DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.03.016

可抑制分别由选择性μ、δ和κ受体激动剂诱导的脊髓以上水平的镇痛作用。慢性吗啡应用可提高大鼠脑脊液、PAG、杏仁核OFQ免疫反应阳性样物质的含量[6]。与其它抗阿片肽(如NPFF和Tyr-MEF-1)相似,阿片类药物慢性应用将增加OFQ的生成、释放和效力,而OFQ又可从一种系统水平抑制阿片药物的作用,从而产生耐受。运用基因敲除技术敲掉小鼠前孤啡肽原基因,则其耐受的形成受抑[7]。ICV OFQ抗体可翻转50%慢性电针镇痛耐受和几乎100%急性电针镇痛耐受,也可翻转50%慢性吗啡耐受的形成,但OFQ在急性吗啡耐受中的作用未见报道[8]。在本实验中,AMT形成后,海马OFQ mRNA表达较正常明显升高,表明AMT同样可导致OFQ的表达增加。实验还应用ICVOFQ受体反义寡核苷酸的方法,进一步观察OFQ对耐受形成的影响。采用隔天注射1次即5 d内注射3次的给药方式,这是因为阿片受体蛋白的更新率约为3~5 d[9],5 d内注射3次可充分阻断阿片受体的表达[10]。结果显示,以OFQ受体反义寡核苷酸组预处理后,在多次吗啡作用后痛阈仍有较强升高,表示AMT形成受抑。表明OFQ受体介导的OFQ效应,参与机体在多次吗啡作用后诱发的对抗吗啡镇痛的作用,是AMT形成机制之一。此组海马β-EP含量较对照组变化不明显,说明OFQ可能不直接影响β-EP。海马OFQ mRNA表达略有升高,这可能是OFQ作用被抑制后的代偿性合成增加。在本实验中,单次吗啡并未引起OFQ mRNA表达明显增高,这表明在单次吗啡条件下,尚不足以导致OFQ明显变化。

综上所述,可见在大鼠多次吗啡急性应用后,OFQ生成增加,并通过OFQ受体产生抗阿片作用,这可能是AMT形成原因之一。

参考文献:

[1] Laura M, ABBA J, James E. Opiate tolerance and dependence: receptors, G-proteins, and Antiopiates[J]. Reptides, 1998, 19(9): 1 603-1 630.

[2] Pei G, Kieffer B L, Lefkowitz R J. Agonist-dependent phosphorylation of the mouse δ-opioid receptor: involvement of G protein-coupled receptor ki-nases but not protein kinase C[J]. Mol Pharmacol, 1995, (48): 173-177.

[3] 方 圆. 促肾上腺皮质激素的中枢抗阿生镇痛效应及其作用机制分析[M]. 生理科学进展, 1995, 26(2): 137-140.

[4] 田今华, 许 伟, 方 圆等. 孤啡肽在大鼠脑内对抗吗啡镇痛[J]. 生理学报, 1997, 49(3): 333-338.

[5] 汤 健, 梁熙南, 张万琴, 等. 大鼠针刺耐受与吗啡耐受[J], 北京医学, 1979, 1(1): 34-37.

[6] Reisine T, Bell G L. Molecular biology of opioid receptors[J]. Trends Neurosci, 1993, 16(12): 506-510.

[7] Ueda H, Yamaguchi T, Tokuyama S. Partial loss of tolerance liability to morphine analgesia in mice lacking the nociceptin receptor gene[J]. Neurosci Lett, 1997, 237(2-3): 136-138.

[8] Pei G; Kieffer B L; Lefkowitz R J. Agonist-dependent phosphorylation of the mouse δ-opioid receptor: involvement of G protein-coupled receptor ki-nases but not protein kinase C[J]. Mol Pharmacol, 1995, (48): 173-177.

[9] Standifer K M, Chien C C, Wahlestedt C. Selective loss of opioid analgesia and binding by antisenes oligodeoxynucleotides to a δ-opioid receptor[J]. Neuron, 1994, 12(4): 805-810.

[10] Adams J U, Chen X H, DeRie J K. Intracerebroventricular treatment with an antisense oligodeoxynucleotide to k-opioid receptor inhibited k-agonist-induced analgesia in rats[J]. Brain Res, 1994, 667(1): 129-132.

(编辑 陈聪连)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2002)03-0276-0

胆囊急性扭转1例报道

One case report of acute gallbladder torsion

岳 晖[1], 杨彤翰[2] ([1]解放军第12中心医院外一科, 新疆喀什 844200; [2]第三军医大学附属新桥医院肝胆外科, 重庆 400037)

患者,女,71岁,因突发右侧腹疼痛1 d入院。疼痛呈持续性并有阵发性加剧,逐渐扩散至全腹部,伴恶心、呕吐。院外曾诊断为"急性阑尾炎",经对症抗炎治疗无缓解。既往无胆系、消化系统疾病。体检:体温38 ℃,脉搏90次/min,呼吸24次/min,血压17/10 kPa,急性痛面容,倦曲体位,全身皮肤及巩膜未见黄染,腹部凹陷,腹式呼吸受限,右侧腹部压痛,轻度肌紧张及反跳痛,以右中腹为甚,未触及包块,肝区叩击痛阳性,肠鸣音减弱。白细胞13.6×10^9/L,中性粒细胞96%,淋巴细胞4%,急诊行剖腹探查术,见胆囊呈悬垂状,明显肿大,约13 cm×8 cm,张力高,呈黑褐色,胆囊颈部与胆囊床之间有1.5 cm的膜状粘连带,胆囊管、胆囊动脉顺时针扭转360°。诊断:胆囊急性扭转,坏死性胆囊炎。遂行胆囊切除术。术后病理检查:胆囊壁出血、坏死伴急性炎症。术后切口一期愈合,痊愈出院。

讨论

胆囊扭转临床上较为罕见。结合国内外文献分析,本病多

(下转279页)

作者简介:岳 晖(1971-),男,山东省济南市人,主治医师,发表论文5篇。
电话:13709983558

收稿日期:2001-08-27;修回日期:2001-11-03

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

鼠触须为材料培养出了小鼠的 ORS 细胞。这种细胞形态上是典型的角质形成细胞, 有 uPA mRNA 表达, CK19 的免疫细胞化学染色呈阳性, CK19 是在体毛囊 ORS 细胞表达的特异性角蛋白。以上实验证据表明, 这种细胞具有在体 ORS 细胞的生物学特征, 可以作为体外研究 ORS 细胞的良好模型。

HGF 是由间充质细胞分泌的一种细胞因子, 但其作用是旁分泌性的, 即不对分泌它的间充质成分起作用, 而促进邻近的上皮细胞增殖, 是上皮—间充质相互作用的重要细胞因子[7]。毛囊的间充质成分—毛乳头细胞分泌 HGF[8], 本实验证明, HGF 可以促进毛囊的上皮成分—ORS 细胞的增殖, 说明 HGF 也是在毛囊上皮—间充质相互作用中的重要因子之一。

HGF 促进上皮细胞的作用是可能通过以下两条途径: ①HGF 促进 uPA mRNA 及蛋白的表达[2], uPA 通过与其受体结合, 通过信号传导作用调节细胞增殖[9], 本实验发现, HGF 可以促进 ORS 细胞 uPA mRNA 的表达, 并促进 ORS 细胞的增殖, 二者呈伴随现象, 支持此途径的存在; ②HGF 与 uPA 的直接底物纤溶酶原有 70%的结构域相同, 也是 uPA 的底物之一, 上皮细胞分泌的 uPA 水解前体 HGF, 使 HGF 活化, 活化的 HGF 是上皮细胞的有丝分裂因子, 促进上皮细胞增殖[7]。无论是通过哪条途径, 总之 uPA 与 HGF 是上皮-间充质相互作用的一对因子, 二者相互作用, 促进上皮细胞增殖。在毛囊中, 二者的作用亦如此, 毛囊的间充质成分—毛乳头细胞分泌 HGF, 上皮成分-ORS 细胞分泌 uPA, 二者相互作用, 促进 ORS 细胞的增殖。

Amiloride 是一种 Na^+ 通道阻遏剂, 它特异性地抑制 uPA 的活性[3]。Amiloride 处理后, uPA 的酶活性丧失, 另外 Amiloride 还有抑制肿瘤细胞 uPA mRNA 合成的作用[10], 但 Amiloride 不抑制 PA 的另一种形式-tPA (Tissue type PA), 即组织型纤融酶原激活物。uPA 在很多肿瘤中有促进肿瘤细胞侵润的作用, 现已证明 Amiloride 可以通过抑制 uPA 活性有阻止肿瘤细胞侵润的作用[10]。本实验用 Amiloride 处理 ORS 细胞后, Amiloride 导致 uPA mRNA 的合成的减少, 而且由于 Amiloride 抑制 uPA 的活性, 导致 uPA 促 ORS 细胞增殖的能力消失, 从而导致 ORS 细胞增殖水平的下降, 这也从另一方面证明了 uPA 在毛囊发育中具有重要的促 ORS 细胞增殖的能力。

参考文献:

[1] 崔志鸿, 杨　恬, 高强国. 人和小鼠表皮及毛囊 uPA/uPAR 的表达[J]. 中国学术期刊文摘, 2000, 6(8): 1047.

[2] Webb C P, Hose C D, Koochekpour S, *et al*. The geldanamycins are potent inhibitors of the hepatocyte growth factor/scatter factor-met-urokinase plasminogen activator-plasmin proteolytic network[J]. Cancer Res, 2000, 60(2): 342—349.

[3] Vassalli J D, Belin D. Amiloride selectively inhibits the urokinase-type plasminogen activator[J]. FEBS, 1987, 214(1): 187—191.

[4] Schirren C G, Burgdorf W H, Sander C A, *et al*. Fetal and adult hair follicle[J]. Ameri J Dermatopathology, 1997, 19(2): 334—340.

[5] Yang J S, Lavker R M, Sun T T. Upper human hair follicle contains a subpopulation of keratinocytes with superior in vitro proliferative potential[J]. J Invest dermatol, 1993, 101(5): 652—659.

[6] Reyonold A J, Johoda C A. Hair follicle reconstruction in vitro[J]. J Dermatol Sci, 1994, (Suppl): s84—97.

[7] Jindo T, Tsuboi R, Takamori K, *et al*. Local injection of hepatocyte growth factor/scatter factor (HGF/SF) alters cyclic growth of murine hair follicles[J]. J Invest Dermatol, 1998, 110(4): 338—342.

[8] Jindo T, Tsuboi R, Imai R, *et al*. The effect of hepatocyte growth factor/scatter factor on human hair follicle growth[J]. J Dermatol Sci, 199510(3): 229—232.

[9] Anchini E, Fibbi G, Pucci M, *et al*. Production of second messangers following chemotactic and mitogenic urokinase-receptor interaction in human fibroblasts and mouse fibroblasts transfected with human urokinase receptor[J]. Exp Cell Res, 1994, 213(3): 438—448.

[10] Wang Y, Dang J, Liang X, *et al*. Amiloride modulates urokinase gene expression at both transcription and post-transcription levels in human colon cancer cells[J]. Clin Exp Metastasis, 1995, 13(3): 196—202.

(编辑　陈聪连)

(上接 276 页)

为 60 岁以上的老年人, 女性为多, 男性之比为 1∶3[1]。胆囊扭转的病因尚不明确, 但体质瘦弱, 驼背, 体位改变, 剧烈运动等考虑是扭转的诱发因素[2]。老人由于脂肪减少, 组织萎缩, 弹性降低, 内脏下垂, 易形成胆囊系膜, 同时脊柱后凸畸形亦可使胆囊更为悬垂, 加之患者本身的胆囊畸形, 胆囊在腹腔内活动度增大, 一旦胆囊胆汁淤积充盈, 致下垂加重, 在体位突然改变, 腹内压升高, 临近脏器的强裂蠕动, 即可促进扭转的发生。本病在临床上无特殊表现, 常与急性胆囊炎、急性阑尾炎及上消化道穿孔等急腹症有相似之处, 故在诊断上应注意与鉴别。如不及时处理可因胆囊急性梗阻, 胆汁排空障碍, 导致胆囊坏疽旦孔甚至中毒性休克。故早期诊断较为重要, B 超对本病的诊断具有一定意义[3]。治疗上早期手术切除胆囊是最有效的方法。

目前随着我国人口老龄化程度的增高, 本病的发生率也可能会逐步升高, 故在诊疗过程中应对本病有足够的认识。

关键词: 胆囊扭转; 胆囊切除; 手术
中图法分类号: R575.6　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 单思清, 陆友国, 饶应阳, 等. 急性胆囊扭转 6 例报告[J]. 上海医学, 1986, 9(3): 165—166.

[2] 周绍霞. 胆囊急性扭转 1 例报告[J]. 铁道医学, 1996, 24(6): 390.

[3] 秦胜亚. 胆囊扭转 B 超诊断一附 4 例报告[J]. 中国普通外科杂志, 1994, 3(1): 42.

(编辑　张大春)

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