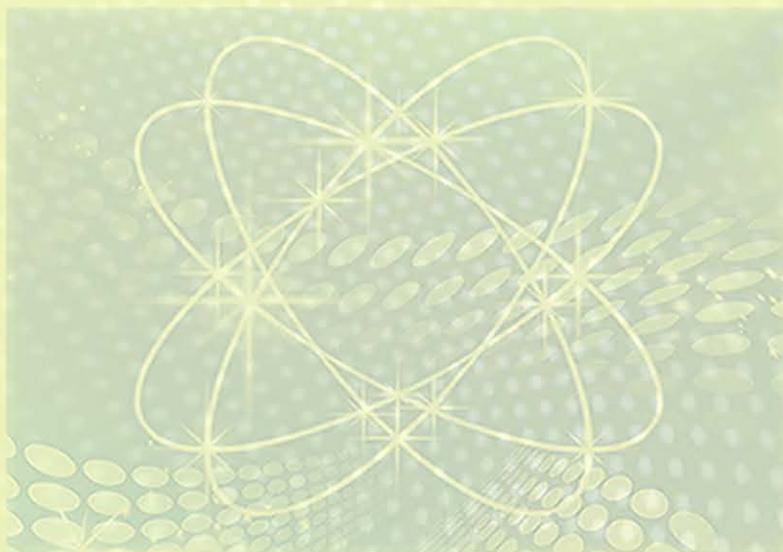


长春医学

2012年第1期



吉林人民出版社



目次

论著

- 1. 柯萨奇病毒对小鼠胰腺致病性的实验研究 周密 (1)
- 2. 代谢综合征与高尿酸血症的关系探讨 和平 (4)
- 3. 关于 DB 作用于人宫颈癌细胞形态学变化的观察 崔伟 (7)
- 4. 我校高专护生关爱能力的相关性研究 曹玉凤 (10)
- 5. 龙牙楸木皂苷对缺血缺氧豚鼠心肌细胞膜 L 型钙流的影响 张建 (13)
- 6. 神经干细胞的培养与分化鉴定 宋宇 (17)
- 7. 国家基本药物中抗高血压药物的合理使用 田晓林 (20)
- 8. 糖尿病几个慢性并发症危险因素的研究 刘洋 (23)
- 9. 急性冠脉综合症炎性反应标记物的研究应用 于凤秀 (26)

经验交流

- 10. 建立和完善社区卫生服务中心老年人健康保健服务体系的探讨 赵冰 (29)
- 11. 浅谈社区医院基本药物制度推行与管理 李银环 (31)

教学与研究

- 12. 《护理学导论》课程教学方法的探讨 王菊 (33)
- 13. 社区护士岗位培训现状与对策 周银玲 (35)
- 14. 高职高专院校护理专业学生自主学习能力的研究与实践 季东平 (37)
- 15. 学生标准化病人在心肺复苏实训教学中的应用 孙晓琪 (40)
- 16. 生药标本教学资源库建设的研究 王月珍 (43)
- 17. 依托社区卫生服务完善社区康复功能的实践与对策 黄毅 (45)

高校管理

- 18. 再谈高校大学生的安全教育工作 赵冬 (48)
- 19. 高职高专医学技术类专业课程满意度调查与分析 张镛 (51)
- 20. 深化我校医学人文教育改革的思考与探讨 赵学锋 (54)
- 21. 新医改形势下医学高职高专生职业定位探析 王丽岩 (58)

学生工作

- 22. 贯彻工学结合思想 加强毕业实习工作 张义英 (61)
- 23. 新时期高校学生管理工作中存在的若干问题与对策 李雅峰 (63)

综述

- 24. 疾病不确定感及其研究现状 催洪艳 (65)
- 25. 龙牙楸木皂苷药理作用的研究现状 兰凤英 (68)
- 26. 郁金的功效及药理作用 张鳌谥 (71)

短篇与个案

- 27. 关于护理人员语言修养的探讨 刘印 (73)
- 28. 锥体束标本制作的改进 杨铭 (75)

Main Content

1. Experiment Research into the Influence of Coxsackie Virus on Therapeutic Mice Pancreas Zhou Mi (1)
2. On the relationship between Metabolic Syndrome and Hyperuricemia He Ping (4)
3. Observation of DB on Morphological Change of Human Cervical Carcinoma Cell Cui Wei (7)
4. On Caring Ability of College Students of Nursing major in Our College Cao Yufeng (10)
5. Effect of Aralosides on Hypoxia—ischemia L—type Calcium Current in Guinea Pig Ventricular Myocytes Zhang Jian (13)
6. Culture and Isolation Identification of Neural Stem Cells Song Yu (17)
7. Rational use of Directing Group of National Fundamental Drugs National Fundamental Drugs Tian Xiaolin (20)
8. On risk factors of several chronic complications of diabetes Liu Yang (23)
9. Practical analysis on inflammatory marker of acute coronary syndromes Yu Fengxiu (26)
10. The thinking on the Forming and perfecting service system of health care in elders of community medical service center Zhao Bing (29)
11. On implement and management of essential medicine policy of community hospital ... Li Yinhuan (31)
12. On curriculum teach method of “introduction of nursing science” Wang Ju (33)
13. Development state and strategy of On—job Training for Community Nurses Zhou Yinling (35)
14. Practice and analysis on autonomous learning ability of sudents of nursing major in vocational college ... Ji Dongping (37)
15. The pragmatics of Students standardized patients in training Teaching of Cardiopulmonary Resuscitation Sun Xiaoqi (40)
16. On the construction of teaching resources of crude drug specimens Wang Yuezhen (43)
17. The Practices and Counter Measurements to perfecting Community rehabilitation function through Community Health Service? Huang Yi (45)
18. On Works of University Students’ security Education Zhao Dong (48)
19. A Survey and Analysis of the Satisfaction Degree of several medical technical professional curriculum in vocational college Zhang Di (51)
20. On deepening the reform of medical humanistic education Zhao Xuefeng (54)
21. On professional orientation of college students under the Circumstances of New Healthcare Reform Wang Liyan (58)
22. Carry out the concept of combination of industry and university, strengthen the internship of graduates Zhang Yiyang (61)
23. Several Existing Problems and Countermeasure of management of College Student during the New Age Li Yafeng (63)
24. On uncertainty in illness and current situation Cui Hongyan (65)
25. A Comparative Study on pharmacological of aralosides? Lan Fengying (68)
26. On efficacy and pharmacological action of Curcuma aromatica Salish Zhang Aomi (71)
27. On proficiency in language usage of Nurses Liu Yin (73)
28. On improvement of making specimens of pyramidal tract Yang Ming (75)

【论著】

柯萨奇病毒对小鼠胰腺致病性的实验研究

周密 华芳 郑海箜

(长春医学高等专科学校基础医学部 吉林长春 130031)

摘要 目的:研究柯萨奇 B4 病毒 (CVB4) 感染对小鼠胰腺组织损害,探讨病毒感染与 I 型糖尿病 (T1D) 之间的关系。方法:采用柯萨奇 B4 病毒 (CVB4jlu06 株) 腹腔注射感染 ICR 小鼠,感染后不同时间检测胰腺组织病理改变、免疫组化分析及糖耐量测定。结果:随感染时间延长,小鼠胰腺组织损害加重;免疫组化染色在胰腺组织中检测到大量病毒抗原;病毒感染组糖耐量水平与未感染对照组比较有显著意义。结论:CVB4jlu06 株感染引起了 ICR 小鼠糖尿病样症状,该株病毒感染可能与 T1D 的发生密切相关。

关键词 柯萨奇病毒 糖耐量 免疫组织化学 I 型糖尿病

近 10 年, I 型糖尿病 (Type 1 diabetes mellitus, T1D) 的患病率明显增高,全世界每年达到 3%。I 型糖尿病是由于胰腺中合成胰岛素的 β 细胞受损,导致胰岛素分泌绝对减少而引发的内分泌代谢疾病,其病因和发病机制尚未完全明确。研究表明 T1D 患病率的增加除了遗传学的因素外,环境因素 (包括病毒感染) 也与 T1D 的发病相关,对这一问题的研究已经成为探讨 T1D 病因学的热点。在病毒感染因素的研究中,越来越多的证据表明肠道病毒^[1],特别是柯萨奇 B 组病毒 (Coxsackievirus B, CVB) 与 T1D 发病密切相关^[2,3],但是目前的研究数据还没有明确病毒感染与 T1D 发生之间的因果关系。本文采用 CVB4jlu06 株感染 ICR 小鼠,在感染后不同时间检测小鼠糖耐量的变化,并取小鼠的胰腺组织进行病理学及免疫组织化学分析,探讨了柯萨奇病毒感染与 T1D 发病之间的关系及其可能的致病机理。

1 材料与方法

1.1 细胞株及病毒株

柯萨奇病毒 B4 (CVB4jlu06)、Hep-2 细胞株,由吉林大学基础医学院病原生物学教研室分子病毒研究室保存。

1.2 试剂及仪器

柯萨奇病毒抗体为 Chemicon International 公司产品,其它免疫组化试剂均为迈新生物技术开发有限公司产品 (SP 法超敏试剂盒)。细胞营养液 (IMDM)、小牛血清、胰蛋白酶及 DMSO 均为美国 Sigma 公司产品;葡萄糖检测试剂盒 (葡萄糖氧化酶法) 为中生北控生物科技股份有限公司产品 (Biosino Bio-Technology and Science INC)。

1.3 实验动物及病毒感染

ICR 小鼠,雄性,4 周龄,18-22g,购自吉林大学基础医学院实验动物中心。ICR 小鼠随机分为感染组和对照组,均在相同条件下饲养。感染组每只腹腔注射 4×100 TCID₅₀ CVB4jlu06 0.2ml,对照组每只腹腔注射 PBS 0.2ml。分别在感染后 1d、2d、4d、8d、15d、27d、117d 处死,取胰腺组织,收集血液分离血清,用于血糖、病理及免疫组织化学分析。

1.4 病理及免疫组化分析

小鼠胰腺标本用中性福尔马林溶液固定,石蜡包埋切片,HE 染色,光镜观察。同时应用小鼠柯萨奇病毒 B 组多克隆抗体进行免疫组化检测,观察病毒抗原在小鼠胰腺组织的表达及部位。

1.5 糖耐量测定

感染后 15d 和 117d,感染组和对照组各 10 只小鼠,禁食不禁水 8 小时,取尾血测空腹血糖值。每只小鼠测完后,按 2 mg/kg 体重的剂量腹腔注射 30% 葡萄糖溶液。分别于给葡萄糖液后的 10min、30min、60min、120min 取尾血测血糖值。观察小鼠糖耐量的变化。血糖检测方法按试剂盒说明书进行。

1.6 统计学处理

数据用来表示,组间资料比较用配对 t 检验, $P < 0.05$ 时差异具有显著性。

2 结果

2.1 感染小鼠胰腺组织病理学检查结果

小鼠胰腺组织 HE 染色切片光镜显示:感染组小鼠感染后 1-8d 胰腺组织出现以淋巴细胞、单核细胞浸润为特征的急性胰腺炎。胰腺组织水肿,外

分泌部破坏程度较重，胰岛改变尚不明显。感染后15d，胰腺外分泌部细胞坏死，溶解消失，有大量脂肪组织增生，可见胰岛萎缩，胰岛内细胞减少。随着感染时间的延长，胰腺组织的损伤程度加重，而对照组小鼠胰腺外分泌部和胰岛结构正常，未见炎症反应及组织损伤。

2.2 免疫组化结果

免疫组化染色结果显示：在感染后的1-8d检测到病毒抗原广泛分布在胰腺的外分泌部和胰岛；随着外分泌部的破坏，在感染后的27天，残存的

胰岛及腺管结构中仍可检测到病毒抗原。

2.3 糖耐量检测结果

糖耐量检测的结果表明，在感染后15天，腹腔注射给糖后的每一个时间点，感染组小鼠血糖浓度与对照组相比，略有升高，无显著意义 ($P > 0.05$) (见图1A)；而在感染后117天，0min和10min血糖值与对照组比不具有显著意义 ($P > 0.05$)；而30min、60min和120min血糖值具有显著意义 ($p < 0.01$) (见图1B)。

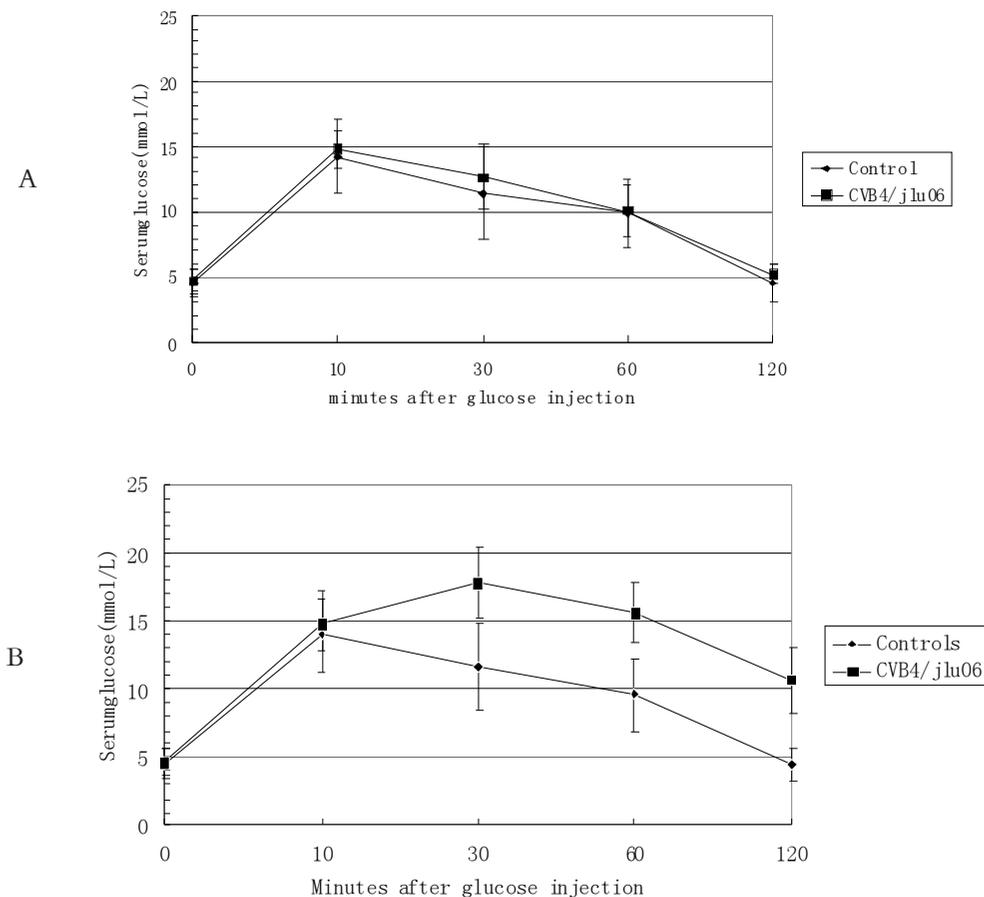


图1 糖耐量检测结果 (A 感染后15天糖耐量变化曲线; B 感染后117天糖耐量变化曲线)

3 讨论

在柯萨奇B组病毒中，尤其是CVB4与T1D的发病关系更为密切，这是因为已经从死于T1D的患者胰腺中分离出两株CVB4病毒，分别是CVB4E2株^[4]和CVB4Tuscany株^[5]，并且实验证实这两株病毒在小鼠体内和体外引起类似糖尿病样症状。本文研究采用来自中国的CVB4jlu06株感染ICR小鼠，结果证实，该株病毒引起了小鼠胰腺组织的病理损伤及糖代谢障碍，这类似于人类的T1D综合征。CVB4之所以能感染小鼠胰腺组织，

是由于胰腺腺泡细胞及胰岛细胞表面存在病毒受体，与受体结合后，病毒侵入胰腺中大量增殖。一方面是由于病毒的直接增殖，裂解细胞，对胰岛细胞造成了直接的破坏，胰岛代谢功能改变，因此感染后小鼠糖耐受不良；同时，由于外分泌部的严重损害，使胰岛再生障碍，影响了胰岛的修复和再生，从而使胰岛素的释放量减少，也导致感染组小鼠对糖的清除能力随时间延长而明显下降。本实验中感染后117天，仍没有胰岛再生的迹象，这与Yap等人的研究结果相一致^[6]。另一方面，胰岛细

胞的损伤可能和病毒引起的自身免疫反应有关。这是由于随着感染时间的延长,虽然胰岛细胞中病毒的检出率明显降低,但细胞损伤程度逐渐加重,提示由病毒感染诱发的自身免疫反应可能是间接造成细胞死亡的另一个原因。

有研究表明,在 CVB4 不同株之间,对胰腺的毒力和亲嗜性不同,导致其致病的能力不同^[7]。CVB4E2 株为糖尿病株,具有较强的致糖尿病性,而 CVB4JVB 则为非糖尿病株。这是由于它们的基因结构不同,几个甚至是单个氨基酸的突变,都可能改变其致病性。本研究采用的 CVB4jlu06 株表现出具有较强的致糖尿病性,我们已对其全基因序列进行测定,将进一步通过比较基因组学,阐明其致病的分子基础,为研究柯萨奇病毒感染与 T1D 发生的相互关系,以及临床相关疾病防治的研究奠定了基础。

【参考文献】

[1] Coppieters KT, Boettler T, Herrath M. Virus Infections in Type 1 Diabetes [J]. Cold Spring Harb Perspect Med, 2012, 2 (1): a007682.
[2] Barbara M. Schulte, Judith Bakkers, Kjerstin H. W. Lanke. Detection of Enterovirus RNA in Peripheral Blood

Mononuclear Cells of Type 1 Diabetic Patients Beyond the Stage of Acute Infection. *Viral Immunology* [J]. 2010, 23 (1): 99 - 104.

[3] Maikel L. Colli, Tatiane C. Nogueira. Exposure to the Viral By-product dsRNA or Coxsackievirus B5 Triggers Pancreatic Beta Cell Apoptosis via a Bim / McL⁻¹ Imbalance [J]. *PLoS Pathogens*, 2011, 7 (9): 1-15.

[4] Yoon J, Austin M, Onodera T, Notkins A. Isolation of a virus from the pancreas of a child with diabetic ketoacidosis [J]. *N Engl J Med*, 1979, 300 (21): 1173 - 1179.

[5] Dotta F, Censini S, van Halteren A. Coxsackie B4 virus infection of β -cells and natural killer cell insulinitis in recent-onset type 1 diabetic patients [J]. *PNAS*, 2007, 104 (12): 5115-5120.

[6] Yap I, Giddings G, Pocock E, Chantler J. Lack of islet neogenesis plays a key role in beta-cell depletion in mice infected with a diabetogenic variant of coxsackievirus B4 [J]. *J Gen Virol*, 2003, 84 (11): 3051-3068.

[7] Hindersson M, Orn A, Harris R, Frisk G. Strains of coxsackie virus B4 differed in their ability to induce acute pancreatitis and the responses were negatively correlated to glucose tolerance [J]. *Arch Virol*, 2004, 149 (10): 1985 - 2000.

(责任编辑:张立)

代谢综合征与高尿酸血症的关系探讨

何平 寿彬

(长春医学高等专科学校 吉林长春 130031)

摘要 目的:探讨高尿酸血症与代谢综合征(metabolic syndrome, MS)的关系。方法:通过对374名按初次血液生化检测结果将其分成高尿酸(HUA)组和正常尿酸(NUA)组,随访调查两组高尿酸血症、高血压、高血糖、肥胖、血脂代谢异常和MS发病率,评估尿酸增高与MS的关系。结果:基线HUA者MS的发病率明显高于基线NUA者,(60.0% VS 3.9%, $P < 0.001$);与基线NUA者比较,基线HUA者发生MS的风险显著增高(OR=6.75, 95%CI: 1.65-15.52, $P = 0.002$)。结论:高尿酸血症增加了MS的(患)发病率,HUA是MS的一个危险因素。

关键词 高尿酸血症 代谢综合征 前瞻性队列研究

高尿酸血症与代谢综合征(Metabolic syndrome, MS)多种组分均有关联^[1,2],目前有关尿酸与MS相关性的研究,多数是回顾性分析,难以确认两者的内在联系,本文通过1年的前瞻性研究对374例对象有关血尿酸与MS的相关性进行探讨。报告如下:

1 资料和方法

1.1 一般资料 374例体检者来自浙江省公安厅警卫局系统,年龄29-79岁,平均 42.8 ± 9.9 岁;其中男244例,女130例,男女比例1.9:1。基线体检存在MS者予以剔除。分为高尿酸(HUA)组和正常尿酸(NUA)组,两组基线特征,见表1。

表1 研究对象基线特征

组别	HUA组 (n=15)	NUA组 (n=359)	P值
年龄,岁, X±S	52.1±10.6	42.4±9.7	<0.01
性别,男/女	15/0	229/130	<0.01
体重指数≥25	14 (93.4)	133 (37.1)	<0.01
高血压	8 (53.3)	61 (17.0)	<0.01
高胆固醇血症	7 (46.7)	53 (14.8)	<0.01
高甘油三酯血症	7 (46.7)	84 (23.4)	<0.05
高血糖	1 (6.7)	21 (5.8)	>0.05

1.2 检测项目 受检人员均于早晨空腹进行体检,以自动生化分析仪(Olympus AU2700, NY, USA)进行血生化(包括血糖、血脂、尿酸等)检测;SK-CA超声波体检机(广东深圳)测量身高、体重,并自动计算体重指数(BMI),台式全自动电子血压计(MEISEI-BPM SP-1, 广东深圳)测量血压。

1.3 诊断标准 高尿酸血症判定标准:血清尿酸(UA)男性 $> 420 \mu\text{mol/L}$,女性 $> 360 \mu\text{mol/L}$ 为升高;MS的诊断采用2004年中华医学会糖尿病分会推荐标准^[3],即符合以下3项或3项以上:1)肥胖: $\text{BMI} \geq 25 \text{kg/m}^2$; 2)高血糖:空腹血糖 \geq

6.1mmol/L 和(或)糖负荷后血糖 $\geq 7.8 \text{mmol/L}$ 及(或)已确诊为糖尿病者; 3)高血压:收缩压/舒张压 $\geq 140/90 \text{mmHg}$ 及(或)已确认为高血压者; 4)血脂紊乱:空腹血甘油三酯 $\geq 1.7 \text{mmol/L}$ 及(或)空腹HDL-C $< 0.9 \text{mmol/L}$ (男性), $< 1.0 \text{mmol/L}$ (女性)。

1.4 统计学分析 所有数据应用SPSS15.0统计软件分析。两组间比较分别应用独立样本比较的t检验或 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。高尿酸血症与MS的关系采用Logistic回归分析,计算其发生MS的风险(OR和95%CI)。

2 结果

2.1 随访情况 随访5年,无人失访;所有374例观察对象中,新增代谢综合征23例(6.1%);单

一代谢成分中,高血压和高血糖异常明显增加,详见表2。

表2 高尿酸血症与新增代谢异常的关系 [例 (%)]

项目	NUA组 (n=359)	HUA组 (n=15)	P值*
新增MS 5项之一者	22 (6.1)	1 (6.7)	>0.05
体重指数≥25	24 (6.7)	4 (26.7)	<0.01
高血压	11 (3.1)	1 (6.7)	>0.05
高胆固醇血症	10 (2.8)	2 (13.3)	<0.05
高甘油三酯血症	22 (6.1)	12 (80.0)	<0.01
高血糖	14 (3.9)	9 (60.0)	<0.01
新增符合MS标准至少3项者			

2.2 回归分析 调整年龄、性别以及MS各组分后, Logistic回归分析显示:年龄、男性、高血糖、肥胖和血脂异常均增加MS的发生风险, 基线

HUA者发生MS的风险明显高于基线NUA者, OR=7.75, 95%CI: 1.63-15.52, P=0.002。见表3。

表3 Logistic回归分析发生MS的危险因素

项目	OR	95%CI	P值
年龄	2.12	1.03-4.29	<0.05
性别(男)	3.21	1.05-7.86	<0.05
高血压	2.18	1.58-4.84	>0.05
高血糖	4.28	2.13-9.91	<0.05
肥胖(BMI≥25)	3.24	1.66-6.19	<0.05
血脂异常	3.32	1.15-6.71	<0.05
基线HUA	7.75	1.63-15.52	<0.01

3 讨论

近年来高尿酸血症与心血管疾病的关系已经逐渐引起关注,在痛风、糖尿病、高血压和肾病患者中受到重视^[2,4,5]。本文临床调查发现:高尿酸患者1年后MS的发病风险较尿酸正常者显著增高(OR=7.75, P=0.002)。高尿酸导致MS发病率增高的原因首先是由于高尿酸可以引起胰岛素抵抗(IR), IR是产生MS的中心环节,高脂血症和肥胖的发生与IR造成脂质代谢障碍有关,而糖尿病是IR致糖转化和利用障碍的结果,IR引起高血压的可能机制包括交感神经活性增强、Na/H泵交换增多导致水钠潴留等^[2,6]。此外,尿酸升高还可以直接引起肾血管阻力增高;尿酸削弱内皮细胞一氧化氮的生物活性可能也是IR和高血压的机制^[6]。

本文结果提示高尿酸和MS之间存有内在关系,患者本人应结合自身情况及早进行饮食控制、生活方式调整、接受适当药物治疗,延缓和/或避免发展到MS阶段,降低发生心血管疾病的风险。样本量较小,研究对象比较年轻难以在短期内观察严重并发症如冠心病等的发生和发展;随访时间内,部分高尿酸者可能已经接受了干预,使得随访时高尿酸和MS的发病率可能被低估,因此尚需要获得大样本的临床研究进一步观察。

【参考文献】

[1] 邵继红,沈霞,李东野,等.高尿酸血症与代谢综合征组分关系的研究[J].中华流行病学杂志,2007,28(2):180-183.

- [2] Heinig M, Johnson RJ. Role of uric acid in hypertension, renal disease, and metabolic syndrome [J]. *Cleve Clin J Med*, 2006, 73 (12): 1059-1064.
- [3] 中华医学会糖尿病学分会代谢综合征研究协作组. 中华医学会糖尿病学分会关于代谢综合征的建议[J]. *中华糖尿病杂志*, 2004, 12: 156-161.
- [4] Masuo K, Kawaguchi H, Mikami H, et al. Serum uric acid and plasma norepinephrine concentrations predict subsequent weight gain and blood pressure elevation [J]. *Hypertension*, 2003, 42: 474 - 480.
- [5] Johnson RJ, Perez-Pozo SE, Sautin YY, et al. Hypothesis: could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes [J]. *Endocrine Reviews*, 2009, 30 (1): 96 - 116.
- [6] Grundy SM. Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2007, 92: 399 - 404.

(责任编辑: 赵冰)

关于 DB 作用于人宫颈癌细胞形态学变化的观察

崔伟¹ 李洪臣¹ 王贺平²

(1 长春医学高等专科学校 吉林长春 130031

2 长春大学旅游学院 吉林长春 130607)

摘要 目的：观察尾叶香茶菜二萜类化合物 B (DB) 作用于人宫颈癌细胞株 HeLa 后形态学的变化，进一步从形态上证明 DB 对人宫颈癌细胞株 HeLa 的增殖抑制作用。为人宫颈癌的治疗提供理论依据和治疗线索。方法：采用相差显微镜观察不同时间、不同剂量 DB 作用于 HeLa 细胞后形态学的影响。结果：DB 作用组则 HeLa 细胞增殖缓慢，细胞分裂相减少，且伴有细胞形态改变，镜下可见较多的漂浮细胞及崩解碎片，细胞表面不光滑，上述变化亦呈时间、剂量依赖性。说明 DB 对人宫颈癌细胞株 HeLa 的抑制作用。

关键词 DB 宫颈癌 形态学

子宫颈癌是常见的妇科肿瘤，死亡率则为妇科肿瘤之首，世界范围内对其防治十分重视，近几年发病率有所下降，有研究表明 [1]，虽然宫颈癌的发生率有所降低，但是其年轻化趋势十分明显，对家庭及社会危害越来越大，这对宫颈癌的防治提出了新问题。

目前宫颈癌的主要治疗方法是手术和放疗，但人们已不满足于治标不治本的手术治疗方法，已着眼于放射及化学疗法。近年来，由于化疗药物的不断开发及给药途径的改进，化学疗法在宫颈癌的治疗方面取得了一定的成效 [2]。而在化疗中，现在多关注于药物对宫颈癌细胞凋亡的影响 [3]，但杀死大量癌细胞的同时也对体内白细胞有巨大杀伤力，其成效并不十分理想，因此，人们积极寻找新的治疗方案，不断寻找探索新的化疗药物。

由于香茶菜属植物中二萜类化合物（以下简称 DB）在抗肿瘤方面具有一定的作用，且有研究表明其在发挥抗肿瘤作用的同时对免疫系统无明显影响，因而越来越受到人们的关注。由于香茶菜属植物中 DB 在抗肿瘤方面具有一定的作用，且有研究表明其在发挥抗肿瘤作用的同时对免疫系统无明显影响，因而越来越受到人们的关注。

本研究为了明确二萜类化合物对人宫颈癌细胞的影响，应用二萜类化合物 B 刺激人宫颈癌细胞株 HeLa，利用相差显微镜观察 DB 作用于人宫颈癌细胞形态学的变化，来探讨二萜类化合物 B 对人宫颈癌细胞株 HeLa 的抑制作用。

1 主要方法

1.1 HeLa 细胞的培养、冻存及复苏

人宫颈癌细胞株 HeLa 是 1951 年从一名患有宫

颈癌的美国妇女的子宫中取出的细胞，它是贴壁细胞，可以无限增殖。本研究用含 10% 小牛血清的 IMDM 培养基培养，置于 5% CO₂、37℃ 恒温密闭孵箱中，注意观察细胞形态，每 2 天传一代。当培养瓶中的 HeLa 细胞生长达 70—80% 融合时传代。后冻存及复苏。（详见长春医学 2011 第 3 期 3—5 页）

1.2 相差显微镜观察 DB 作用后 HeLa 细胞的形态变化

方法：取对数生长期 HeLa 细胞，胰酶消化后，收集细胞，调细胞浓度为 5×10^4 /ml，在无菌 96 孔培养板中每孔加入 100 μ l 细胞悬液。24 小时后可见细胞贴壁生长，吸弃上清培养液，每孔新加含 10% 小牛血清的 IMDM 培养液 180 μ l 并干预，实验分组、DB 剂量及培养时间同 MTT 实验（详见长春医学 2011 第 3 期 3—5 页）。用相差显微镜观察药物作用 24 小时、48 小时细胞形态改变，并拍照记录。

2 结果

用不同浓度 DB 作用于 HeLa 细胞 24h、48h 后，通过倒置相差显微镜观察细胞形态学变化。结果显示，对照组细胞生长状态良好，细胞贴壁生长，细胞透明，折光性好，表面光滑，边界清楚，细胞增殖旺盛。DB 作用的细胞则表现为细胞增殖减缓，8 μ g/ml DB 作用 24h 后部分细胞变圆，体积缩小；4 μ g/ml DB 作用 48h 后部分细胞变圆，体积缩小，且有部分细胞漂浮；随着药物剂量增加和作用时间延长，细胞形态变化愈见明显，8 μ g/ml DB 作用 48h 后可见更多的漂浮细胞，细胞表面不光滑，失去原有的形态，同时可见细胞崩解碎片

(图 2-1)。结果说明 DB 对人宫颈癌细胞株 HeLa 有一定抑制作用。

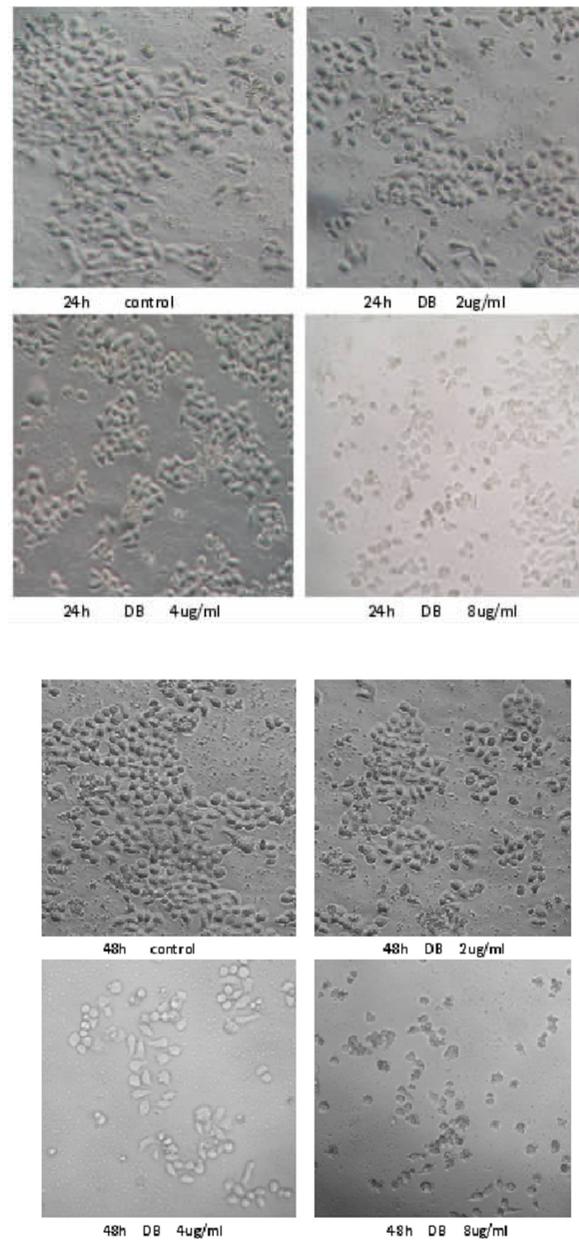


图 2-1 相差显微镜观察 DB 作用 24h,48h 后 HeLa 细胞的形态学变化 (×200)

3 讨论

相差显微镜观察不同时间、不同剂量 DB 作用于 HeLa 细胞后发现, 对照组细胞贴壁生长, 细胞透明, 折光性好, 表面光滑, 边界清楚, 细胞增殖旺盛, 显示生长状态良好。而 DB 作用组细胞分裂相减少, 且伴有细胞形态改变, 镜下可见较多的漂浮细胞及崩解碎片, 细胞表面不光滑, 上述变化亦呈时间、剂量依赖性。这进一步从形态上证明 DB 对人宫颈癌细胞株 HeLa 的增殖具有抑制作用, 为探讨优质的人宫颈癌的化疗方案提供了理论线索和

依据, 也为防治甚至彻底根治宫颈癌提供了治疗线索。

【参考文献】

- [1] Belinson J, Qiao YL, Pretomus R, et al. Shanxi province cervical cancer screening study, a cross-sectional comparative trial of multiple techniques to detect cervical intraepithelial neoplasia [J]. *Gynecol Oncol*, 2001, 83 (2): 439-444.
- [2] 向梅, 李静波, 李健等. 宫颈鳞状上皮癌化疗前后

SCC, Ki-67 和核分裂数的变化[J]. 吉林大学学报: 医学版, 2004, 30 (3): 449-451.

[3] DAZHI CHEN, TIMOTHY H. CARTER, et al. Apoptosis in Cervical Cancer Cells: Implications for Adjunct

Anti - Estrogen Therapy for Cervical Cancer [J]. Anticancer Res, 2004, 24 (5A): 2649 - 2656.

(责任编辑: 赵冰)

我校高专护生关爱能力的相关性研究

曹玉凤 何风云 成芳

(长春医学高等专科学校护理系 吉林长春 130031)

摘要 目的:分析大专护生关爱能力现状,为探讨培养护生关爱能力的途径提供依据。方法:采用关爱能力评价量表 CAI 以及自编调查问卷对我校 2010 级 214 名大专护生进行问卷调查,分析其关爱能力现状及影响因素。结果:大专护生 CAI 总均分为 (169.78±15.49) 分,认知、勇气、耐心三个维度的均值分别为 (70.90±9.75)、(48.27±9.12)、(56.15±6.56) 分,均低于常模。非独生子女关爱总分、认知维度的得分显著高于独生子女 ($P < 0.05$);不同性别的护生关爱能力总分差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。结论:大专护生关爱能力偏低,护理教育者要加强护生关爱能力的培养,以提高其关爱能力水平。

关键词 大专 护生 关爱能力 问卷调查

随着护理观念的转变,护理工作已由机械的、被动的操作转变为以病人健康为服务目标的整体护理。这就要求护理人员除了具有丰富的理论知识和良好的操作技能外,更重要的是具备良好的素质和修养。爱伤观念的含义很广泛,但在护理领域中,它是一种“以病人为中心”,通过护理人员精湛的技术及“视病人如亲人”的服务态度,减轻病人痛苦,使病人更加舒适的服务理念^[1]。爱伤观念是护士素质的重要组成部分,病人在整体护理中感受的关怀越深,对护理的满意度就越高。在国外,已把是否尊重爱护病人作为评估护理质量高低的标准之一^[2]。从引起护患纠纷的原因来看,更新思想观念,加强护生关爱意识、关爱行为能力培养,是护理教育者刻不容缓的责任。因此,护理院校应加强护生关爱能力的培养,为努力培养医德高尚、关爱患者的护士打下坚实基础。

1 对象与方法

1.1 研究对象

采用随机抽样法,选择我校 2010 级大专护生为调查对象,全国统招录取,学制 3 年,年龄 18~21 岁。

1.2 方法

1.2.1 调查工具 ①关爱能力评价量表 CAI (caring ability inventory):由纽约 City University 护理系主任、护理学教授 Nkongho 编制,本量表包括 3 个方面的维度:认知 (14 条),即对自己和他人及周围环境的了解程度;勇气 (13 条),即处理未知情况的能力;耐心 (10 条),其特点是耐性和韧性^[3]。每个条目采用 Likert 7 级评分,得分范围

在 1 分 (完全反对) 至 7 分 (非常同意) 之间,各维度分值:认知 14~98 分, <76.4 分表示认知维度评分低, >84.0 分表示认知维度评分高;勇气 (反向得分) 13~91 分, <62.5 分表示勇气维度评分低, >74.0 分表示勇气维度评分高;耐心为 10~70 分, <61.0 分表示耐心维度评分低, >65.2 分表示耐心维度评分高。Nkongho 教授制定了护士的关爱能力常模分值:CAI < 203.10 分表示关爱能力较低, CAI > 220.30 分表示关爱能力较高, CAI 在 220.30~203.10 分为中等水平。本量表在国外广泛应用,信度及效度较高。研究者在外语系教授的指导下,将其翻译成中文版。②自编问卷:选择有可能影响护生关爱能力的因素自编调查问卷,包括调查对象的性别、年龄、是否独生子女、与父母亲关系等。

1.2.2 调查方法 由研究者从我校 2010 级大专护生中随机抽取 4 个班,以班为单位分发调查问卷,采取自愿原则,统一说明填表方法,不署名,由学生独立完成当场收回。发放问卷 216 份,回收有效问卷 214 份,有效率占 99.1%。其中独生子 42 人,非独生子 172 人;男生 11 人,女生 203 人。

1.3 统计学方法

采用 SPSS19.0 统计软件进行统计分析,应用统计描述和方差分析。检验水准, $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 高专护生关爱能力总体水平及各维度得分 (见表 1) 调查对象高专护生的关爱总均分为 (169.78±15.49) 分。

表1 高专护生关爱能力总体水平及各维度得分(分, ±S)

项目	例数	最大值	最小值	均值	标准差
认知	214	96.00	45.00	70.90	9.75
勇气	214	70.00	17.00	48.27	9.12
耐心	214	68.00	33.00	56.15	6.56
总分	214	213.00	129.00	169.78	15.49

2.2 独生子女关爱能力与非独生子女关爱能力的比较分析(见表2)

表2 独生子女与非独生子女关爱能力评分比较(±s)

组别	例数	总变量	认知	勇气	耐心
独生子女	42	165.95±13.70	68.02±9.59	48.00±8.47	54.93±7.25
非独生子女	172	170.72±15.80	71.60±9.69	48.33±9.30	56.01±6.33
T		1.795	2.148	-0.211	1.349
P		0.044	0.033	0.833	0.179

2.3 不同性别关爱能力的比较分析(见表3)

表3 不同性别关爱能力评分比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	总变量	认知	勇气	耐心
男	11	167.82±13.61	67.85±10.22	49.72±8.69	52.62±7.05
女	203	169.97±14.86	71.87±9.44	48.08±9.20	50.92±9.45
T		1.531	1.778	0.133	0.978
P		0.136	0.627	0.925	0.201

3 讨论

3.1 我校高专护生总体关爱能力

调查结果显示,我校高专护生关爱能力的总均分为(169.78±15.49)分,认知、勇气、耐心三个维度的均值分别为(70.90±9.75)、(48.27±9.12)、(56.15±6.56)分(见表1),均低于常模。此结果与马芳^[4]调查结果相一致,低于国外相关报道。如美国宾夕法尼亚州大学报告该校三、四年级护生CAI总均分为208.00分^[5]。究其原因,可能与两国教育体制有关。中西方教育存在差别,如美国将学会做人、学会关心、培养学生责任感和使命感等非智力训练作为通识教育的教育目标,而我国教育则侧重智力因素的培养;护理专业教育方面,美国更注重从课程设置和实践中进行人文护理教育和关爱能力的培养,而我国护理教育侧重于护士的临床专业理论知识及实践能力培养,人文方面

教育与培训力度不够,影响关爱能力提升。此结果说明我校高专护生的关爱能力有待进一步提高^[6]。

3.2 独生子女关爱能力的状况

本组护生非独生子女关爱能力总分、认知维度的得分显著高于独生子女($P < 0.05$,见表2)。认知即对自己和他人及周围环境的了解程度,说明非独生子女更容易站在别的人角度为他人着想,移情能力较强。虽然关爱能力受到多方面因素的影响,但对于独生子女来说,从小受到父母及祖父母的呵护,很多东西都是自己独享,没有与兄弟姐妹分享的经历,因此养成的习惯是不懂的谦让,不懂为他人着想。非独生子女因为有兄弟姐妹共同成长的经历,他们会潜移默化的把关爱兄弟姐妹的经验用于与别人相处,从而表现出较高的关爱能力。这也说明对于独生子女,家庭、学校、医院的教育中适当增加关爱教育,以提高他们的关爱意识及关爱

能力^[7]。

3.3 不同性别关爱能力的状况

本研究结果发现,护生中两种性别关爱能力差别无统计学意义($P>0.05$,见表3),这可能有以下原因:由于时代的发展,传统的女性料理家务、照顾家人的观念已经发生了很大的改变,男性在家庭中也开始承担照顾者的角色,并且涉足一些以关爱为核心的职业,如护士职业中出现了越来越多的男性,男性也一样能够成为护士去关爱别人。本研究的调查对象中,男性护生由于即将从事关爱的职业,强调关爱的学习和实践,因此不同性别关爱能力尚未发现差异。此外,由于本研究中男性例数较少,因此外推性受到一定的限制,其他可能的原因需要进一步的调查和分析^[4]。

4 结论

此研究结果显著低于国外相关报道,其原因可能与调查对象所处的成长环境、人生阅历、文化差异、宗教信仰、教育背景等多种因素有关,我校高专护生的关爱能力有待进一步提高。关爱能力的影响因素与是否独生子女有关,结果显示非独生子女的关爱能力和认知水平明显高于独生子女,关爱能力与性别没有关系。研究者认为关爱能力的培养可以通过实践关爱、文化熏陶、课堂渗透、体验式教

学、增加临床实习的时间和机会等来实现,需要学校、社会和家庭的共同参与。

【参考文献】

- [1] 李敏. 对专科护生在实验室实施目标教学法的探索[J]. 中国医学导报, 2006(2): 132.
- [2] G therstr m C, Hamrin E, Gullberg M. Development of a tool for measuring the concept of good care among patients and staff in relation to Swedish legislation [J]. Int. J. Nurs. Stud. 1995, 32(3): 87-277
- [3] Fjortoft N, qarrick D. An assessment of pharmacists caring ability [J]. Am Pharm Assoc, 2003, 43(4): 483-487.
- [4] 马芳, 朱丹. 护理本科生关爱能力调查分析[J]. 护理学杂志, 2007, 22(3): 9-11
- [5] Simmons P R, CAVANAUGH SH. Relationships among student and graduate caring ability and professional school climate [J]. J Prof Nurs, 2000, 16(2): 76
- [6] 易淑明, 陈焯. 大专护生关爱能力的调查分析及培养策略[J]. 齐鲁护理杂志, 2010, 16(22): 4-6
- [7] 葛虹, 黄弋冰. 高专护生关爱能力状况的调查分析[J]. 华北煤炭医学院学报, 2011, 13(3): 417-419

(责任编辑: 王秋香)

龙牙榭木皂苷对缺血缺氧豚鼠心室肌细胞膜 L 型钙流的影响

张 健 汪春红 兰凤英

(长春医学高等专科学校基础医学部 吉林长春 130031)

摘 要 目的: 观察龙牙榭木皂苷 (Aralosides, As) 对缺血缺氧豚鼠心室肌细胞膜 L 型钙流 (I_{Ca-L}) 的影响。方法: Langendorff 逆向灌流离体心脏, 急性分离豚鼠心室肌细胞, 采用全细胞膜片钳方法记录膜 I_{Ca-L} , 以记录到的缺血缺氧心室肌细胞膜 I_{Ca-L} 作为对照, 依次给予终浓度为 $1\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$, $10\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$, $100\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的 As, 观察 I_{Ca-L} 的变化。结果: 与缺血缺氧组相比, $10\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 和 $100\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ As 组 I_{Ca-L} 峰值有明显差异 ($P<0.01$), I-V 曲线明显下移。结论: As 可使缺血缺氧豚鼠心室肌细胞 I_{Ca-L} 增强, 通过影响 I_{Ca-L} , 调节心肌细胞内钙稳态, 对增加心室肌细胞钙瞬变能力有一定意义。

关键词 龙牙榭木皂苷 心室肌细胞 缺血缺氧 L 型钙流

龙牙榭木皂苷 (Aralosides, As) 系五加科药用植物龙牙榭木中提取的主要成分, 其药理作用十分广泛, 具有显著的加强心肌收缩力、抗心肌缺血、清除自由基、抗炎、抗癌、抑制变态反应等多种药理作用。目前虽有龙牙榭木皂苷对心肌缺血作用方面的研究, 但尚未见从离子通道层面分析对其的保护机制。本实验旨在从离子通道层面分析 As 对缺血缺氧心肌的保护机制, 为系统研究 As 的抗心肌缺血作用的分子机制和临床应用提供实验室依据。

1 材料与方 法

1.1 实验动物及药品 成年豚鼠 (200~250g), 雌雄不拘, 由吉林大学动物部提供。As 由吉林大学基础医学院有机化学教研室制备。

1.2 豚鼠心室肌细胞急性分离^[1,2] 以 20% 氨基甲酸乙酯 6ml/Kg 腹腔注射麻醉豚鼠, 迅速开胸取出心脏, 置于 4℃ 有钙台氏液中。行主动脉插管后固定于 Langendorff 灌流架上逆向灌流心脏, 灌流液依次为: 有钙台氏液 1.5min, 无钙台氏液 5min, 胶原酶溶液 20~30min。灌流完毕后, 心脏变大变软, 颜色微白, 此时沿房室沟剪下心室部分, 在小培养皿内用眼科剪将心室肌剪成泥状, 置于盛有贮存液的三角烧杯中, 在 37℃ 的水浴箱中轻轻震荡 10min, 吸取上清液置于离心管中, 离心 1min 后弃上清液, 依次给予 $0.2\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 、 $0.5\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 和 $1\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的复钙液进行复钙, 置于 4℃

冰箱中存放 2 小时待用。在灌流过程中, 室温控制在 20~22℃, 灌流液温度保持在 37℃, 所有的液体均用 95% O_2 + 5% CO_2 饱和, 灌流速度控制在 10ml/min。

1.3 实验分组 分为对照组, 缺血缺氧组, $1\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 、 $10\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 和 $100\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的 As 组。

1.4 全细胞膜片钳方法记录膜 I_{Ca-L} 吸 1ml 细胞悬液置于小平皿中, 在室温 22℃ 下放置 10min 左右, 待细胞贴壁后换成测 Ca^{2+} 电流的细胞外液 1ml, 细胞溶液中加入 $10\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 TTX 和 $135\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 TEA 以阻断钠电流和钾电流, 将钳制电压设置为 -50mV, 命令电压从 -50mV 至 +60mV, 每次命令电压阶跃 10mV, 每次命令电压持续时间 300ms, 电流激活电压为 -30mV, 在 0mV 时达峰值, 反转电压为 50~60mv, 在这些条件下使钠通道失活, 激发并记录 I_{Ca-L} 。为了减少 I_{Ca-L} 的衰减, 在电极内液中加入 EGTA 以整合细胞内的钙离子, 减慢 I_{Ca-L} 的失活, $\text{Na}_2\text{-ATP}$ 也可减慢 I_{Ca-L} 的衰减速度。在细胞溶液中加入钙通道阻滞剂维拉帕米 (Verapamil), 以鉴定记录到的通道电流为 I_{Ca-L} 。实验测得正常心室肌细胞 (对照组) I_{Ca-L} 为 $-0.286\pm 0.011\text{nA}$, 加入 Verapamil ($0.02\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$) 后, 电流变为 $-0.125\pm 0.027\text{nA}$ (图 1), I-V 曲线上移 (图 2), 证明该电流为 I_{Ca-L} 。

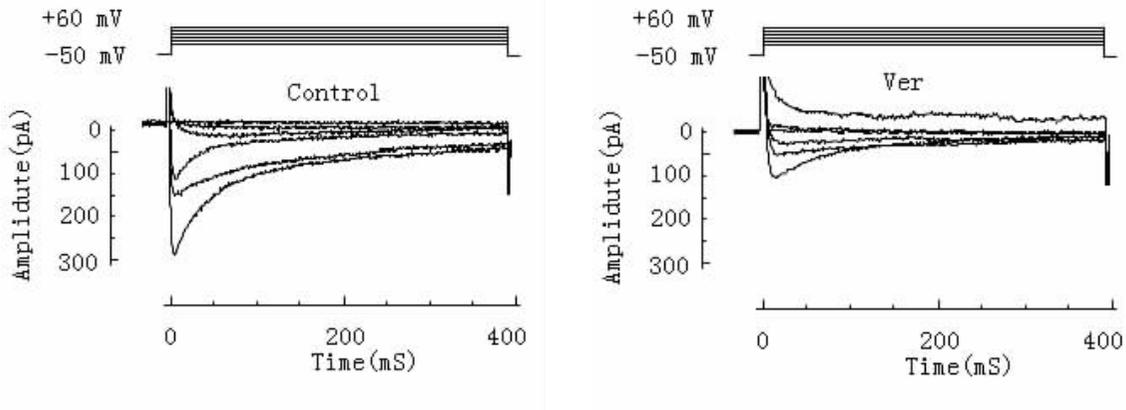


图1 Verapamil对豚鼠心室肌细胞ICa-L的影响

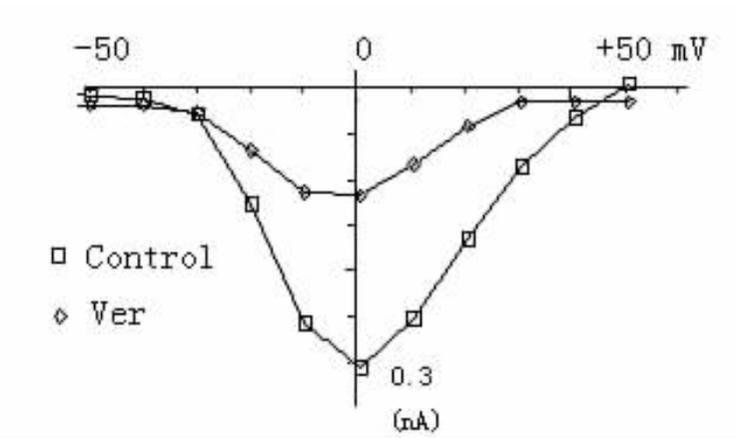


图2 Verapamil对豚鼠心室肌细胞L型钙流I-V曲线的影响

2 结果 将正常细胞浴液换为1ml的缺血缺氧液(缺血缺氧组),2min时测 I_{Ca-L} ,在该缺血缺氧液中每隔2min依次加入终浓度为 $1\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 、 $10\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 和 $100\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的As,分别记录各浓度As加入后2min时的 I_{Ca-L} ,结果见表1。

结果显示(图3,4),缺血缺氧组 I_{Ca-L} 与对照

组相比明显减弱;与缺血缺氧组相比, $10\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 和 $100\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ As组 I_{Ca-L} 峰值有明显差异($P<0.01$),且呈剂量依赖性,I-V曲线明显下移,但两组间差异不显著; $1\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ As组 I_{Ca-L} 峰值变化不显著,I-V曲线变化不明显。

表1 As对缺血缺氧豚鼠心室肌细胞 I_{Ca-L} 的影响

Group	I_{Ca-L} (nA)
control	-0.286 ± 0.011
hypoxia	$-0.218 \pm 0.029^{***}$
$1\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$	-0.227 ± 0.025
$10\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$	$-0.267 \pm 0.019\#\#$
$100\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$	$-0.276 \pm 0.016\#\#$

注: $n=6$, \bar{x} , $***P<0.01$ vs control $\#\#P<0.01$ vs hypoxia