少肝组织中Ⅰ、Ⅲ型胶原的沉积。

综上所述，裸质粒 DNA 尾静脉快速大容量注射法能使 rIL-10 基因在肝组织中靶向表达。靶向表达的 rIL-10 基因能有效地促进肝组织中Ⅰ、Ⅲ型胶原的降解及保护肝细胞的作用从而抑制肝纤维化的进展。

参考文献：

[1] 汪小平，赵雄飞，易绍萱，等. 人白介素-10 在 NIH3T3 细胞中的表达及生物学效应的初步观察[J]. 第三军医大学学报，2005，27(8)：724－726.
[2] Nelson D R，Tu Z，Soldevila-Pico C，*et al*. Long-term interleukin 10 therapy in chronic hepatitis C patients has a proviral and anti-inflammatory effect[J]. Hepatology，2003，38(4)：859－868.
[3] Louis H，Van-Laethem J L，Wu W，*et al*. Interleukin-10 controls neutrophilic infiltration，hepatocyte proliferation，and liver fibrosis induced by carbon tetrachloride in mice[J]. Hepatology，1998，28(6)：1607－1615.
[4] 陈运新，黄月红，张莉娟，等. 大鼠 IL-10 基因真核表达质粒的构建及其在 BRL 细胞中的表达[J]. 细胞与分子免疫学杂志，2008，24(4)：332－334.
[5] 黄月红，陈运新，张莉娟，等. 外源性 rIL-10 基因质粒静脉注射及其在大鼠体内表达[J]. 中国药理学通报，2008，24(6)：834－837.
[6] 高春芳，陆伦根. 纤维化疾病的基础与临床[M]. 上海：上海科学技术出版社，2004：359－364.
[7] 曾燕，赵建农，冷志，等. 不同浓度四氯化碳复合法诱导家兔肝纤维化模型的建立[J]. 第三军医大学学报，2009，31(8)：694－696.
[8] Wang S C，Ohata M，Schrum L，*et al*. Expression of interleukin-10 by in vitro and in vivo activated hepatic stellate cells[J]. J Biol Chem，1998，273(1)：302－308.
[9] Zhang L J，Yu J P，Li D，*et al*. Effects of cytokines on carbon tetrachloride-induced hepatic fibrogenesis in rats[J]. World J Gastroenterol，2004，10(1)：77－81.
[10] Huang Y H，Shi M N，Zheng W D，*et al*. Therapeutic effect of interleukin-10 on CCl4-induced hepatic fibrosis in rats[J]. World J Gastroenterol，2006，12(9)：1386－1391.
[11] Hung K S，Lee T H，Chou W Y，*et al*. Interleukin-10 gene therapy reverses thioacetamide-induced liver fibrosis in mice[J]. Biochem Biophys Res Commun，2005，336(1)：324－331.
[12] Chou W Y，Lu C N，Lee T H，*et al*. Electroporative interleukin-10 gene transfer ameliorates carbon tetrachloride-induced murine liver fibrosis by MMP and TIMP modulation[J]. Acta Pharmacol Sin，2006，27(4)：469－476.
[13] Sebestyen M G，Budker V G，Budker T，*et al*. Mechanism of plasmid delivery by hydrodynamic tail vein injection. I. Hepatocyte uptake of various molecules[J]. J Gene Med，2006，8(7)：852－873.

（收稿：2010-12-13 修回：2011-01-11）

（编辑 张 维）

文章编号：1000-5404(2011)13-1357-01

个案与短篇

心脏右心室未分化肉瘤 1 例

郭长升 （475003 河南 开封，解放军第 155 中心医院血液肿瘤科）

【关键词】 未分化瘤；右心室
【中图法分类号】 R732.1 【文献标志码】 B

1 临床资料

患者，男性，32 岁。因活动后心慌气促于 2009 年 4 月 23 日入院。初步诊断为风湿性心脏瓣膜病，心脏超声检查发现患者右心室巨大肿块，延伸至肺动脉，与三尖瓣以及室间隔相连，面积约 3.1 cm×10.4 cm。胸部 CT 证实右心室巨大肿块。

患者既往无特殊病史，查体未见明显异常，心脏听诊未闻及明显杂音。随后行胸腹部 CT 以及超声检查，未见明显肿瘤转移征象，化验检查肿瘤标志物阴性。经各项检查确诊为心脏肿瘤，后在体外循环下经胸前正中开胸行肿瘤切除术。术中发现乳白色心包积液约 150 ml。经右房切口探查发现巨大右室肿瘤占据大部分右心室并延伸到主肺动脉，肿瘤有蒂与三尖瓣以及室间隔相连，形态有圆形以及长条形（图 1）。仔细沿肿瘤蒂部彻底切除肿瘤，造成的三尖瓣缺损用自体心包加以修复。术中病理检查提示为恶性肿瘤。术后进一步行免疫组化检查显示大量形状不规则、细胞质稀疏、胞核突出、多型的新生细胞，有丝分裂活跃，明确为心脏小细胞未分化肉瘤。患者术后病情恢复顺利，但患者及家属拒绝化疗。患者术后 10 d 出院，出院前行胸腹部 CT 复查，未见异常，心脏超声检查肿块消失，但三尖瓣存在轻中度反流。术后 1 年随访并行胸腹部 CT 复查，未见异常。

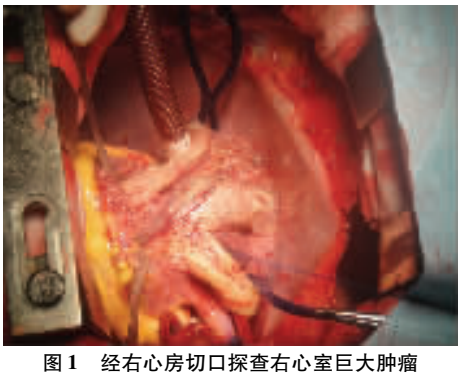


图 1 经右心房切口探查右心室巨大肿瘤

2 讨论

原发性心脏肿瘤比较少见，发病率在 0.0017% ～0.19%，并且多数为良性。在心脏恶性肿瘤中，只有 2% 为未分化肉瘤，并且大多数心脏肉瘤位于左心房，愈后极差[1]。根据组织学分

（下转 1361 页）

【通信作者】 郭长升，电话：(0378)3958801

渗透及蛋白酶、有害物质对黏膜的损伤，因此 TFF2 可作为一种快速反应肽发挥对胃黏膜的保护作用。此结果提示胃黏膜自身分泌的保护因子 TFF2 可能是胃液中 TFF2 来源之一，同时我们课题组在对大鼠颌下腺、舌下腺免疫组化研究中也均发现在导管上皮细胞中均有 TFF2 阳性细胞，且在早期表达较强[13]，而在本研究中 ELISA 检测胃液结果也显示在胃溃疡修复早期 TFF2 含量较高，因此我们推测，在胃溃疡自愈期间唾液腺内所含 TFF2 可随唾液进入消化道，可能是胃液中 TFF2 的另外来源途径，通过胃液在胃肠道中发挥作用，参与胃黏膜损伤后的修复。

本研究结果显示，在溃疡愈合早期，胃黏膜、血液、胃液 TFF2 表达水平均较高，因此 TFF2 作为一种早期黏膜保护因子在胃溃疡自愈过程中的修复作用具有重要意义。它不仅可在胃黏膜局部分泌表达，亦可通过内分泌入血，也可进入胃液参与胃黏膜的修复作用，其作用的不同途径对临床研究 TFF2 生物制剂及给药途径具有提示作用。

参考文献：

[1] 周学文，周天羽，才丽萍，等. 三叶因子2在胃黏膜病变中的表达[J]. 中国中西医结合消化杂志，2010，18(2)：95－98.
[1] Hoffmann W. Trefoil factors TFF (trefoil factor family) peptide-triggered signals promoting mucosal restitution [J]. Cell Mol Life Sci, 2005, 62(24)：2932－2938.
[3] Schubert M L. Gastric exocrine and endocrine secretion[J]. Curr Opin Gastroenterol, 2009, 25(6)：529－536.
[4] 张静，吕洋，吴靖芳，等. 大鼠实验性胃溃疡自愈期间胃黏膜三叶因子2的变化[J]. 解剖学报，2010，41(4)：581－586.
[5] Vestergaard E M, Nexo E, Torring N, *et al*. Promoter hypomethylation and upregulation of trefoil factors in prostate cancer[J]. Int J Cancer, 2010, 127(8)：1857－1865.
[6] Michelis R, Sela S, Sbeit W, *et al*. Decreased TFF2 expression in the gastric antrum in patients infected with CagA-positive Helicobacter pylori[J]. Isr Med Assoc J, 2009, 11(1)：11－15.
[7] Farrell J J, Taupin D, Koh T J, *et al*. TFF2/SP-deficient mice show decreased gastric proliferation, increased acid secretion, and increased susceptibility to NSAID injury[J]. J Clin Invest, 2002, 109(2)：193－204.
[8] Yamaguchi H, Goldenring J R, Kaminishi M, *et al*. Association of spasmolytic polypeptide-expressing metaplasia with carcinogen administration and oxyntic atrophy in rats[J]. Lab Invest, 2002, 82(8)：1045－1052.
[9] Kjellev S. The trefoil factor family - small peptides with multiple functionalities[J]. Cell Mol Life Sci, 2009, 66(8)：1350－1369.
[10] Thim L, Jorgensen K H, Jorgensen K D. Pancreatic spasmolytic polypeptide (PSP)：II. Radioimmunological determination of PSP in porcine tissues, plasma and pancreatic juice[J]. Regul Pept, 1982, 3(3/4)：221－230.
[11] Vestergaard E M, Brynskov J, Ejskjaer K, *et al*. Immunoassays of human trefoil factors 1 and 2：measured on serum from patients with inflammatory bowel disease[J]. Scand J Clin Lab Invest, 2004, 64(2)：146－156.
[12] 王臻，王林，万千雪，等. 含hITF启动子的荧光素酶报告质粒的构建及活性检测[J]. 第三军医大学学报，2010，32(10)：1024－1027.
[13] 吴靖芳，杨明月，张静，等. 三叶因子2在大鼠下颌下腺内的表达及其与实验性胃溃疡愈合的关系[J]. 解剖学报，2010，41(5)：724－727.

(收稿：2011-01-01 修回：2011-02-12)
(编辑 王小宴)

(上接1357页)

型可以分为血管肉瘤、横纹肌肉瘤、骨肉瘤、纤维肉瘤、平滑肌肉瘤以及未分化肉瘤等。原发性心脏肿瘤患者的症状与肿瘤的大小、位置以及组织学类型有关，但大多数患者无特殊症状。右房和右室肿瘤可能会造成肺栓塞[2]，并且右室流出道或肺动脉梗阻可能会造成右室增大以及右心衰。而我们报道的这例患者正是以右心衰为先发症状。原发心脏肿瘤的诊断并不困难，依靠心脏超声、CT或MRI就可以确诊。恶性肿瘤的影像学表现和良性有一定区别，表现在恶性肿瘤与心脏的连接部位比较宽大，有时缺乏明显的蒂部，可以向肺静脉、房间隔甚至向心外浸润[3]。与良性肿瘤相比，恶性肿瘤常常累及多个心腔，并且可以破坏瓣膜。

原发性心脏肉瘤的治疗策略包括外科切除、化疗以及放疗。其中又以外科手术切除为首选。即便是对于那些有远处转移的患者，为了维持相对正常的血流动力学状态，也应该积极的行手术治疗。也有报道对于肿瘤巨大，预计手术切除困难的患者，可以首先采用化疗治疗，待肿瘤缩小后再行手术切除。也有报道单独采用大剂量放疗而长期存活的个案[4]。对于手术切除彻底的患者术后是否需要辅助化疗或放疗，目前尚无统一意见。由于原发性心脏肉瘤在发现时多处于进展明显的阶段，所有愈后极差，平均存活时间9～11个月[5]，影响远期生存的因素包括心功能状况、病变位置、是否存在坏死或转移以及低有丝分裂计数等。

参考文献：

[1] Zhang P J, Brooks J S, Goldblum J R, *et al*. Primary cardiac sarcomas：a clinicopathologic analysis of a series with follow-up information in 17 patients and emphasis on long-term survival [J]. Hum Pathol, 2008, 39 (9)：1385－1395.
[2] Simpson L, Kumar S K, Okuno S H, *et al*. Malignant primary cardiac tumors：review of a single institution experience[J]. Cancer, 2008, 112(11)：2440－2446.
[3] Thomas-de-Montpreville V, Nottin R, Dulmet E, *et al*. Heart tumors in children and adults：clinicopathological study of 59 patients from a surgical center[J]. Cardiovasc Pathol, 2007, 16(1)：22－28.
[4] Movsas B, Teruya-Feldstein J, Smith J, *et al*. Primary cardiac sarcoma：a novel treatment approach [J]. Chest, 1998, 114(8)：648－652.
[5] Kim C H, Dancer J Y, Coffey D, *et al* . Clinicopathologic study of 24 patients with primary cardiac sarcomas：a 10-year single institution experience[J]. Hum Pathol, 2008, 39(6)：933－938.

(收稿：2011-02-14 修回：2011-03-14)
(编辑 王小宴)