

附表 bcl-2 和 nm-23 在胆囊癌中表达情况

	例数	bcl-2 蛋白表达		nm-23 蛋白表达	
		-	+(%)	-	+(%)
病理类型					
乳头状癌	17	7	10(59.5)	8	9(52.9)
管状腺癌	12	5	7(58.3)	6	6(50.0)
未分化癌	9	5	4(44.4)	5	4(44.4)
组织分级					
G ₁	15	3	12(80.0)	2	13(86.7)
G ₂	13	6	7(53.7)	8	5(38.5)
G ₃	10	8	2(20.0)	9	1(10.0)
Nevin 分期					
S ₁	2	0	2(100.0)	0	2(100.0)
S ₂	3	0	3(100.0)	0	3(100.0)
S ₃	10	4	6(60.0)	3	7(70.0)
S ₄	14	7	7(50.0)	9	5(35.7)
S ₅	9	6	3(33.3)	7	2(22.2)
淋巴结转移					
-	17	8	9(52.9)	3	14(82.4)
+	21	9	12(57.1)	16	5(23.8)

3 讨 论

原发性胆囊癌是胆道系统常见的恶性肿瘤,其早期诊断率、手术切除率及5年生存率均较低,原因在于胆囊癌所特有的生物学特性。bcl-2 和 nm-23 与胆囊癌生物学特性关系密切。本研究结果显示: bcl-2 在胆囊癌中的阳性表达(60.6%)明显高于慢性胆囊炎(16.7%, $P < 0.01$),且在胆囊癌早期(S₁₋₂)中的表达明显高于胆囊癌中晚期(S₃₋₅, $P < 0.01$)。这表明 bcl-2 基因的过度表达可能为肿瘤发生的早期事件,在胆囊癌发生的早期,由于 bcl-2 基因活化,从而启动肿瘤的生长。本研究中分化程度好的胆囊癌中 bcl-2 表达率较高,G₁、G₂、G₃ 各级间差异显著($P < 0.01$),与大多数资料认为的 bcl-2

阳性表达越高,组织分化好,恶性程度低相一致^[1,2]。但 bcl-2 表达与胆囊癌的病理类型及淋巴结转移无明显相关性,这说明 bcl-2 作为一项独立指标来监测胆囊癌的生物学行为作用有限。

nm-23 是肿瘤发生过程中的晚期事件,它决定着肿瘤的浸润及淋巴结转移^[3]。本研究发现 nm-23 在胆囊癌中的表达明显高于慢性胆囊炎,说明该基因在肿瘤发展的一定阶段生物学活性是增强的。

目前恶性肿瘤发生的癌基因研究,不少学者提出多基因协同作用的假说,认为在肿瘤发生发展的各阶段,至少有两个或两个以上功能不同的异常激活的癌基因各自发挥不同作用,并在时空上相互配合。我们的研究从侧面也说明了这一点,bcl-2 基因活化可能是启动胆囊癌发生的因素之一,在胆囊癌早期过程中起重要作用,而 nm-23 基因突变则决定着胆囊癌的浸润及转移,在胆囊癌的发展过程中可能起重要作用。由于胆囊癌具有侵袭性强、淋巴结转移早等生物学特性,所以临床检测 nm-23 基因对判定胆囊癌的浸润及淋巴结转移潜能有重要价值。

参 考 文 献

- 1 Diebold J, Baretton G. Bcl-2 expression and apoptosis in ovarian tumors. *Verh Dtsch Ges Pathol*, 1994, 78: 641-645
- 2 Nakanishi H, Ohsawa M, Nake V, et al. Immunohistochemical detection of bcl-2 and p53 protein and apoptosis in soft tissue sarcoma: their correlations with prognosis. *Oncology*, 1997, 34: 258-261
- 3 Akib Y, Takeshi U. Expression of human nm-23 H₁ and nm-23 H₂ protein in hepatocellular carcinoma. *Cancer*, 1994, 73: 2280-2283 (收稿: 1999-02-01; 修回: 1999-04-23)

金克联合化疗治疗恶性淋巴瘤 46 例

王翁鸣 付国芝 杨笑泉 (佳木斯市中心医院, 佳木斯 154002)

我们自 1995 年 1 月至 1998 年 1 月先后收治 46 例恶性淋巴瘤, 均经细胞学和病理学确诊, 全部病例 KPS 评分均 ≥ 60 分, 均未接受过放射, 近 1 个月内未采用其他化疗药物。将病人随机分为两组, 接受金克组 + COP、CAOP 为第一组, 单纯化疗 COP、CAOP 为第二组。治疗方法: 环磷酰胺 600mg/m² ~ 800mg/m² 第 1、8 天, 阿霉素 40mg/m² 第 1 天, 长春新碱 1.0mg/m² ~ 1.4mg/m², 第 1、8 天, PED 40mg/m², 第 1 ~ 14 天口服。第一组加金克每日 60g, 1 个月为一疗程, 间歇期不随化疗继续给药。第二组除不给金克外化疗方案与第一组相同, 全部病例化疗前后均常规检查血常规、肝肾功能及心电图。疗效按 1981WHO 标准分为完全缓解(CR), 部分缓解(PR),

无变化(NC), 进展(PD), CR + PR 为有效率, 组间比较用 χ^2 检验。

疗效: 第一组 COP 加用金克总有效率为 88.9% (8/9), 无 PD 病例, CAOP 总有效率为 75.0% (12/16), 优于对照组 (42.9%, 50.0%), 经统计学处理差异有显著性 ($P < 0.01$)。

毒副反应: 第 1 组化疗配合金克应用, 有 3 例化疗中有明显骨髓抑制, 白细胞下降率为 60.0% (15/25), 肝功能改变 40.0% (10/25)。第 2 组有 6 例骨髓有明显抑制, 白细胞下降率为 90.4% (19/21), 肝功能改变 47.6% (10/21)。两组比较有显著性差异 ($P < 0.01$)。

(收稿: 1999-05-11)