

为本研究在禁食大鼠中进行, 血糖的升高主要由于肝脏葡萄糖产生的增加和胰岛素敏感性组织(骨骼肌和脂肪组织)对葡萄糖利用下降, 烧伤后血浆胰岛素水平伴随血糖升高而反应性地升高。有研究表明血浆葡萄糖升高 $0.6\text{ mmol/L}$ 可导致血浆胰岛素水平升高2倍<sup>[6]</sup>。本研究结果表明烧伤不仅引起代谢的升高, 而且伴有机体组织对胰岛素敏感性的下降, 然而并不能精确反映胰岛素敏感性组织(骨骼肌和脂肪组织)对于外源性葡萄糖利用率的变化。同时发现烧伤引起葡萄糖耐量明显异常, 表明烧伤导致胰岛素敏感性组织对于外源性葡萄糖的处理能力的下降。正常血糖高胰岛素葡萄糖钳夹技术早已被证实是定量评价胰岛素抵抗和组织对于外源性胰岛素敏感性的一种方法<sup>[7]</sup>。本研究发现在正常血糖高胰岛素葡萄糖钳夹实验中, 烫伤组总葡萄糖输注速率较假烫伤组显著下降, 提示机体在外源性胰岛素刺激下对于外源性葡萄糖利用能力的减弱。这3项指标可以从不同的方面来反映烧伤后葡萄糖代谢和胰岛素敏感性的变化, 可以更精确科学地证实了烧伤后出现了葡萄糖代谢的异常和存在明显的胰岛素抵抗现象。

Ikezu等<sup>[7]</sup>采用离体模型发现烧伤后第3天肌肉组织葡萄糖代谢明显异常, 存在胰岛素抵抗现象, 并证实胰岛素抵抗主要在于胰岛素受体后机制的异

常。我们还发现烧伤后胰岛素抵抗呈现动态变化的规律(结果待发表), 严重烧伤后第3天达高峰。

### [参考文献]

- [1] Turinsky J, Saba TM, Scovill WA, et al. Dynamics of insulin secretion and resistance after burns[J]. *J Trauma*, 1977, 17(5): 344-350.
- [2] 李光伟. 胰岛素敏感性评估及其应用[A]. 见: 李秀钧主编. 胰岛素抵抗综合征[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001. 44-54.
- [3] Li GW, Illioja S, Bennett PH, et al. Introduction of a new index of insulin sensitivity. The reciprocal of fasting plasma glucose and insulin product[A]. In: Kobe: Proceedings of the 5th International Diabetes Federation Congress, 1994, 167.
- [4] Fisher SJ, Kahn CR. Insulin signaling is required for insulin's direct and indirect action on hepatic glucose production[J]. *J Clin Invest*, 2003, 111(4): 463-468.
- [5] Bloomgarden ZT. Insulin resistance, exercise, and obesity[J]. *Diabetes Care*, 1999, 22(3): 517-522.
- [6] Cherrington AD. Control of glucose uptake and release by the liver *in vivo*[J]. *Diabetes*, 1999, 48(5): 1198-1214.
- [7] DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance[J]. *Am J Physiol*, 1979, 237(3): E214-E223.
- [8] Ikezu T, Okamoto T, Yonezawa K, et al. Analysis of thermal injury induced insulin resistance in rodents. Implication of postreceptor mechanisms[J]. *J Biol Chem*, 1997, 272(40): 25289-25295.

[收稿日期] 2004-05-09

[修回日期] 2004-07-19

[本文编辑] 尹茶

## · 个案报告 ·

### 全内脏反位伴先天性胆总管囊状扩张一例报告

Congenital choledochocyst accompanied by visceral inversion: a case report

秦洪真, 邓高月, 李永焕, 苏苗雷(解放军第305医院普通外科, 北京 100017)

[关键词] 内脏反位; 先天性胆总管囊状扩张

[中图分类号] R 5

[文献标识码] B

[文章编号] 0258-879X(2004)10-1051-01

\*1 临床资料 患者女性, 32岁, 主因“上腹痛9年, 加重2周”入院。不伴有发热及腹泻, 无皮肤巩膜黄染病史。查体: 皮肤巩膜无黄染, 心脏各听诊区呈镜影样对称位于右侧, 未闻及杂音。腹平坦, 未见肠型及胃蠕动波, 全腹无压痛, 未触及包块, 肝脾肋下未及, “肝区”无叩痛, 莫菲征阴性, 双肾区无叩击痛, 移动性浊音阴性, 肠鸣音正常。

入院后行胸片示: 右位心; 双肺未见异常。MRCP(磁共振水成像): 先天性内脏转位, 肝内胆管、胆囊管、肝总管及胆总管扩张, 胆总管扩张明显(图1)。上消化道造影: 胃的走行反向。诊断: 先天性胆总管囊状扩张; 右位心、腹腔内脏反位。计划行Roux-en-Y手术。但患者及其家属拒绝手术, 出院。随访半年, 患者无腹痛、发热、黄疸。



图1 全内脏反位伴先天性胆总管囊状扩张

示胃走行反向, 肝脏位于右侧,  
肝内胆管、胆囊管、肝总管及胆总管扩张

(下转第1061页)

\* [作者简介] 秦洪真(1975-), 女(汉族), 主治医师

GIRK<sub>1</sub>上的GRE位点结合,进而改变GIRK<sub>1</sub>的基因转录,皮质酮激活GR能直接影响GIRK<sub>1</sub>的基因转录,调节GIRK在海马CA1~3区和DG区的表达。在应激抑郁大鼠模型中,血浆皮质酮水平升高,刺激HPA轴,激活GR和MR调节GIRK的基因转录。

本实验中,DEP+NS组相对于对照组海马的CA1~3区、DG区和PC区GIRK<sub>1-4</sub>mRNA杂交阳性信号的强度明显降低( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ),表明GIRK在抑郁症大鼠海马和PC区的表达均不同程度的减少。DEP+SPI组相对于DEP+NS组海马各区和PC区GIRK<sub>1-4</sub>mRNA水平升高,即阻断抑郁症大鼠MR后,GIRK的表达增加,结合DEP+NS组相对于对照组GIRK<sub>1-2</sub>表达没有明显差别,而海马各区GIRK<sub>3-4</sub>mRNA表达升高,PC区GIRK<sub>3-4</sub>表达无区别,表明MR可降低GIRK在海马和PC区的表达。但GIRK<sub>1-2</sub>和GIRK<sub>3-4</sub>存在选择性差异,可能是抑郁症大鼠血浆皮质酮浓度升高激活了MR和GR,但MR如何调节GIRK mRNA的表达目前还不清楚。DEP+MIF组GIRK<sub>1-4</sub>mRNA的表达低于NS组,即阻断GR后GIRK表达降低,可能是抑郁症大鼠血浆皮质酮增加,激活GR,GR通过与GIRK<sub>1</sub>中的GRE结合,使GIRK mRNA在海马的表达增加。DEP+SPI+MIF组的GIRK<sub>1-4</sub>mRNA的表达高于NS抑郁组,可能是因为MR对皮质酮的亲合力是GR的5~10倍,同时阻断MR和GR,血浆皮质酮的升高主要激活MR,使海马的GIRK表达增加。SPI+MIF组和NS组相比,海马CA1~3区、DG区和PC区GIRK<sub>1-4</sub>mRNA杂交阳性信号的强度无明显变化,相对于CON组轻度降低,表明SPI和MIF本身对正常大鼠GIRK表达的影响不明显。

总之,皮质酮通过GR和MR改变了GIRK mRNA的表达,并且SPI和MIF对GIRK mRNA表达的影响明显不同,主要因为GIRK<sub>1</sub>的GRE基因为能调节GIRK基因的转录和海马的5-HT<sub>1A</sub>受体

增加GIRK通道的通透性,这两个原因在抑郁大鼠GIRK的表达中产生了不同的作用。

## [参考文献]

- [1] Jacobson L, Sapolsky R. The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis[J]. *Endocr Rev*, 1991, 12(2): 118-134.
- [2] McEwen BS, De Kloet ER, Rostene W. A adrenal steroid receptors and actions in the nervous system [J]. *Physiol Rev*, 1986, 66(4): 1121-1188.
- [3] Mirshahi T, Logothetis DE. Molecular determinants responsible for differential cellular distribution of G protein-gated inwardly rectifying K<sup>+</sup> channels [J]. *J Biol Chem*, 2004, 279(12): 11890-11897.
- [4] Mumtaz NA, Beck SG. Corticosteroids alter G protein inwardly rectifying potassium channels protein levels in hippocampal subfields [J]. *Brain Res*, 1999, 839(2): 331-335.
- [5] Katz RJ, Roth KA, Carroll BJ. A acute and chronic stress effects on open field activity in the rat: implications for a model of depression [J]. *N eurosci Biobehav Rev*, 1981, 5(2): 247-251.
- [6] Willner P. Validity, reliability and utility of the chronic mild stress model of depression: a 10-year review and evaluation [J]. *Psychopharmacology (Berl)*, 1997, 134(4): 319-329.
- [7] Aquila PS, Brain P, Willner P. Effects of chronic mild stress on performance in behavioural tests relevant to anxiety and depression [J]. *Physiol Behav*, 1994, 56(5): 861-867.
- [8] Oitzl M S, Flügge M, Sutanto W, et al. Continuous blockade of brain glucocorticoid receptors facilitates spatial learning and memory in rats [J]. *Eur J Neurosci*, 1998, 10(12): 3759-3766.
- [9] Karschin C, Dibmann E, Stuhmer W, et al. GIRK<sub>1-3</sub> and GIRK<sub>1-4</sub> inwardly rectifying K<sup>+</sup> channel mRNAs are differentially expressed in the adult rat brain [J]. *J Neurosci*, 1996, 16(11): 3559-3570.
- [10] Spaanschus A, Lenten KU, Wieschmeyer E, et al. G-protein-activated inwardly rectifying K<sup>+</sup> channel (GIRK4) from human hippocampus associates with other GIRK channels [J]. *J Neurosci*, 1996, 16(3): 930-938.
- [11] Schoots O, Voskoglou T, Van Tol HH. Genomic organization and promoter analysis of the human G-protein-coupled K<sup>+</sup> channel Kir3.1 (KCNJ3/HGIRK1) [J]. *Genomics*, 1997, 39(3): 279-288.

[收稿日期] 2004-02-06

[修回日期] 2004-04-13

[本文编辑] 尹 茶

(上接第1051页)

**2 讨论** 内脏反位是因为在胚胎发育中基因“错位”所致,在临幊上发生率约0.01%,内脏反位分全内脏反位和部分内脏反位。而临幊上多见的则是全内脏反位,其在体内呈“镜影”分布:肝脏及胆囊位于左侧,脾、胃位于右侧,而阑尾位于左下腹。先天性胆总管囊状扩张亦属先天畸形。目前先

天性内脏反位合并先天性胆总管囊状扩张国内罕见报道,两者之间有无关联目前缺乏研究。全内脏反位患者,由于“反向操作”,术者会感到别扭,许多原本简单的操作显得复杂,术中要特别注意。

[收稿日期] 2004-01-11

[修回日期] 2004-06-12

[本文编辑] 孙 岩