

文章编号:1005-6947(2006)06-0432-06

· 基础研究 ·

甘遂对重症急性胰腺炎大鼠胰腺组织微循环的影响及其机制

张翼^{1,2}, 吕新生¹, 李小荣², 陈道瑾²

(1. 中南大学湘雅医院 普通外科, 湖南 长沙 410008; 2. 中南大学湘雅三医院 普通外科, 湖南 长沙 410013)

摘要:目的 探讨甘遂对重症急性胰腺炎(SAP)大鼠胰腺组织微循环的影响及其机制。方法 SD大鼠随机分为假手术组(S组)、SAP组和甘遂治疗组(K组),每组40只。检测各组手术后2, 6, 12, 24h的血清淀粉酶水平,胰腺组织TXB₂和6-Keto-PGF_{1α}含量、COX-2 mRNA和蛋白表达水平、光镜和电镜观察胰腺组织结构,以及术后72h死亡率。结果 (1)胰腺组织TXB₂, 6-Keto-PGF_{1α}水平及TXB₂/PGF_{1α}比值:SAP组在各时间点均较S组显著升高($P < 0.01$);K组TXB₂及TXB₂/PGF_{1α}比值在6, 12, 24h点均较SAP组显著降低($P < 0.01$),但仍高于S组($P < 0.01$)。(2)COX-2 mRNA和蛋白表达:S组COX-2 mRNA和COX-2蛋白表达均极弱;SAP组表达均明显;K组COX-2 mRNA表达6, 12h明显弱于SAP组($P < 0.05$), COX-2蛋白表达6, 12, 24h均显著低于SAP组($P < 0.01$)。(3)胰腺组织TXB₂/PGF_{1α}比值与COX-2蛋白表达呈显著正相关($r = 0.867, P < 0.01$)。(4)光镜和电镜观察:S组胰腺组织结构正常;SAP组胰腺组织有出血坏死,微血管内大量血栓形成;K组胰腺组织损害较SAP组减轻,微血管内血栓明显减少。(5)72h死亡率:S组为0%, K组为12.5%,两者均明显低于SAP组(62.5%)(均 $P < 0.05$)。结论 重症急性胰腺炎时有COX-2的高表达和TXA₂/PGI₂之间的失衡,甘遂可以下调COX-2的表达,纠正TXA₂/PGI₂之间的失衡,而改善胰腺微循环。这可能是其治疗大鼠SAP的作用机理之一。

关键词: 胰腺/血液供给,微循环;胰腺炎,急性病;甘遂/药理学

中图分类号: R322.491; R576 **文献标识码:** A

Effect and mechanism of kansui root on microcirculation of pancreatic tissues in rats with severe acute pancreatitis

ZHANG Yi^{1,2}, LU Xin-sheng¹, LI Xiao-rong², CHEN Dao-jin²

(1. Department of General Surgery, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410008 China; 2. Department of General Surgery, the Third Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410013 China)

Abstract: **Objective** To explore the effect and mechanism of kansui root on microcirculation of pancreatic tissues in severe acute pancreatitis (SAP) rats. **Methods** SD rats were randomly divided into sham group (S group), SAP group and kansui root therapy group (K group). 40 rats in each group. Serum amylase, and thromboxane-B2 (TXB₂), 6-Keto-F_{1α} (6-Keto PGF_{1α}) levels and expressions of cyclooxygenase-2 (COX-2) mRNA and protein in pancreatic tissue, microscopy and election microscopy of pancreas, mortality within 72 hour after operation in each group were tested at 2h, 6h, 12h, and 24h after operation. **Results** (1) The TXB₂, 6-keto PGF_{1α} levels and the ratio of TXB₂/6-Keto-PGF_{1α} (T/P) in SAP group were all obviously higher than those in S group ($P < 0.01$); the TXB₂ levels and the ratios of T/P in K group at

基金项目:湖南省中医药基金资助项目(204180)。

收稿日期:2006-01-09; **修订日期:**2006-05-09。

作者简介:张翼,男,湖南株洲人,中南大学湘雅医院博士(现在中南大学湘雅三医院),主要从事胃肠、胰腺外科的基础和临床方面的研究。

通讯作者:吕新生 电话:0731-4327400。

6 h, 12 h, and 24 h were significantly lower than those in SAP group ($P < 0.01$), but were significantly higher than that in S group ($P < 0.01$). (2) Expression of COX-2 mRNA and protein were rare in S group, but expression in SAP group was significant. In K group expression of COX-2 mRNA at 6 h and 12 h and expression of COX-2 protein at 6 h, 12 h, and 24 h were significantly lower than those in SAP group ($P < 0.01$ or $P < 0.05$). (3) Correlation analysis: the ratio of T/P was significantly correlated to COX-2 protein expression in pancreatic tissue ($P < 0.01$). (4) Microscopy and electron microscopy of pancreas: histologic structures of pancreas were normal in S group; hemorrhage, necrosis and abundant thrombosis in microvessels were observed in pancreatic tissue in SAP group; in K group the pancreatic injury was milder, and thrombosis in microvessels was decreased than that in SAP group. (5) Mortality within 72 hours in S group was 0%, in K group was 12.5%, both were significantly lower than that in SAP group (62.5%) ($P < 0.05$). **Conclusions** There was high expression of COX-2 and imbalance between TXA₂ and PGI₂ in SAP rats. Kansui root may reduce the expression of COX-2 and by correction of the imbalance between TXA₂ and PGI₂ which can improve the microcirculation of pancreas. This may be one of the mechanisms of the effect of kansui root in treating SAP in rats.

Key words: Pancreas/blood supply; Microcirculation; Pancreatitis; Acute Diseases; Kansui/pharm

CLC number: R322.491; R576

Document code: A

重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)是临床常见急腹症,起病急,病情重,病死率高。环氧化酶-2(cyclooxygenase-2, COX-2)是近年来发现的一种炎症反应过程中的重要诱导酶,在SAP大鼠中发现COX-2在胰腺中被诱导高表达,在急性胰腺炎的发生发展中有着重要作用^[1]。我科20世纪70年代开始在临床上应用中药甘遂治疗SAP,并取得满意的临床效果,但其作用机理尚不清楚。本实验旨在研究甘遂对重症急性胰腺炎大鼠胰腺组织中微循环的影响及其机制,为临床应用甘遂治疗SAP提供理论基础。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 动物 健康雄性SD大鼠120只,清洁级,体重(200±50)g,由中南大学湘雅医学院实验动物学部提供。

1.1.2 主要试剂和药品 牛磺胆酸钠(sigma公司);甘遂粉(中南大学湘雅医院中药房,陕西产);TXB₂,6-keto-PGF_{1α}检测试剂盒(北京解放军总医院科技开发中心放免所);COX-2原位杂交试剂盒(武汉博士德生物工程公司);COX-2兔抗大鼠多克隆抗体(美国Santa Cruz公司);β-actin兔抗大鼠多克隆抗体(sigma公司);HRP标记的羊抗兔二抗(sigma公司);BCA蛋白分析试剂盒(美国Pierce公司);ECL化学发光试剂盒(Pharmacia公司)。

1.2 实验方法

1.2.1 动物模型的建立 参照薛建国等^[2]介绍胰腺被膜下注射5%牛磺胆酸钠的建模方法。注射后整个胰腺均匀隆起,约10min后胰腺出现肉眼可

见的水肿出血,表明制作SAP模型成功,背部皮下注射生理盐水20mL/kg。术后自由饮食饮水。

1.2.2 分组和处理 SD雄性大鼠120只,随机分为3组:(1)假手术组(S组);(2)重症急性胰腺炎组(SAP组);(3)甘遂治疗组(K组);每组40只。S组仅行开腹术,SAP组与K组均制作SAP模型。在模型制作成功关腹后,K组立即给予甘遂灌胃(200mg/kg,用生理盐水配成1mL混悬液,相当于临床用量的10倍),1次/8h;S组和SAP组给予同等容积的生理盐水灌胃。术后2,6,12,24h点每组随机各选取8只取标本后处死,取血标本和胰腺组织备检;另随机选取8只观察72h死亡率。

1.3 检测项目和方法

1.3.1 血清淀粉酶(AMY) 采用日立7170A型全自动生化分析仪测定。

1.3.2 胰腺组织血栓素B₂(TXB₂)、6-酮-前列腺素F_{1α}(6-ke-PGF_{1α})的检测 采用放免法检测,操作按说明书进行。组织样品得出样品浓度后,再根据称取组织量,计算出每毫克组织中的样品含量。

1.3.3 胰腺组织COX-2 mRNA表达水平的检测 采用核酸原位杂交法测定^[3]。判断标准:细胞胞浆着色呈棕黄色者为阳性细胞。参考皋岚湘等^[4]的标准修改如下:高倍镜下(×400)随机观察3个视野,以阳性细胞所占百分数和染色强度为判定标准。阴性表达(无阳性细胞)记为(-);明显阳性细胞数<25%或大多数细胞低度阳性记为(+);明显阳性细胞数25%~50%记为(++);强阳性细胞数>50%记(+++)。

1.3.4 胰腺组织COX-2蛋白表达水平检测 采

用 Western 印迹法测定^[3]。结果用 pharmacia Biotech 公司的 Image Master TM 软件进行半定量(以 β -actin 为内参照,结果用 COX-2/ β -actin 的灰度密度比值表示)检测。再重复实验 2 次,结果进行分析。

1.3.5 光镜检查 采集的新鲜组织标本立即放入 4% 的多聚甲醛中固定,石蜡包埋,切片,常规 HE 染色,在高倍镜下观察。

1.3.6 电镜检查 取 0.1 cm × 0.1 cm × 0.3 mm 大小胰腺组织,立即放入 2.5% 戊二醛磷酸缓冲液中固定 24h 后常规制备超薄切片(500 A0),铅铀双重染色,然后在日产 H-600 透射电镜下观察。

1.4 统计学方法

所用 SPSS 10.0 统计软件,所有计量资料用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,计数资料采用 χ^2 检验,等级资料采用秩和检验,相关分析采用直线相关分析检验。 $P < 0.05$ 认为统计学上有显著意义,

2 结果

2.1 血清淀粉酶水平

SAP 组血清淀粉酶水平 2h 就显著升高,24h 达高峰,均显著高于 S 组($P < 0.01$);K 组与 SAP 组比较,除 2h 外,其余各时间点均有显著降低($P < 0.01$),但仍高于 S 组($P < 0.01$)(表 1)。

表 1 各组各时间点血清淀粉酶水平(U/L)($\bar{x} \pm s$)

组别	2h	6h	12h	24h
S 组	870.1 ± 142.5	934.5 ± 117.3	920.7 ± 125.6	892.9 ± 136.1
SAP 组	1935.2 ± 481.6 ¹⁾	6373.2 ± 1345.8 ¹⁾	7235.2 ± 1303.4 ¹⁾	7825.3 ± 1434.5 ¹⁾
K 组	2107.6 ± 469.4 ¹⁾	3231.7 ± 731.2 ^{1),2)}	2815.2 ± 583.5 ^{1),2)}	2381.8 ± 527.1 ^{1),2)}

注:1)与 S 组比较, $P < 0.01$;2)与 SAP 组比较, $P < 0.01$

2.2 胰腺组织 TXB₂ 含量

SAP 组 TXB₂ 含量在 2h 就显著升高,6h 达峰值,以后仍维持在较高水平,且均显著高于 S 组(P

< 0.01); K 组 TXB₂ 含量 6,12,24h 点较 SAP 组有显著降低($P < 0.01$),但仍均高于 S 组($P < 0.01$)(表 2)。

表 2 胰腺组织各组各时间点 TXB₂ 含量(pg/mg)($\bar{x} \pm s$)

组别	2h	6h	12h	24h
S 组	23.2 ± 2.9	21.7 ± 3.5	22.5 ± 3.1	21.9 ± 3.0
SAP 组	104.7 ± 18.1 ¹⁾	192.6 ± 35.8 ¹⁾	156.7 ± 25.1 ¹⁾	123.5 ± 21.9 ¹⁾
K 组	105.2 ± 16.5 ¹⁾	124.1 ± 23.4 ^{1),2)}	99.6 ± 23.7 ^{1),2)}	77.3 ± 14.8 ^{1),2)}

注:1)与 S 组比较, $P < 0.01$;2)与 SAP 组比较, $P < 0.01$

2.3 胰腺组织 6-Keto-PGF_{1 α} 含量

SAP 组 6-Keto-PGF_{1 α} 含量在 2h 有升高,以后各时间点变化不大,但均显著高于 S 组($P < 0.01$); K 组与 SAP 组

比较,6-Keto-PGF_{1 α} 在各时间点无明显变化($P > 0.05$)(表 3)。

表 3 胰腺组织各组各时间点 6-Keto-PGF_{1 α} 含量(pg/mg)($\bar{x} \pm s$)

组别	2h	6h	12h	24h
S 组	15.4 ± 2.5	14.9 ± 2.3	16.1 ± 1.7	15.9 ± 2.3
SAP 组	28.9 ± 4.3 ¹⁾	36.3 ± 4.4 ¹⁾	34.7 ± 4.2 ¹⁾	31.5 ± 4.7 ¹⁾
K 组	30.8 ± 3.9 ^{1),2)}	32.5 ± 4.6 ^{1),2)}	31.3 ± 3.7 ^{1),2)}	30.1 ± 3.2 ^{1),2)}

注:1)与 S 组比较, $P < 0.01$;2)与 SAP 组比较, $P > 0.05$

2.4 胰腺组织 TXB₂/PGF_{1α} (T/P) 比值

0.01); K组6,12,24h点与SAP组比较显著降低

SAP组T/P比值在2h就显著升高,6h达峰值, (P < 0.01),但仍高于S组(P < 0.01)(表4)。以后仍维持在较高水平,且均显著高于S组(P <

表4 胰腺组织各组各时间点 T/P 比值($\bar{x} \pm s$)

组别	2h	6h	12h	24h
S组	1.51 ± 0.21	1.46 ± 0.25	1.40 ± 0.19	1.38 ± 0.23
SAP组	3.37 ± 0.41 ¹⁾	5.29 ± 0.71 ¹⁾	4.51 ± 0.67 ¹⁾	3.92 ± 0.58 ¹⁾
K组	3.42 ± 0.39 ¹⁾	3.82 ± 0.63 ^{1),2)}	3.17 ± 0.45 ^{1),2)}	2.55 ± 0.30 ^{1),2)}

注:1)与S组比较, P < 0.01;2)与SAP组比较, P < 0.01

2.5 胰腺组织 COX-2mRNA 表达水平

减弱;K组在6h及12h表达均明显弱于SAP组(P

S组各时间点阳性表达罕见;SAP组阳性表达 < 0.05),24h点3组差异不明显(P > 0.05)(表明明显,主要位于胞浆,6h表达最强,12h后表达逐渐 5)。

表5 3组 COX-2mRNA 表达

组别	2h				6h				12h				24h			
	(-)	(+)	(++)	(+++)	(-)	(+)	(++)	(+++)	(-)	(+)	(++)	(+++)	(-)	(+)	(++)	(+++)
S组	7	1	0	0	7	1	0	0	8	0	0	0	8	0	0	0
SAP组	0	4	4	0 ¹⁾	0	1	3	4 ¹⁾	0	3	4	1 ¹⁾	6	2	0	0
K组	0	5	3	0 ¹⁾	0	3	5	0 ^{1),2)}	0	7	1	0 ^{1),2)}	7	1	0	0

注:1)与S组比较, P < 0.01;2)与SAP组比较, P < 0.05

2.6 胰腺组织 COX-2 蛋白表达水平

渐降低,但仍显著高于S组(P < 0.01);K组在6,

S组各时间点COX-2蛋白表达量极弱;SAP组 12h及24h表达量均明显低于SAP组(P < 0.01)在2h表达量明显增强,6h达高峰,12h后表达逐 (表6)。

表6 COX-2 蛋白半定量值(COX-2/β-actin 比值)($\bar{x} \pm s$)

组别	2h	6h	12h	24h
S组	0.093 ± 0.018	0.105 ± 0.016	0.097 ± 0.019	0.095 ± 0.021
SAP组	0.352 ± 0.092 ¹⁾	0.636 ± 0.167 ¹⁾	0.367 ± 0.108 ¹⁾	0.198 ± 0.043 ¹⁾
K组	0.341 ± 0.085 ¹⁾	0.405 ± 0.126 ^{1),2)}	0.221 ± 0.059 ^{1),2)}	0.112 ± 0.025 ¹⁾

注:1)与S组比较, P < 0.01;2)与SAP组比较, P < 0.01

2.7 相关性分析

胰腺组织T/P比值与COX-2蛋白表达western值呈显著正相关(r = 0.867, P < 0.01)。

2.8 组织形态学检查

2.8.1 胰腺组织光镜观察 S组胰腺组织腺泡细胞结构基本正常;SAP组可见胰腺组织出血、坏死及炎性细胞浸润,并随时间延长而加重;K组2,6h两时间点与SAP组没有明显差别,12h后,胰腺组织损害较SAP组减轻(图1-2)。

2.8.2 胰腺组织电镜检查

S组胰腺组织腺泡结构正常;SAP组超微结构破坏,线粒体空泡化,内质网排列紊乱,核固缩变形,微血管内有大量血栓形成;K组与SAP组比较,各亚细胞结构损害均有减轻,微血管内血栓明显减少(图3-4)。

2.9 死亡率

S组72h死亡率为0%;K组72h死亡率为12.5%,两者均明显低于SAP组(62.5%)(均P < 0.05)。

图1 SAP组12h点胰腺组织(HE×400)胰腺大片状坏死

图2 K组12h点胰腺组织(HE×400)胰腺坏死程度较SAP减轻

图1 SAP组胰腺组织电镜结果(×10 000)微血管内有大量血栓形成

图2 K组胰腺组织电镜结果(×10 000)微血管内血栓少见

3 讨论

COX-2是近年来发现的一种诱导型环氧合酶,在静止细胞几乎不表达,当受到炎性刺激时能迅速的高表达,是炎症反应过程中的一个重要诱导酶。Song等^[1]发现在SAP大鼠胰腺中COX-2被诱导高表达,用COX-2抑制剂处理能明显减轻胰腺炎的严重程度和相关肺损伤。表明COX-2的表达在急性胰腺炎中升高,抑制COX-2的表达能够减轻胰腺炎的病情。本实验研究证实S组大鼠胰腺中COX-2几乎无表达,SAP组在建模成功后2h COX-2就有显著表达,6h达高峰,并持续到24h,同时血清淀粉酶也逐渐上升,胰腺损害逐渐加重,提示COX-2参与了SAP的早期炎症反应。而经甘遂治疗后,COX-2的表达除2h外均有显著的下降,血清淀粉酶也相应降低,胰腺损害也得到改善,表明甘遂可以下调COX-2的表达,减轻炎症反应。

血栓素 A_2 (TXA₂)和前列环素(PGI₂)均为花生四烯酸代谢物,是一对重要的缩/舒血管物质。正常情况下,TXA₂和PGI₂的产生和释放处于动态平衡,SAP时两者之间的平衡被打破,引起微血管痉挛收缩、血小板聚集和血栓形成,造成微循环障碍,使SAP病情加重。纠正TXA₂和PGI₂之间的平衡可

以改善胰腺组织损害,减轻SAP病情,降低死亡率^[5]。由于TXA₂和PGI₂在体内代谢较快,常通过检测其各自稳定代谢物TXB₂和6-keto-PGF_{1 α} 来反映它们的水平。

COX-2在炎性状态下是前列腺素(PGs)合成过程中的关键限速酶,可将花生四烯酸代谢成各种前列腺素产物,引起受损部位的PGs含量迅速增加,促进炎症反应和组织损害^[6]。在炎症及缺血状态下,COX-2与TXA₂/PGI₂密切相关。Lelcuk等^[7]在成鼠肾缺血动物实验中发现,缺血肾再灌注后肾组织COX-2表达增强,肾皮质TXA₂合成显著增加,PGI₂合成受抑,认为T/P比例失调是加剧肾损害的重要因素。Metais等^[8]也证实再灌注后诱导的冠状动脉血管收缩能被COX-2选择性抑制剂完全阻断,提示COX-2可造成冠状动脉痉挛,并认为其机理是当COX-2过度表达时,将限制PGI₂的合成,使T/P平衡失调,从而导致冠脉痉挛。本研究结果显示COX-2表达增强时,胰腺组织内T/P比值也升高,相关分析显示两者呈显著正相关。陈善正等^[9]的研究也显示SAP大鼠胰腺COX-2表达显著上调后,血浆TXB₂和6-keto-PGF_{1 α} 均较正常对照组显著升高,但TXB₂的升高幅度远远高于6-keto-PGF_{1 α} ,引起SAP大鼠的T/P比值较正常对照组显著增加,

从而影响胰腺微循环,使SAP的病变进一步恶化。本研究证实SAP组胰腺组织中的TXB₂和6-keto-PGF_{1α}较对照组均有升高,但TXB₂升高幅度远大于6-keto-PGF_{1α},造成T/P比值显著上升,并在6h达高峰,24h点仍显著高于对照组。给予甘遂治疗后,TXB₂下降幅度较大,而6-keto-PGF_{1α}影响不大,T/P比值显著降低,光镜及电镜检查显示胰腺微血管血栓减少,组织缺血损害程度改善,病理损害减轻;动物死亡率也明显降低($P < 0.05$)。

因此笔者推测,SAP时胰腺组织内的COX-2过度表达可能是T/P比值上升的重要因素之一,而甘遂可能通过下调COX-2的表达纠正TXA₂和PGI₂之间的平衡失调,而改善胰腺微循环。这可能是其治疗大鼠SAP的作用机理之一。

参考文献:

[1] Song AM, Bhagat L, Singh VP, *et al.* Inhibition of cyclooxygenase-2 ameliorates the severity of pancreatitis and associated lung injury. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* [J]. 2002, 283 (5): G1166 - 1174.

[2] 薛建国,王宇,许元第. 建立大鼠急性出血坏死性胰腺炎模型方法的改进[J]. *中华实验外科杂志*, 1994, 11

(5): 313.

[3] J 萨姆布鲁, EF 弗里奇, T 曼尼阿蒂斯. 分子克隆实验指南(金冬雁,黎孟枫等译). 北京:科学出版社,1992. 880 - 898.

[4] 皋岚湘,丁华野,邓永江,等. 乳腺癌组织 bcl-2, P53 和 c-erbB-2 蛋白表达和相互关系及意义[J]. *中华病理学杂志*, 1996, 25(3): 165 - 168.

[5] Closa D, Rosello-Catafau J, Martrat A, *et al.* Changes of systemic prostacyclin and thromboxane A2 in sodium taurocholate and cerulein-induced acute pancreatitis in rats [J]. *Dig Dis Sci*, 1993, 38(1): 33 - 38.

[6] Foitzik T, Hotz HG, Hotz B, *et al.* Selective inhibition of cyclooxygenase-2 (COX-2) reduces prostaglandin E2 production and attenuates systemic disease sequelae in experimental pancreatitis [J]. *Hepatogastroenterology*, 2003, 50(52): 1159 - 1162.

[7] Lelcuk S, Alexander F, Konzik L, *et al.* prostacyclin and thromboxane-A2 moderate postischemic renal failure [J]. *Surgery*, 1985, 98(2): 207 - 212.

[8] Metais C, Li J, Simons M, *et al.* Serotonin induced coronary contraction increases after Blood cardioplegia reperfusion: role of COX-2 expression [J]. *Circulation*, 1999, 100(19 Suppl): II328 - 334.

[9] 陈善正,李宜雄,吕新生. 环氧合酶-2在重症急性胰腺炎大鼠胰腺组织中表达的实验研究[J]. *中国普通外科杂志*, 2004, 13(6): 419 - 423.

全国第一届结直肠肛门外科学术会议征文通知 暨第七届全国胃肠外科新技术应用高级研修班

为了加强与世界同行的交流与接轨,将我国结直肠肛门外科的专科化发展到一个新的台阶,由中华医学会外科学分会结直肠肛门外科学组、中国中医药学会肛肠病专业委员会、中国抗癌协会大肠癌专业委员会主办的“全国第一届结直肠肛门外科学术会议暨第七届全国胃肠外科新技术应用高级研修班”将于2006年11月2-5日在珠海举行。会议由中山大学附属第一医院、《中华胃肠外科杂志》编辑部、中山大学附属第五医院承办。本会是“中华医学会外科学分会肛肠学组”更名为“中华医学会外科学分会结直肠肛门外科学组”后的首次大会。届时结直肠肛门外科的专家、同行,包括中医药学会肛肠病专业委员会及抗癌协会大肠癌专业委员会的专家、同行将共聚一堂,共同展望我国结直肠肛门外科发展的未来,并规划进一步协作和研究计划。会议还将邀请美国、欧洲、新加坡、日本、香港及台湾专家就本专业研究进展做专题报告,采用报告、手术录像、提问、讨论、争鸣、答疑、展板等多种方式进行研讨。它将是一次我国结直肠肛门外科学界的盛会,诚邀普通外科、结直肠肛门外科的专家、同行参会、投稿。期间会议征文将以《中华胃肠外科杂志》增刊形式出版论文集,参会者可获得国家级I类继续教育学分及省级I类学分。

1、会议时间:2006年11月2日-5日

2、会议地点:珠海国际会展中心

3、征文内容:(1)直结肠肛门疾病的基础与临床研究及外科治疗;(2)炎性肠病的综合治疗;(3)慢性便秘的基础与临床研究;(4)结直肠肿瘤的基础与临床研究;(5)腹腔镜结直肠手术;(6)低位直肠癌保肛手术、术后肛门功能、性功能评价;(7)肠造口并发症的防治及护理;(8)结、直肠肛门外科新手术、新技术、新疗法。

4、征文要求:参会稿件应是未在国内外学术期刊上公开发表的文章。全文在4000字左右;摘要400字左右,摘要包括目的、方法、结果及结论;关键词4~6个。用A4纸按标准格式打印,同时提交Word格式电子版(附软盘或发电子邮件至(crgz2006@yahoo.com.cn),并注明作者姓名、单位、联系地址、邮政编码、联系电话、电子邮件地址。邮寄地址:广州市中山二路58号中山大学附属第一医院结直肠外科王磊医生收(邮编510080)。

5、费用:会议注册、资料费800元;住宿统一安排、费用自理。

6、联系人:广州市中山二路58号中山大学附属第一医院普通外科办公室郭小姐(邮编510080),电话:020-87331428、87332200-8669或13719321006,传真号码:020-87331428

详情请访问中国肛肠外科网 www.cnca.org