症状的控制。包括: (1) 纠正水电解质失衡和酸碱平衡紊乱。VIP 瘤腹泻可急性发作, 短期内患者可陷入脱水 and 休克状态, 及时静脉补充水和电解质很重要。宜快速补液, 日量可达 6 L 或更多; 补钾宜更大, 常需 300 mmol 以上, 同时纠正代谢性酸中毒。(2) 奥曲肽。对本病有显著的对症疗效。奥曲肽可在 $1 \sim 2 \text{ d}$ 内使腹泻停止或明显缓解, 血钾上升, 血浆 VIP 降至正常或接近正常。Oberg 等^[11] 统计, 60% 的 VIP 瘤患者应用奥曲肽可减轻症状, 但只有 5% 的患者

肿瘤缩小。Maton 等^[12] 报道, 83% 的 VIP 瘤应用奥曲肽可减轻症状, 不到 20% 的患者肿瘤减小。(3) 肾上腺皮质激素。肾上腺皮质激素可增强肠道吸收和抑制肠液分泌, 可暂时缓解腹泻。强的松每日 $30 \sim 80 \text{ mg}$ 口服或每日注射地塞米松 $5 \sim 10 \text{ mg}$, 能抑制 VIP 的释放, 致血浆 VIP 水平下降或正常, 临床症状缓解。持续用药可持续缓解一段时间, 但无根治作用。(4) 化学药物治疗。现认为单用链脲酶素或与 5-氟尿嘧啶 (5-FU) 合用有一定效果, 可有效控制由转移瘤所致的腹泻, 与其他某些细胞瘤相比, VIP 瘤对链脲酶素相对敏感。(5) 其他。据报道胃复安能降低 VIP 释放, 消炎痛可抑制前列腺素合成, 对肿瘤合成

前列腺素增多的病例有缓解水样腹泻的作用。此外, 血管紧张素也可能有一定作用^[13-14]。

4.2 手术治疗

手术切除是治疗 VIP 瘤最有效的方法。一旦确诊即应手术, 力求根治; 如不能根治, 也应作姑息性切除。应根据肿瘤在胰腺的部位、良性和恶性的情况选择手术方式。(1) 对于胰头部的肿瘤, 如位置深在且紧靠肠系膜上血管, 术中快速病理切片证实为良性肿瘤, 可采用楔形切除术; 如侵及胰管, 可行保留胆总管的胰头部切除, 胰腺远端与空肠 Roux-en-Y 吻合。如肿瘤为恶性或胰管、胆总管同时受侵但无转移, 可行胰十二指肠切除术。(2) 对胰岛细胞增生者, 如术中

经仔细探查及术中B超均未发现异位肿瘤,可试行胰体尾切除术,症状多能缓解。对于位于胰尾部者,如肿瘤较大且深,边界不清,良恶性难辨,或为多发性肿瘤者,应行胰体尾切除。肿瘤一经切除,症状即可缓解,血浆VIP浓度降至正常。近年来也有腹腔镜治疗VIP瘤的报道。Ammori等^[15]曾对2例VIP瘤患者行腹腔镜胰体尾切除术,分别于术后4d和14d出院;术后患者恢复良好,均无并发症。他们认为腹腔镜胰体尾切除治疗VIP瘤较常规手术后恢复快。(3)VIP瘤伴肝转移者,在原发灶切除后,转移病灶局限可行肝叶切除。如多处转移灶不能手术切除者,则采用如下方法:肝动脉栓塞,有一定疗效且对肝功能的损伤较轻;Hellman等^[16]利用射频消融治疗1例胰腺VIP瘤肝脏转移瘤获得成功,认为该方法是一种较好的选择;对于多次肝内复发的胰腺VIP瘤患者,可考虑采用肝移植治疗。Hengst等^[17]报告1例经化疗药物和生长抑素、干扰素治疗无效的胰腺VIP瘤肝转移患者,行原位肝移植,效果良好。

概言之,胰腺VIP瘤发病罕见,临床表现以周期性水样腹泻为主,一经出现症状应检测血浆VIP浓度以确诊,CT和BUS可帮助定位。发现可疑,即应积极手术探查。手术切除是最有效的治疗手段,对于肝转移者可采用手术切除、射频消融、肝移植等方法。关于胰腺VIP瘤的生存率,一般认为,尽管胰腺VIP瘤经常为恶性且合并转移,但生存率较高。Soga等^[18]统计89例胰腺VIP瘤的5年存活率为68.5%。

参考文献:

- [1] 狄忠民, 杨卫平, 蔡伟耀, 等. 胰血管活性肠肽瘤的诊断和治疗[J]. 中国实用外科杂志, 2002, 22(1): 55-57.
- [2] Ghaferi AA, Chojnacki KA, Long WD, *et al.* Pancreatic VIPomas: subject review and one institutional experience[J]. J Gastrointest Surg, 2008, 12(2): 382-393.
- [3] 李江涛, 彭淑牖, 刘颖斌, 等. 胰血管活性肠肽瘤一例报告并国内文献复习[J]. 中华外科杂志, 2004, 42(9): 524-527.
- [4] Keller J, Mueller-Wolf JC, Ahmadi-Simab K, *et al.* Do elevated plasma vasoactive intestinal polypeptide (VIP) levels cause small intestinal motor disturbances in humans? [J]. Dig Dis Sci, 2005, 50(2): 276-282.
- [5] Mansour JC, Chen H. Pancreatic endocrine tumors [J]. J Surg Res, 2004, 20(1): 139-161.
- [6] Ichimura T, Kondo S, Okushiba S, *et al.* A calcitonin and vasoactive intestinal peptide-producing pancreatic endocrine tumor associated with the WDHA syndrome [J]. Int J Gastrointest Cancer, 2007, 33(2): 99-102.
- [7] Grier JF. WDHA (watery diarrhea, hypokalemia, achlorhydria) syndrome: clinical features, diagnosis, and treatment [J]. South Med J, 1995, 88(11): 22-24.
- [8] Lubinski SM, Hendrix T. Images in clinical medicine. VIPoma [J]. N Engl J Med, 2004, 351(8): 808.
- [9] Mishra BM. VIPoma [J]. N Engl J Med, 2004, 351(24): 2558.
- [10] Reddy S, Wolfgang CL. Benign pancreatic tumors [J]. Surg Clin

North Am, 2007, 87(6): 1359-1378.

- [11] Oberg K. Chemotherapy and biotherapy in the treatment of neuroendocrine tumours [J]. Ann Oncol, 2001, 12(2): 111-114.
- [12] Maton PN, Gardner JD, Jensen RT. Use of long-acting somatostatin analog SMS 201-995 in patients with pancreatic islet cell tumors [J]. Dig Dis Sci, 1989, 34(3): 28-39.
- [13] Nikou GC, Toubanakis C, Nikolaou P, *et al.* VIPomas: an update in diagnosis and management in a series of 11 patients [J]. Hepatogastroenterology, 2005, 52(64): 1259-1265.
- [14] Remme CA, de Groot GH, Schrijver G. Diagnosis and treatment of VIPoma in a female patient [J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2006, 18(1): 93-99.
- [15] Ammori BJ, El-Dhuwaib Y, Ballester P, *et al.* Laparoscopic distal pancreatectomy for neuroendocrine tumors of the pancreas [J]. Hepatogastroenterology, 2005, 52(62): 620-624.
- [16] Hellman P, Ladjevardi S, Skogseid B. Radiofrequency tissue ablation using cooled tip for liver metastases of endocrine tumors [J]. World J Surg, 2002, 26(8): 1052-1056.
- [17] Hengst K, Nashan B, Avenhaus W. Metastatic pancreatic. VIPoma: deteriorating clinical course and successful treatment by liver transplantation [J]. Z Gastroenterol, 1998, 36(3): 239-245.
- [18] Soga J, Yakuwa Y. Vipoma/diarrheogenic syndrome: a statistical evaluation of 241 reported cases [J]. J Exp Clin Cancer Res, 1998, 17(4): 389-400.

文章编号:1005-6947(2008)09-0923-03

· 简要论著 ·

急性胰腺炎患者 HSP70 与 iNOS 的表达

徐海帆¹, 罗加兴²

(南华大学附属第一医院 1. 肿瘤外科 2. 普通外科, 湖南 衡阳 421001)

摘要:目的 探讨急性胰腺炎胰腺组织中热休克蛋白 70 (HSP70) 和诱导型 NO 合成酶 (iNOS) 的表达及其与急性胰腺炎的关系。方法 取 5 例急性胰腺炎以及 5 例外伤胰腺破裂患者的胰腺组织, 提取组织中总 RNA 和蛋白质, 分别用 RT-PCR 和 Western-blotting 检验 HSP70 与 iNOS 在 mRNA 和蛋白质水平的表达。结果 急性胰腺炎患者 HSP70 与 iNOS 的表达水平明显高于对照组。结论 HSP70 与 iNOS 的过高表达可能与急性胰腺炎有关。 [中国普通外科杂志, 2008, 17(9): 923-925]

关键词: 胰腺炎; 热休克蛋白 70; 诱导型 NO 合成酶

中图分类号: R 657.5

文献标识码: B

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 的主要诱因有胆道蛔虫等引起的梗阻, 长期饮酒^[1], 胰腺的小动、静脉急性栓塞、梗阻, 外伤和医源性因素, 感染, 代谢性疾病如高钙血症、高脂血症以及其他因素如药物过敏、药物中毒^[2]、血色沉着症、肾上腺皮质激素、遗传因素等。然而, AP 在分子水平上的致病机制目前仍不清楚^[3]。本研究以热休克蛋白 70 (heat shock protein, HSP70) 及诱导型一氧化氮合成酶 (inducible nitric oxide synthase, iNOS) 为观察指标, 研究 AP 患者胰腺组织中 HSP70 和 iNOS 的表达, 以期了解这两种蛋白质与 AP 发病的关系。

1 临床资料与方法

1.1 一般资料

收集 2006 年 10 月—2007 年 4 月 5 例 AP 和 5 例外伤胰腺破裂患者的胰腺组织。AP 组男 2 例,

女 3 例, 年龄 (48.89 ± 2.29) 岁; 对照组男 3 例, 女 2 例, 年龄 (47.45 ± 2.31) 岁。两组病例入选条件: (1) AP 组经手术确诊; (2) 对照组均为车祸胰腺破裂者, 无开腹、开胸及开颅等手术史。

1.2 试剂

HSP70 mAb 为美国 NEO 公司产品; 反转录试剂盒购自美国 Promega 公司; 蛋白质抽提试剂盒 PRO-PREP 购自赛百盛公司; TRIzol 液购自三泰生物有限公司; 各种 DNA 和蛋白质标记物均购自日本 Takara 公司; 引物由上海生物工程技术服务有限公司合成。

1.3 实验方法

组织细胞总 RNA 抽提和逆转录-聚合酶链式反应 (RT-PCR) 参照文献^[4]进行。组织蛋白质抽提按试剂盒 PRO-PREP 说明书进行。Western blotting 参照文献^[5]进行。引物设计见表 1。

表 1 用于 RT-PCR 的引物序列

基因	正向	反向	碱基对 (bp)	基因库
HSP70	5'-taccatgct gggcacag-3'	5'-cttgctcaaacggccctgt-3'	1100	AF352832
iNOS	5'-aggcaaaaatagaggaacat-3'	5'-gatggtcacattctgctt-3'	850	D26525
β-actin	5'-aattggcgctaattgcgcgt-3'	5'-catgccggagcgggtgcga-3'	490	M10277

2 结果

2.1 RT-PCR 检测结果

AP 胰腺组织中 HSP70 和 iNOS mRNA 水平均显著高于对照组, ($P < 0.05$) (图 1)。

基金项目: 湖南省教育厅课题资助 (04C556)。

收稿日期: 2007-12-19; **修订日期:** 2008-06-21。

作者简介: 徐海帆, 男, 南华大学附属第一医院副教授, 主要从事普外临床与基础方面的研究。

通讯作者: 罗加兴 E-mail: ljx729@yahoo.com.cn