

苏衍萍, 唐军民, 唐岩, 高慧英. MNNG诱导大鼠胃癌中亚硒酸钠和胃黏膜内分泌细胞的作用.
世界华人消化杂志 2004年 6月;12(6):1264-1267

MNNG诱导大鼠胃癌中亚硒酸钠和胃黏膜内分泌细胞的作用

苏衍萍, 唐军民, 唐岩, 高慧英.

271000, 山东省泰安市, 泰山医学院组胚教研室. su-yanping@163.com

目的: 探讨N甲基-N-硝基-N亚硝胍(MNNG)诱导Wistar大鼠胃癌形成过程中亚硒酸钠和胃黏膜内分泌细胞的作用. 方法: 用MNNG(20 mg/kg)诱导大鼠胃癌形成. 用HE染色、显微镜观察和AB-PAS方法比较了硒在MNNG诱导大鼠胃癌形成过程中的作用, 用免疫组织化学SP法研究在此过程中胃黏膜内P物质(SP)、胃泌素(GAS)和生长抑素(SOM)阳性细胞的免疫组织化学变化, 并对以上结果进行定性、定位、图像分析和统计学处理. 结果: 饮水中加入 2 mg/L 和 4 mg/L 的亚硒酸钠加重胃黏膜糜烂、出血, 促进胃黏膜肠上皮化生(45.5%, 66.7%, 92.9%; 92.9%vs 45.5%, $P<0.05$), 在 MNNG 诱癌过程中发生了浆膜下平滑肌瘤, 亚硒酸钠可以增加平滑肌瘤的发生率. 胃黏膜内P物质阳性细胞的面数密度(NA)低硒组比正常对照组显著升高(9.909 ± 5.665 vs 4.455 ± 2.583 , $P<0.05$); GAS阳性细胞的吸光度(Amean)实验对照组和低硒组显著低于正常对照组(0.187 ± 0.033 , 0.119 ± 0.024 vs 0.306 ± 0.011 , $P<0.01$), 低硒组显著低于实验对照组(0.119 ± 0.024 vs 0.187 ± 0.033 , $P<0.01$); SOM阳性细胞的NA和Amean各组之间无显著性差异. 结论: 在MNNG所致胃癌形成过程中亚硒酸钠并不能降低大鼠胃癌的发生率; 其机制可能与硒促进SP阳性细胞的增生和抑制G细胞的分泌功能有关.

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

● 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