中，细胞凋亡明显受到抑制[4]。由于BIU-87/ADM细胞的多药耐药性是应用阿霉素诱导BIU-87细胞形成的[2]，提示：BIU-87/ADM细胞多药耐药现象的形成过程，可能是BIU-87/ADM细胞凋亡逐步受到抑制的过程。

目前，已证实Bcl-2是抑制细胞凋亡的重要基因，是决定肿瘤预后的重要指标，该基因表达增强能显著抑制细胞凋亡。将该基因转入对化疗敏感的细胞，则能产生抗药性[5]。我们对该基因在BIU-87/ADM细胞中的表达进行了研究。原位杂交及免疫细胞化学结果表明：BIU-87/ADM细胞Bcl-2 mRNA表达呈强阳性(++)，BIU-87细胞呈弱阳性(+)。提示：Bcl-2基因在耐药细胞BIU-87/ADM中的高表达是导致其细胞凋亡受抑制的重要原因。目前，对Bcl-2抑制细胞凋亡有以下假说：①Bcl-2抑制细胞凋亡可能与其直接或间接影响内质网中Ca^{2+}有关；②Bcl-2可活化R-ras，同时ras又把raf激酶活化(抑制细胞凋亡)，从而控制细胞信号传递；③Bcl-2能阻断过氧化脂类累积而实现其抑制细胞凋亡的作用，同时Bcl-2过表达可保护细胞免受自由基损伤；④Bcl-2过表达抑制了Bax的促细胞凋亡，导致细胞凋亡受到抑制[6]。因此，Bcl-2基因可能通过抑制化疗药物诱导的细胞凋亡，参与了人膀胱癌多药耐药现象的产生。

我们曾检测BIU-87/ADM及BIU-87细胞中P-糖蛋白的表达，发现BIU-87/ADM细胞中P-糖蛋白高表达，而BIU-87细胞表达阴性，提示：BIU-87/ADM多药耐药的产生与P-糖蛋白高表达有关[2]。结合本研究，说明Bcl-2蛋白与P-糖蛋白均表达于多药耐药的BIU-87/ADM细胞中。这就产生了一个疑问，Bcl-2蛋白与P-糖蛋白在功能上是否存在着相互影响。有关两者的研究未见报道，有待进一步探讨。

参考文献

[1] 蔡文琴，王伯[illegible]. 实用免疫细胞化学和核酸分子杂交技术[M]. 成都：四川科学技术出版社，1995. 406—430.
[2] 杨唐俊，范立新，杨清浩. 人膀胱癌BIU-87细胞系多重抗药性的形成[J]. 中华泌尿外科杂志，1996，17(9)：527—529.
[3] 杨清浩，杨唐俊，范立新. 人膀胱癌多重抗药性逆转的实验研究[J]. 中华泌尿外科杂志，1997，18(5)：278—279.
[4] 王祥卫，杨唐俊，何 斌，等. 阿霉素诱导人膀胱癌多药耐药细胞凋亡的观察[J]. 第三军医大学学报，1998，20(2)：128—130.
[5] Miyashite T，Reed J C. Bcl-2 gene transfer increase relative resistance of X49.1 and WEHI 7.2 lymphoid cells to death and DNA fragmentation induced by glucocorticoids and multiple chemotherapeutic drugs[J]. Cancer Res，1992，52(19)：5407—5411.
[6] 王 雪. 细胞凋亡及其调控机制[J]. 国外医学：肿瘤学分册，1997，24(增刊)：63—65.

(编辑 王 红)

文章编号：1000-5404(2000)01-0059-01

经验与短篇

择时吸氧对冠心病疗效的影响

Effect of oxygen therapy at different times on coronary heart

王叶丽 (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所心血管内科，重庆 400042)

冠心病的基本病理生理是心肌供血不足，心肌缺氧。氧疗可以提高血氧饱和度，保证心脏的氧需求，减轻心肌损伤，缓解心绞痛，减少心律失常。但是不同吸氧方式，对冠心病的治疗效果有何影响呢？本研究对这一方面进行探讨。

1 对象和方法

1.1 研究对象

根据WHO标准确诊的冠心病稳定型心绞痛[1]120名。其中男80名，女40名，年龄42～65(56.7±3.5)岁。

作者简介：王叶丽(1964.4)，女，山西省人，主管护师，主要从事冠心病的临床护理方面的研究，发表论文7篇。 电话：(023)68757246

收稿日期：1999-06-11；修回日期：1999-11-22

1.2 方法

选择的患者药物治疗方案一致，均采用消心痛、恬尔心、美多心安治疗按住院顺序编号，分为：①高压氧疗组：每次2.5 h，10 d 1次。②指定吸氧组：在每日三餐前、大便前、睡眠前给予低流量(2～3 L/min)吸氧30 min。③随意吸氧组：患者可根据自己的意愿随便低流量吸氧。④对照组(不吸氧组)。疗程为30 d。以上各组心律失常(房早、室早、短阵心动过速等)发生的例数分别为48、48、47、45。

1.3 观察指标及统计学处理

观察每组30例患者中，心绞痛消失，心绞痛改善，心电图T波恢复正常，S-T段恢复正常，心律失常消失的例数。然后应用χ^2检验，进行统计学处理。

(下转67页)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

突变使肝癌细胞发生转移。本研究还发现 P 细胞系 D16Mit4 位点发生带移位、条带增加，而 F 细胞系发生等位基因丢失，可能是由于肿瘤发展过程中，MSI 的不断积累导致该等位基因丢失。一般认为 MSI 是肿瘤发生早期阶段的遗传物质的改变，但在一些具转移能力的肿瘤中也广泛存在 MSI，因此对 MSI 与肿瘤发生、发展的关系仍须进一步加以研究。

参考文献

[1] Jackson A L, Leob L A. The mutation rate and cancer[J]. Genetics, 1998, 148(4): 1483—1491.

[2] Arzimanoglous Ⅱ, Gilbert F, Barber H R K. Microsatellite instability in human solid tumors[J]. Cancer, 1998, 83(9): 1808—1820.

[3] 凌茂英，王明辉，郭伶伶．Hca/16A3-F 及 HCa/A2-P 两株小鼠淋巴道转移细胞的特性研究[J]．中华医学杂志，1995, 75(3): 170.

[4] Dietrich W, Katz H, Lincoln S E, *et al*. A genetic map of the mouse suitable for typing intraspecific crosses[J]. Genetics, 1992, 131(2): 423—447.

[5] Macdonald G A, Greenson J K, Saito G, *et al*. Microsatellite instability and loss of heterozygosity at DNA mismatch repair gene loci occurs during hepatic carcinogenesis[J]. Hepatology, 1998, 28(1): 90—97.

[6] Kazachkov Y, Yoffe B, Khaoustov V I, *et al*. Microsatellite instability in human hepatocellular carcinoma: relationship to P53 abnormalities[J]. Liver, 1998, 18(3): 156—161.

[7] Chen T, Yamamoto S, Gen H, *et al*. Infrequent involvement of microsatellite instability in urinary bladder carcinomas of the NON/shi mouse treated with N-butyl-N-(4-hydroxybutyl) nitrosamine[J]. Cancer Lett, 1998, 123(1): 41—45.

[8] Copeland N G, Jenkins N A, Gilbert D J, *et al*. A genetic linkage map of the mouse: current applications and future prospects[J]. Science, 1993, 262(5130): 57—66.

[9] Chou Y H, Chung K C, Jeng L B, *et al*. Frequent allelic loss on chromosome 4q and 16q associated with human hepatocellular carcinoma in Taiwan[J]. Cancer Lett, 1998, 123(1): 184—192.

[10] Yeh S H, Chen P J, Lai M Y, *et al*. Frequent genetic alterations at the distal region of chromosome 1_p in human hepatocellular carcinomas[J]. Cancer Res, 1994, 54(15): 4 188—4 192.

[11] Takahashi K, Kudo J, Ishibashi H, *et al*. Frequent loss of heterozygosity on chromosome 22 in hepatocellular carcinoma [J]. Hepatology, 1993, 17(5): 794—799.

[12] Mafune Y, Asakura H, Kominami R. Allelic losses and metastatic ability of mouse tumor cell clones derived from a heterozygous mouse[J]. Oncogene, 1994, 9(8): 2191—2196.

（编辑　冷怀明）

（上接 59 页）

2　结果

不同吸氧方式对冠心病治疗效果观察，见表 1。

表 1　不同吸氧方式对冠心病治疗效果观察

组别	心绞痛消失	心绞痛改善	T 波恢复正常	S-T 恢复正常	心律失常消失
高压氧疗组	16#*	20#*	9#	18#*	13#*
指定吸氧组	11#	18#	8#	16#*	11#
随意吸氧组	8	17#	4	7	5
对照组	3	6	2	8	4

#：$P<0.05$，##：$P<0.01$ 与对照组相比；

*：$P<0.05$ 与随意吸氧组相比

高压氧疗组在心绞痛消失、心绞痛改善、T 波恢复正常、S-T 段恢复正常、心律失常消失例数明显好于对照组。在心绞痛消失、S-T 段 恢复正常、心律失常消失例数明显好于随意吸氧组。

指定吸氧组在心绞痛消失、心绞痛改善、T 波恢复正常、S-T 段恢复正常、心律失常消失例数明显好于对照组。在 S-T 段恢复正常例数明显好于随意吸氧组。

随意吸氧组在心绞痛改善例数明显好于对照组。

3　讨论

进餐和排便可使心率加快，心脏负担增加，加重心肌缺血和耗氧。有研究表明，用力排便 5～10 min 可使冠状动脉舒张期血流下降，造成致命性心律失常。睡眠期间因迷走神经兴奋、多梦等诸多因素，冠心病患者可出现心肌缺氧、心律失常甚至猝死[2]。故进餐、排便、睡眠形成了冠心病人发生心脏事件的三个危险期。心脏是一个由肌肉构成的泵，它将血液压向全身各部位，它本身同样需要靠冠状血管供应血液和氧气，而且心肌对缺氧十分敏感，心肌乏氧几秒钟即发生心肌损伤[3]，导致心脏事件。由此可见，对冠心病患者在进餐、排便和睡眠前实施 30 min 吸氧可使冠心病患者血氧浓度在此三期保持高水平，以达到在心肌缺血或心律失常时发挥显著作用。应用高压氧治疗冠心病，能使患者在高压氧吸入后，血氧浓度较长时间内保持高水平状态，从而减少心脏事件的发生。本试验提示：指定吸氧组与高压氧疗组对冠心病治疗效果无明显差异，均好于随意吸氧组和对照组，可以达到同样的目的，而指定吸氧有使用方便、副作用小、费用少、病人易接受等诸多优点，值得在临床上推广应用。

关键词　吸氧；冠心病；疗效

中图法分类号　R541.4　　文献标识码　B

参考文献

[1] 中华心血管杂志编辑部译．缺血性心脏病的命名及诊断标准(WHO)[J]．中华心血管杂志，1981, 9(1): 75.

[2] 沈琳丽．50 例老年冠心病患者的护理观察[J]．中华护理杂志，1989, 24(2): 79.

[3] 王济东，李洪珍．急性心肌梗塞病人管理中护士的作用[J]．国外医学：护理学分册，1996, 15(4): 145—147.

（编辑　王　红）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net