

● 电子杂志
● 高影响力论文
● 友情链接
访问总次数

今日访问

当前在线

李涛, 李海洋, 张彤, 倪吉元, 杨镇. 门脉高压症脾血管病变的研究.
世界华人消化杂志 2004年 7月;12(7):1616-1622

门脉高压症脾血管病变的研究

李涛, 李海洋, 张彤, 倪吉元, 杨镇.

430030, 湖北省武汉市航空路13号, 华中科技大学同济医学院附属同济医院普外科. litaoforgood@tom.com

目的: 通过观察门脉高压症患者脾动脉和脾静脉的病理学改变和门静脉高压时其血管内皮细胞eNOS, ET-1, PKC, NF-kappaB的表达以及 I, III型前胶原mRNA在门脉高压症时脾静脉壁的表达, 从而探讨门静脉局部内皮源性血管活性物质异常与内皮细胞应力信号转导通路激活的关系和细胞外基质在门脉高压性血管病变发生中的作用以及门脉高压症、内脏高动力循环和门脉高压性内脏血管病变三者之间的相互关系. 方法: 采用光镜和电镜方法观察20例门脉高压症患者和10例正常对照组的脾动脉和脾静脉的形态学改变; 用免疫组化和免疫荧光激光扫描共聚焦显微镜技术检测20例门静脉高压症患者脾静脉和15只门静脉高压大鼠模型门静脉内皮细胞eNOS, ET-1, PKC, NF-kappaB的表达, 探讨门静脉高压时其血管内皮细胞eNOS, ET-1表达改变与信息分子PKC, NF-kappaB的关系; 用逆转录聚合酶链反应检测 I、III型前胶原mRNA 在20例门静脉高压症患者脾静脉壁的表达. 结果: 光镜下可见脾动脉内膜破损, 内弹性膜和弹力纤维断裂和变性; 脾静脉内膜局灶性增厚, 内皮细胞不完整, 附壁血栓形成, 中膜平滑肌显著增厚, 纤维结缔组织明显增多. 电镜下可见脾动脉平滑肌细胞变性, 坏死, 表型从收缩型向合成型转化, 红细胞、血小板聚集在破损内皮周围; 脾静脉血管平滑肌细胞以合成型为主, 其胞质中含有丰富的粗面内质网和高尔基体, 整个管壁沉积有大量胶原纤维, 并排列紊乱, 内膜损伤, 血液有形成分聚集, 内皮表面形态不规则, 凹凸不平. PKC的阳性表达见于细胞的胞质、胞膜. 门静脉高压患者脾静脉和实验组大鼠模型门静脉内皮细胞PKC表达呈阳性或强阳性, 其血管平滑肌细胞也可见阳性信号. 对照组则呈阴性或弱阳性表达. eNOS, ET-1与NF-kappaB双重免疫荧光标记的激光扫描共聚焦显微镜检测显示荧光定位均主要在血管内皮, 三者门静脉高压症患者脾静脉和实验组大鼠模型门静脉内皮的荧光信号强度均显著高于对照组. 门静脉高压症患者脾静脉壁 I型前胶原mRNA表达强度与非门脉高压症患者无显著性差异($P>0.05$); 门静脉高压症患者脾静脉壁III型前胶原mRNA表达强度明显高于非门脉高压症患者($P<0.01$). 结论: 门静脉高压时其血管内皮细胞ET-1和eNOS表达上调与该通路激活有关. III型前胶原及胶原可能是门静脉高压症时导致血管构型改建的重要细胞外基质, 门脉高压症时合并有脾动脉和脾静脉病变, 门脉高压症和内脏高动力循环以及内脏血管病变之间互为因果关系.

世界胃肠病学杂志社, 北京百世登生物医学科技有限公司, 100023, 北京市2345信箱, 郎辛庄北路58号院怡寿园1066号

电话: 010-85381892

传真: 010-85381893

E-mail: wjg@wjgnet.com

http: //www. wjgnet. com

2004-2007年版权归世界胃肠病学杂志社和北京百世登生物医学科技有限公司