DOI: 10.16016/j.1000-5404.1998.06.041

络,消炎止痛的护理方法:① 被动和主动的体疗,急情期疼痛剧烈活动量宜从小开始逐渐增大。部位先从受累轻的关节,后到受累重的关节,上午因有晨僵,活动时间稍短,下午可适当延长。先由护士协助被动完成,关节疼痛减轻后可自主进行关节活动。体疗重点放在影响生活行动的主要关节,以恢复功能防止残疾为主,纠正外观畸形为辅的原则。② 外用药疗,中药熏洗[2]治疗基本方:

秦艽 10 g 防已 10 g 独活 10 g 青风藤 30 g
稀签草 10 g 木瓜 10 g 细辛 5 g

水煎,浸浴,每日一次。两日一剂,10 d一疗程。

中药熏蒸[3]治疗基本方:

石菖蒲 30 g 苍术 30 g 桂枝 30 g 白芍 30 g
生姜 30 g 防风 30 g

水煎,汽雾浴,每日一次。两日一剂,10 d一疗程。

药疗须根据辨证施行,如湿热型关节炎常有红肿热痛,舌苔厚腻、脉数者,治疗时温度稍低,刺激量不宜过强,寒湿型关节炎温度可稍高,刺激量可适当增强。

2 结果

本组28例 RA患者通过综合治疗护理,功能恢复结果,见表1。恢复标准系根据《中国康复医学杂志》制订[4]。

表 1 28例治疗前后功能状况

级别	治前例数(%)	治后例数(%)
Ⅰ	0(0)	5(17.9)
Ⅱ	4(14.3)	21(75)
Ⅲ	21(75)	2(7.1)
Ⅳ	3(10.7)	0(0)

3 讨论

从中医观点而言,RA急性发作期,因自身卫阳不固,机体抗病能力低下,风寒湿诸邪乘虚而入,滞留筋脉,流注关节,阻于经络,气血运行不畅,以致发生肌肉关节疼痛、肿痛、麻木、屈伸不利。针对此病机,我院采用中药并配以中药熏蒸、熏洗。其机制可能通过药物调节人体气血,使机体抗病能力增强,产生抗炎止痛作用,热能降低神经末稍的兴奋及松驰肌腱,达到镇痛效果。其次药物离子透过皮肤作用于组织,可使毛细血管扩张,血流加快,组织温度升高,促进血液循环及新陈代谢,从而加速组织的再生能力和细胞活力,促使炎症及代谢产物的吸收。本组结果表明功能恢复从入院Ⅰ级0.0%增至17.9%,Ⅱ级14.3%增至75%,Ⅲ级75%减至7.1%,Ⅳ级10.7%减至0.0%。作者认为中药治疗,加上治疗介绍、生活护理、情志调节、辩证施护、熏蒸、熏洗、关节功能训练为急性期 RA的有效疗法。

关键词 类风湿;关节炎;护理
中图法分类号 R255.9

参考文献

1 Arnett F C, Edworthy S. The 1987 revised ARA criteria for rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum, 1987, 30(Supple): S17
2 王宗涛.中药熏蒸治痹证152例疗效观察.国医论坛, 1994, 4(1): 27
3 洪淑云.中药熏洗治疗类风湿性关节炎41例及其免疫调控的研究.辽宁中医杂志, 1994, 21(1): 30
4 卓大宏.中国康复医学.北京: 北京华夏出版社, 1990. 893~895

(收稿: 1997-04-28;修回: 1998-05-15)
(编辑 汪勤俭)

膀胱移行细胞癌 P16蛋白表达及临床意义

Expression of P16 protein in transitional cell carcinoma of the bladder and its clinical significance

于冬梅* 梁智勇 柳凤轩 刘丽梅 (第三军医大学附属西南医院病理科)重庆, 400038

提 要 目的:为探讨抑癌基因 P16蛋白在膀胱移行细胞癌中的表达与预后关系。方法:应用免疫组织化学,检测55例膀胱移行细胞癌 P16蛋白表达。结果:55例膀胱移行细胞癌中,P16蛋白表达阳性率41.8%,在膀胱移行细胞癌Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级中分别为68.8%、35%、26.3%,P16蛋白表达阳性率随病理分级增高而降低,Ⅰ级与Ⅱ级、Ⅲ级比较有显著性差异($P < 0.05$)。P16蛋白阳性表达患者死亡率8.7%,阴性表达患者死亡率

* 于冬梅,女,48岁,主任医师,硕士

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

31.3%,阳性表达者死亡率明显低于阴性表达者,P16蛋白表达与预后呈负相关($P < 0.05$)。结论:我们认为 P16蛋白检测有助于判断膀胱癌的预后。

应用免疫组织化学检测膀胱移行细胞癌 P16蛋白表达,旨在探讨 p16基因在膀胱移行细胞癌中的变化规律及其预后关系。

1 材料与方法

1.1 材料

收集我院 1978~1992年间,手术切除膀胱移行细胞癌 55例,均获得随访结果。膀胱正常粘膜 6例作为对照,标本均经 10%福尔马林固定,石蜡包埋,连续切片。

P16兔抗人多克隆抗体及 S-P免疫组化染色试剂盒均购自福州迈新公司。

1.2 免疫组化染色

采用 S-P法,一抗 P16为即用型,染色设阴性对照,以 PBS代替第一抗体,染色阴性,以已知阳性切片作阳性对照。结果判定:25%以上的细胞呈清晰棕黄色为阳性。

1.3 统计学分析

计数行 χ^2检验。

2 结果

2.1 临床资料

55例膀胱移行细胞癌中,男性 44例,女性 11例,平均年龄 56.67岁,随访时间术后 1~15年,组织学分级Ⅰ级 16例,Ⅱ级 20例,Ⅲ级 19例。

2.2 免疫组化结果

P16蛋白阳性大部分位于细胞浆,少数位于细胞核,阳性显色为棕黄色。

6例正常对照组均为阳性,55例膀胱移行细胞癌中有 23例阳性,总阳性率 41.8%,Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级阳性例数为 11、7、5例,阳性率为 68.8%(11/16)、35%(7/20)、26.3%(5/19),P16蛋白阳性表达率随膀胱癌病理分级增高而降低,Ⅰ级与Ⅱ级、Ⅲ级比较($P < 0.05$)。

2.3 P16蛋白表达与预后关系

本组 55例获得随访的膀胱移行细胞癌中,P16蛋白阴性表达患者死亡 10例,死亡率 31.3%(10/32),而阳性患者死亡 2例,死亡率 8.7%(2/23)。P16蛋白阴性患者死亡率明显高于阳性患者,两者比较有显著性差异($P < 0.05$)。

3 讨论

多种肿瘤抑制基因(MTS1),位于人类染色体 9p21区位,其产物为分子量 16000的 P16蛋白[1]。该蛋白是细胞周期素依赖性激酶 CDK4抑制蛋白。CDK4和细胞周期素 D形成的复合物,能促进细胞 G1→S期转换,从而促进细胞有丝分裂。P16蛋白竞争性地与 CDK4结合,抑制 CDK4细胞周期素 D复合物的活性,从而抑制细胞分裂和恶性转化[2]。

P16蛋白的突变和缺失在人恶性肿瘤中,普遍存在,包括神经胶质瘤,黑色素瘤、肺癌、膀胱癌等,突变率 30%~80%。文献[3]报道,MTS1基因的突变和纯合子缺失在原发性膀胱癌和膀胱癌细胞株中频繁发生,与膀胱肿瘤的发生和发展密切相关。Kamb[4]发现膀胱癌细胞系中 P16缺失率和突变率为 33%,Spurck[5]发现膀胱癌细胞系中 P16缺失率 38.5%,我们研究结果显示,P16蛋白在 55例膀胱移行细胞癌中总阳性表达率为 41.8%,与膀胱肿瘤的细胞系中 p16基因的缺失和突变率相似。此外,我们还观察到膀胱移行细胞癌 P16蛋白阳性表达率与其分级有关。显示分化好的Ⅰ级膀胱移行细胞癌中,P16蛋白表达阳性率高,随着肿瘤恶性程度上升,P16蛋白表达阳性率明显下降,阳性表达在病理分级中有显著性差异($P < 0.05$)。膀胱移行细胞癌 P16蛋白阳性表达者显示预后好,死亡率低,反之则预后差,死亡率高,因此我们认为 P16蛋白表达可作为膀胱移行细胞癌预后的参考指标。

关键词　膀胱肿瘤;移行细胞癌;P16蛋白;预后

中图法分类号　R737.14

参考文献

1 Nobori T, Miura K, Wu D J, *et al*. Deletions of the cyclin-dependent. kinase-4 inhibitor gene in multiple human cancers. Nature, 1994, 368(6473): 753

2 Serrano M, Hannon G J, Beach D. A new regulatory motiffilin cell-cycle control causing specific inhibition of cyclin D/CDK4. Nature, 1993, 366(6456): 704

3 Gruis N A, Weaver-Feldhaus J, Liu Q, *et al*. Genetic evidence in melanoma and bladder cancers that P16 and P53 function in separate pathways of tumor suppression. Am J Pathol, 1995, 146(5): 1199

4 Kamb A, Gruis N A, Weaver-Feldhaus J, *et al*. A cell cycle regulator potentially involved in genesis of many tumor types. Science, 1994, 264(5154): 436

5 Spruck C H, Gonzalez-Zulueta M, Shibata A, *et al*. P16 gene in uncultured tumors. Ntere, 1994, 370(6486): 183

(收稿:1998-08-12;修回:1998-10-07)

(编辑　王　红)

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