和海马内注射，连续3 d。结果，无论是脑室或海马内注射反义c-jun S-ODN，大鼠AAR的习得均明显低于对照组。表明反义c-jun S-ODN损害AAR。Tischmeyer[6]曾报道反义c-jun S-ODN损害明暗辨别学习，而反义junB S-ODN无影响。本结果进一步证明反义c-jun S-ODN对其它类型的学习记忆也有阻碍作用。c-jun作为快反应基因的一种，其自身由胞浆中的第二信使等物质激活，进入胞核后，诱导另一些在细胞功能活动中更重要的基因表达，生成一些对细胞结构和功能有较长远影响的蛋白质。这样，外来刺激通过第二信使在胞浆中引起某些即时反应，再通过快反应基因引起细胞功能和结构的适应性改变。反义c-jun S-ODN阻断了这一通路的某些环节，因而使学习记忆能力受损。

本实验在海马内注射反义c-jun S-ODN(5 mol/L)后，大鼠LTP发生抑制，诱出率明显减少，即使已发生LTP的大鼠，PS幅度的增幅和fEPSP斜率的增幅也明显小于对照组。表明c-jun在海马CA1区LTP的形成中有重要作用。在体LTP产生以后，有的动物可以维持数周甚至数月，这显然要依靠合成新的蛋白质。外界信息通过第二信使作用于IEGs，IEGs编码转录因子，进而调节慢反应基因的表达来控制很多细胞类型的生长和分化。因此，IEGs是LTP形成中的关键环节，其表达直接调控蛋白的形成。在众多IEGs中，我们以c-jun为研究对象，结果表明它参与了LTP的形成。迄今，以反义技术结合LTP记录进行研究的报道很少，Matthies[8]报道反义NMDA/R1注入大鼠脑室，使PS增幅明显减小，而且海马细胞膜上NMDA受体的特异性结合减少63%，表明反义NMDA/R1脑室应用后能够达到目标区，并且抑制NMDA/R1 mRNA的翻译。因此，反义ODN技术和电生理技术的有效结合为解决某些复杂生理过程如学习记忆的细胞和分子机制提供了一个新的研究手段。

参考文献：

[1] Grimm R, Tischmeyer W. Complex patterns of immediate early gene induction in rat brain following brightness discrimination training and pseudotraining[J]. Behav Brain Res, 1997, 84(1-2): 109-116.
[2] Rose S P. God's organism? The chick as a model system for memory studies[J]. Learn Mem, 2000, 7(1): 1-17.
[3] Freeman F M, Rose S P. Expression of Fos and Jun proteins following passive avoidance training in the day-old chick[J]. Learn Mem, 1999, 6(4): 389-397.
[4] 熊 鹰，蔡文琴，李希成，等. 大鼠不同类型学习记忆的发育变化研究[J]. 中国行为医学科学杂志，1998, 7(4): 243-245
[5] 熊 鹰，李希成，蔡文琴，等. 大鼠海马CA1区LTP发育变化的在体研究[J]. 第三军医大学学报，1999, 21(5): 322-334.
[6] Tischmeyer W, Grimm R, Schicknick H, *et al*. Sequence-specific impairment of learning by c-jun antisense oligonucleotides[J]. Neuroreport, 1994, 5(12): 1501-1504.
[7] Wahlestedt C. Antisense oligonucleotide strategies in neuropharmacology[J]. TIPS, 1994, 15(1): 42-46.
[8] Matthies H, Schroder H, Wagner M. NMDA/R1-antisense olionucleotide influences the early stage of long-term potentiation in the CA1-region of rat hippocampus[J]. Neurosci Lett, 1995, 202(1-2): 113-116.

（编辑 郭建秀）

文章编号：1000-5404(2003)03-0189-01

个案与短篇

颌下巨大型囊性肌上皮瘤1例

A case report of submandibular giant myoepithelioma

杨彦春，杨 军，史文进 （第三军医大学附属西南医院口腔科，重庆 400038）

患者，女，20岁，因左颌下软性无痛性、逐渐增大包块1个月入院。入院前1个月发现左颌下区出现一包块，质地较软，不随进饮食及随体位改变而增大、缩小，无明显疼痛等不适，近1月来包块逐渐增大。发病以来，患者无发热、盗汗、体重减轻、头昏等，大小便正常。入院查体：T 36.8℃，BP 14/9 kPa，心、肺、肝、脾、肾等无异常。左颌下区膨隆明显，可扪及6.0 cm×3.0 cm×2.0 cm大小包块。囊性感，边界清晰，不活动，无压痛，表面皮肤色泽正常，皮温不高，无瘘管。口内见左口底舌下皱襞明显隆起，表面粘膜无溃烂，呈浅蓝色，扪之呈囊性感。左侧舌体抬高。术前诊断考虑为左舌下腺囊肿。治疗方法为手术切除。在全麻下行“左舌下腺囊肿切除术”。术中见包块为囊性包块，约6.0 cm×3.0 cm×2.0 cm大小，囊壁较厚，与舌下腺及颌下腺有纤维粘连，腺体明显萎缩。将包块与舌下腺及颌下腺一并完整切除。术后病理诊断为左颌下囊性肌上皮瘤。手术经过顺利，术后愈合良好。

讨论

囊性肌上皮瘤临床罕见。肌上皮瘤属于良性肿瘤，关于肌上皮瘤的系统报道较少，肌上皮瘤约占所有涎腺肿瘤的1%，发生部位以腮腺居多，颌下腺次之，小涎腺以腭部居多[1]。有学

（下转192页）

作者简介：杨彦春(1974-)，男，河北省保定市人，医师，主要从事口腔颌面外科方面的研究。电话：(023)68754000-73143

收稿日期：2002-03-02；修回日期：2002-06-13

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

抑制而兴奋大多数HPCs，这就是阿片肽兴奋HPCs的脱抑制(Disinhibition)假说[5]。本实验证明电泳ME可兴奋大部分HPCs(73.33%)，NLX可拮抗ME的这种作用。这可能是ME影响KA致痫能力的因素之一，即ME注入双侧海马后使HPCs呈一定程度的脱抑制状态，有利于KA所致兴奋电活动的同步和扩散，从而易化了癫痫的发生。单独电泳NLX对HPCs无明显影响，提示正常情况下海马的阿片肽系统对HPCs无紧张性作用。一般认为在应激状态下，内源性阿片肽系统才被激活[6]。

3.2 电泳KA对HPCs的作用及ME、NLX对其作用的影响

电泳KA对全部记录的60个单位有强烈的兴奋作用，表明海马内存在许多对KA高度敏感的神经元。特别是KA在海马内未记录到HUD的部位也可诱出单位放电，提示KA激活"静息神经元"是其致痫机制之一。海马内突触区域有丰富的KA受体[7]，而CA3区HPCs对KA有高度的敏感性。高浓度的KA可使HPCs过度去极化而失去产生动作电位的能力[8]，本实验亦观察到类似现象。

电泳ME在被试单位的多数(65.00%)能加强KA的兴奋作用。NLX可以拮抗ME的上述作用。说明ME的效应由特异的阿片受体介导。ME对KA兴奋效应的协同可能与其在海马的脱抑制功能有关。单独电泳NLX可在大多数海马单位(60%)削弱KA的兴奋作用，提示内源性阿片肽系统可能被KA激活并易化KA的兴奋作用。我们首先提出这一观点，有待进一步检验。据此推测，双侧海马内注射ME对KA致痫能力的加强及NLX对KA致痫能力的削弱，与ME、NLX在细胞水平对KA在海马中作用的调节有关。

3.3 电泳GLU对HPCs的作用及ME、NLX对其作用的影响

海马内泳入GLU对全部记录到的50个HPCs有较强的兴奋作用。ME泳入海马可在88%的单位加强GLU的兴奋作用，此效应皆可被NLX拮抗，说明ME的这种作用主要由μ受体介导。文献[9]证明，μ受体激活可以显露N-甲基天门冬氨酸(NMDA)受体，推测ME或许通过此种机制协同GLU的兴奋作用。单独电泳NLX可在56%的单位削弱GLU的兴奋作用，提示内源性阿片肽可被GLU激活并对GLU的兴奋作用形成正反馈。有研究表明，KA致痫过程中，GLU具有一定协同作用[10]，因此，ME、NLX对GLU在海马中作用的调节可能会影响KA的致痫作用。

参考文献：

[1] Yajima Y, Narita M, Takahashi-Nakano Y, *et al*. Effects of differential modulation of mu-, delta- and kappa-opioid systems on bicuculline-induced convulsions in the mouse[J]. Brain Res, 2000, 862(1-2): 120—126.

[2] Di Giannuario A, Pieretti S, Sagratella S, *et al*. Dexamethasone blocking effects on mu- and delta-opioid-induced seizures involves kappa-opioid activity in the rabbit[J]. Neuropsychobiology, 2001, 43(3): 213.

[3] 高恩泉，廖维宏. 甲啡肽、纳络酮对红藻氨酸诱发大鼠癫痫活动的影响[J]. 第三军医大学学报，1997, 19(5): 513—515.

[4] Pellegrino L J. A stereotaxic atlas of the rat brain[M]. New York: Plenum Press, 1997. 25—30.

[5] Zieglgansberger W, French E D, Siggins G R, *et al*. Opioid peptides may excite hippocampal neurons by inhibiting adjacent inhibitory interneurons [J]. Science, 1979, 205(4404): 415—417.

[6] Tortella F C, Long J B, Holaday J W. Endogenous opioid systems: physiological role in the self-limitation of seizures[J]. Brain Res, 1985, 332(1): 174—178.

[7] Berger M, Ben-Ari Y. Autoradiographic visualization of [^{3}H] kainic acid receptor subtypes in the rat hippocampus[J]. Neurosci Lett, 1983, 39(3): 237.

[8] Robinson J H, Deadwyler S A. Kainic acid produces depolarization of CA3 pyramidal cells in the *vitro* hippocampal slice[J]. Brain Res, 1981, 221(1): 117.

[9] Swearengen E, Chavkin C. Comparison of opioid and GABA receptor control of excitability and membrane conductance in hippocampal CA1 pyramidal cells in rat[J]. Neuropharmacology, 1989, 28(7): 689—697.

[10] Ben-Ari Y. Limbic seizure and brain damage produced by kainic acid: mechanisms and relevance to human temporal lobe epilepsy[J]. Neuroscience, 1985, 14(2): 375—403.

(编辑 郭建秀)

(上接189页)

者认为肌上皮瘤发病率低的原因是因为对肿瘤性肌上皮细胞认识不足，从而误诊为其它涎腺肿瘤。诊断标准的不统一，也造成了假阴性率的增高。多数肌上皮瘤根据细胞的特征及组织形态在光镜下即可作出诊断。但当肌上皮细胞的典型特征消失时，光镜水平的诊断就很困难，这时它的诊断就依赖于超微结构的观察。部分学者主张须在电镜观察到肌微丝、桥粒和基板才能确诊[2]。发生在大涎腺区及颈部的囊性肌上皮瘤易与舌下腺、颌下腺囊肿及鳃裂囊肿混淆，临床上应予注意。穿刺是有效的鉴别手段。作穿刺抽吸时，鳃裂囊肿可见有黄色或棕色的、清亮的、含或不含胆固醇的液体；舌下腺囊肿为粘稠而略带黄色、蛋清样唾液；颌下腺罕见囊肿[3]。B超可辅助诊断。肌上皮瘤有潜在生物学行为，呈临界瘤表现。在治疗上，强调不能单纯摘除肿瘤，而应行肿瘤及周围腺体的切除，即在正常范围内切除，防止复发[4]。

关键词：颌下；肌上皮瘤

中图法分类号：R738.7；R739.81 文献标识码：B

参考文献：

[1] 俞光岩. 涎腺疾病[M]. 北京：北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社，1994. 132—134.

[2] 汤晓飞，朱 虹. 涎腺肌上皮瘤光镜和电镜观察[J]. 现代口腔医学杂志，1995, 9(4): 199—200.

[3] 邱蔚六. 口腔颌面外科学[M]. 北京：人民卫生出版社，1995. 300.

[4] 伊 丽，唐友盛，王 英. 腮腺肌上皮瘤16例临床病理分析[J]. 青岛医学院学报，1997, 33(1): 78—79.

(编辑 薛国文)

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