

1.4 统计学处理

数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 SPSS11.5 统计软件, 进行单因素方差分析和 LSD 检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 Caspase-3 蛋白在口腔黏膜鳞状细胞癌化疗前

后的表达

与正常口腔黏膜相比较, caspase-3 蛋白在口腔黏膜鳞状细胞癌中的表达显著性降低 ($P < 0.05$), 用平阳霉素化疗后, caspase-3 蛋白表达量较化疗前显著性升高 ($P < 0.05$, 图 1, 表 1.)。

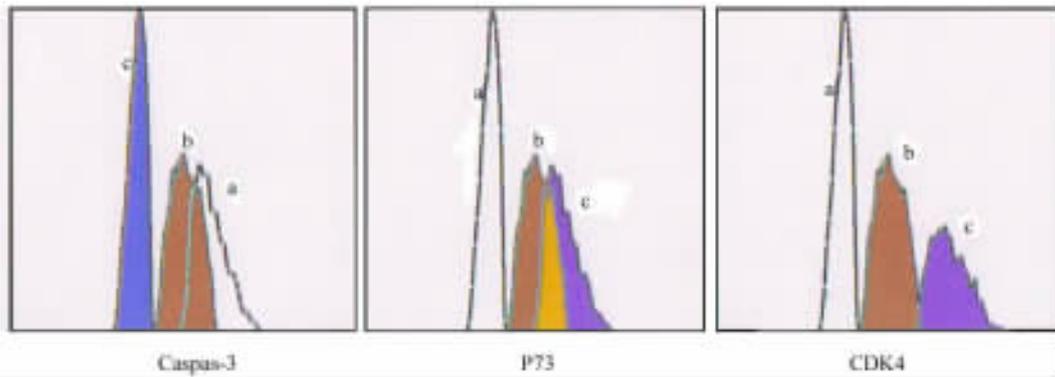


图 1 Caspase-3、P73、CDK4 蛋白在口腔黏膜鳞状细胞癌化疗前后表达的比较

a: 化疗前; b: 化疗后; c: 正常对照

表 1 Caspase-3、P73、CDK4 在口腔黏膜鳞状细胞癌化疗前后的表达 (n=23, $\bar{x} \pm s$)

分组	Caspase-3	P73	CDK4
正常口腔黏膜	0.998 ± 0.10	0.998 ± 0.09	0.998 ± 0.09
化疗前癌组织	0.676 ± 0.06*	1.290 ± 0.06*	1.433 ± 0.08*
化疗后癌组织	0.870 ± 0.04 [△] *	1.128 ± 0.03	1.177 ± 0.03 [△]

* $P < 0.05$ vs 正常口腔黏膜; [△] $P < 0.05$ vs 化疗前癌组织

2.2 P73 蛋白在口腔黏膜鳞状细胞癌化疗前后的表达

与正常黏膜组比较, P73 蛋白在口腔黏膜鳞状细胞癌中为高表达(表达量升高 20%~30%), 平阳霉素化疗后表达量有所下降, 与正常组比较仍有差异, 但差异不显著(表 1)。

2.3 CDK4 蛋白表达量在口腔黏膜鳞状细胞癌化疗前后的比较

CDK4 蛋白在口腔黏膜鳞状细胞癌中呈强阳性表达, 表达量与正常组比升高 40%~50%, 经平阳霉素治疗后呈下降趋势, 与正常组比较有一定差异, 但差异不显著(表 1)。

3 讨论

目前致癌基因变化的研究已由单一基因发展到

对多基因协同作用和相互调节机制的研究阶段, 对口腔黏膜鳞状细胞癌的癌变过程中的多种分子标志物进行研究, 将有助于认识口腔黏膜鳞状细胞癌的早期癌变机制, 提高口腔黏膜鳞状细胞癌的早期诊断和治疗水平。平阳霉素能抑制癌细胞 DNA 的合成和切断 DNA 链, 致癌细胞变性坏死。本实验以流式细胞术检测口腔鳞癌平阳霉素化疗前后 caspase-3、P73、CDK4 的表达, 发现三者癌细胞中表达均异常, 药物治疗后恢复或接近正常, 说明平阳霉素对癌细胞的生长起到了控制作用, 并有使癌细胞向正常细胞转化的可能性。

Maryla 等^[5]发现 caspase-3 主要分布在胞质, 少数在胞核, 在不同的细胞类型中选择性地表达。在表皮角质细胞、支气管上皮细胞、肝、肾等细胞中均有明显表达, 而在内皮细胞和多种类型的脑脊髓神经元的细胞中, caspase-3 无或少表达。许多学者研究发现: caspase-3 在肿瘤如胃癌^[6]、前列腺癌^[7]、乳腺癌^[8]等中表达量较正常明显降低。本实验发现口腔黏膜鳞状细胞癌组织中 caspase-3 的表达明显降低, 化疗后有所回升。由此可见, 人口腔黏膜鳞状细胞癌组织中 caspase-3 表达升高, 可用于口腔黏膜癌前病变恶变潜能的监测, 但其机制有待于进一步的深入研究。

(下转第 98 页)