

表 1 c-myc 癌蛋白在正常食管组织及鳞癌组织中的阳性分布

组织类型	例数	反应强度			阳性率(%)
		—	+	++	
食管鳞癌	34	13	12	9	61.76
高分化	12	6	5	1	50.0
中分化	14	5	4	5	64.29
低分化	8	2	3	3	75.0
正常食管	34	34	0	0	0

2.2 按癌肿长度 $<5\text{cm}$ 或 $\geq 5\text{cm}$ 分为两组,两组的阳性率无显著性差异($P>0.05$)(见表 2)。

表 2 c-myc 癌蛋白表达与肿瘤长度的关系

肿瘤长度(cm)	阴性	阳性	合计	阳性率(%)
<5	6	8	14	57.14
≥ 5	7	13	20	65.0
合 计	13	21	34	61.76

$\chi^2=2.064 \quad P=0.413 \quad P>0.05$

2.3 按淋巴结有无转移(病理证实)将食管鳞癌分为两组,两组阳性率之间的差异有显著意义($P<0.05$)(见表 3)。

表 3 c-myc 癌蛋白表达与淋巴结转移的关系

淋巴结转移	阴性	阳性	合计	阳性率(%)
有	2	11	13	84.62
无	11	10	21	47.62
合 计	13	21	34	61.76

$\chi^2=5.007 \quad P=0.025 \quad P<0.05$

3 讨论

c-myc 基因定位于 8q24^[4],能促进细胞增殖,启动 DNA 复制,调节细胞分化,参与细胞凋亡过程^[3]。在正常情况下处于抑制状态,对机体不构成威胁。但它可因外来因素的干扰,如化学致癌物的

作用,病毒感染或放射线的照射等,通过基因扩增的方式激活成癌基因。基因扩增产生大量癌蛋白,会破坏正常代谢的动态平衡,从而引起细胞恶变。应用免疫组化的方法,可在组织原位显示所含的癌蛋白,在光学显微镜下表现为棕黄色颗粒样物质。本组 c-myc 癌蛋白在癌组织中表达率为 61.76%,而在正常食管组织为 0,进一步证实了 c-myc 基因参与了食管鳞癌的发生和发展过程。

基因扩增在癌的引发中究竟有何意义,与临床病理有何相关性是肿瘤遗传学中引人注目的问题。最典型的例子是神经母细胞瘤的 N-myc 基因可扩增许多倍,这种扩增与该病的预后有相关性,即基因扩增的拷贝数越多,其预后越不良^[4]。本组研究结果也得出了相似的结论,将本组 34 例食管鳞癌按分化程度病理分级,从阳性率比较来看,低分化组高于中分化组和高分化组,提示 c-myc 癌蛋白表达与食管鳞癌的分化程度有相关性。有淋巴结转移组的阳性率显著高于无淋巴结转移组,但 c-myc 癌蛋白表达与肿瘤的长度无关。赫杰等^[4]对 41 例食管鳞癌的研究显示,c-myc 基因扩增者 3 年及 5 年的生存率低,预后差。所以,c-myc 基因扩增或癌蛋白表达程度可以从分子水平作为食管鳞癌预后的较好指标。

(本文图 1,图 2 见封 3 页)

[参考文献]

- [1] 曾嵘. c-myc 的基因调节作用[J]. 国外医学遗传学分册, 1997, 20(2): 64.
- [2] 李璞. 医学遗传学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1992 292-293.
- [3] Evan GL, Hancock DC. Studies on the interaction of the human c-myc protein with cell nuclei; p62 c-myc as a member of a discrete subset of nuclear protein[J]. Cell. 1992, 69(2): 119.
- [4] 赫杰, 张汝刚, 朱丹, 等. 食管癌 c-myc 基因扩增的临床意义[J]. 中华医学杂志, 1995, 75(2): 94.

同种异体原位心脏移植(附 6 例报告)

[孙晨光, 夏求明, 李咏梅, 等. 中华器官移植杂志, 2000, 21(4): 237]

目的 探讨心脏移植术过程中术式, 心肌保护, 术后并发症等相关问题。方法 对 6 例实施原位心脏移植患者的临床资料进行分析、总结, 得出相关数据, 经统计学处理。结果 6 例患者中, 移植方法采用标准法 4 例, 双腔法 1 例, 全心脏法 1 例。供心平均热缺血时间为 $(10.5\pm1.8)\text{min}$, 冷缺血时间为 $(49\pm14.7)\text{min}$ 。存活时间分别为 8 年、7 年、5 年、3.5 年、2 年、0.5 年。结论 充分的术前准备, 适当的术式选择, 良好的心肌保护, 术后右心衰竭的预防与治疗是心脏移植成功的关键。