

水解介导的细胞周期蛋白 E 降解调节使细胞增殖。

近年来研究证实 Parkin 蛋白与多种肿瘤关系密切,然而至今国内外未见鼻咽癌中 Parkin 基因相关研究报道。本研究结果显示,与正常鼻咽部上皮组织对照比较,Parkin 在鼻咽癌组织中的蛋白表达水平明显下调,提示 Parkin 在鼻咽癌的发生发展中起抑癌基因作用,与文献报道乳腺癌、卵巢癌、肺癌、肝癌、急性淋巴细胞性及慢性粒细胞性白血病中 Parkin 为抑癌基因相似。

陈钢等^[7]研究发现 Parkin 蛋白的表达缺失与患者的性别、肿瘤的大小、甲胎蛋白(AFP)、HBsAg 以及有无肝硬化无关,而与肝细胞癌的分化程度、有无门静脉癌栓以及有无包膜关系密切,表明 Parkin 基因可能参与了肝细胞癌细胞的分化、转移和浸润的调节。而本研究结果显示,Parkin 蛋白表达与鼻咽癌患者性别、年龄、T 分期、TNM 分期、病理类型等临床病理特征均无明显关系($P > 0.05$),而与有无淋巴结转移密切相关($P < 0.05$),淋巴结转移患者 Parkin 蛋白表达明显下调,表明 Parkin 蛋白表达与淋巴结转移呈负相关,因此,Parkin 蛋白表达下调或缺失可能有利于鼻咽癌细胞的转移,Parkin 蛋白表达可作为判断鼻咽癌临床预后预测指标。由此可见,Parkin 蛋白在肝细胞癌和鼻咽癌中有着相似的作用。

综上所述,本研究显示鼻咽癌组织中 Parkin 蛋白表达下调,Parkin 在鼻咽癌的发生发展中起抑癌基因

作用,Parkin 蛋白表达与淋巴结转移呈负相关,Parkin 蛋白表达可作为判断鼻咽癌临床预后预测指标。但是 Parkin 蛋白在鼻咽癌发生发展中具体的作用机制仍不明确,有待今后进一步深入研究。

参考文献

- 1 Tay SP, Yeo CW, Chai C, *et al.* Parkin enhances the expression of cyclin - dependent kinase 6 and negatively regulates the proliferation of breast cancer cells[J]. J Biol Chem, 2010, 285 (38) : 29231 - 29238
- 2 Picchio MC, Martin ES, Cesari R, *et al.* Alterations of the tumor suppressor gene parkin in non - small cell lung cancer[J]. Clin Cancer Res, 2004, 10 (8) : 2720 - 2724
- 3 Fujiwara M, Marusawa H, Wang HQ, *et al.* Parkin as a tumor suppressor gene for hepatocellular carcinoma[J]. Oncogene, 2008, 27 (46) : 6002 - 6011
- 4 Mehdi SJ, Ali A, Rizvi MM. Parkin gene alterations in ovarian carcinoma from northern Indian population [J]. Pathol Oncol Res, 2011, 17 (3) : 579 - 586
- 5 Agirre X, Roman - Gomez J, Vazquez I, *et al.* Abnormal methylation of the common PARK2 and PACRG promoter is associated with downregulation of gene expression in acute lymphoblastic leukemia and chronic myeloid leukemia[J]. Int J Cancer, 2006, 118 (8) : 1945 - 1953
- 6 Ikeuchi K, Marusawa H, Fujiwara M, *et al.* Attenuation of proteolysis - mediated cyclin E regulation by alternatively spliced Parkin in human colorectal cancers[J]. Int J Cancer, 2009, 125 (9) : 2029 - 2035
- 7 陈钢, 王怡, 易继林, 等. Parkin 基因在肝细胞癌中的表达与临床意义[J]. 中华肝胆外科杂志, 2006, 12 (9) : 619 - 621

(收稿日期: 2013 - 12 - 30)

(修回日期: 2014 - 01 - 09)

阿司匹林对大肠癌 LoVo 细胞增殖、凋亡的影响及机制

李 明 谭诗云

摘 要 目的 观察阿司匹林对人结肠癌细胞系 LoVo 细胞增殖、凋亡的影响及探讨可能的作用机制。**方法** 用不同浓度阿司匹林处理体外培养的 LoVo 细胞 24、48、72h, MTT 法检测其对结肠癌 LoVo 细胞增殖的影响, 倒置显微镜下观察细胞的形态学变化, 阿司匹林(浓度分别为 2、4、8mmol/L)分别处理 LoVo 细胞 48h, 流式细胞仪检测细胞凋亡, 分光光度计检测 caspase - 3 相对活性, 激光共聚焦显微镜检测细胞内 Ca^{2+} 浓度的变化, Western blot 法检测 bcl - 2、bax 基因表达情况。**结果** 阿司匹林(浓度 1 ~ 10mmol/L)能显著抑制 LoVo 细胞增殖, 呈剂量、时间依赖性; 倒置显微镜下可观察到典型的细胞凋亡形态; 阿司匹林处理 LoVo 细胞 48h 后, 细胞凋亡率分别为 11.4%、22.3%、37.1%, 对照组凋亡率为 2.4%; 阿司匹林处理细胞 48h 后, caspase - 3 相对活性显著增加; 阿司匹林能上调 bax 的表达并下调 bcl - 2 表达, 呈剂量依赖性。**结论** 阿司匹林均能抑制 LoVo 细胞的增殖并诱导其凋亡, 其作用机制可能为增加细胞内 Ca^{2+} 含量、caspase - 3 活性及上调 bax 的表达并下调 bcl - 2 表达。

关键词 阿司匹林 LoVo 细胞 Caspase - 3 Bax Bcl - 2

作者单位: 430060 武汉大学人民医院消化内科

通讯作者: 谭诗云, 教授, 主任医师, 博士生导师, 电子信箱: tanshiyun1962@163.com

[中图分类号] R735 [文献标识码] A

Effect of Aspirin on Cell Proliferation and Apoptosis in Human Colorectal Cancer LoVo Cells and Its Mechanism. Li Ming, Tan Shiyun.

Department of Gastroenterology, Renmin hospital of Wuhan University, Hubei 430060, China

Abstract Objective To investigate the effect of Aspirin cell proliferation and apoptosis in human colorectal cancer LoVo cells and discuss their possible mechanisms. **Methods** LoVo cells were cultured in vitro. After treatment by Aspirin at different concentrations respectively at different time (24, 48, 72h), the cell survival was determined by the MTT method. The changes of cell morphology were observed by inverted microscope. Apoptosis was detected by flow cytometry. The relative activity of caspase-3 was monitored by spectrophotometer. The concentration of intracellular calcium was investigated by laser confocal scanning microscope with calcium-fluorescent probes - Fluo-3/AM. The changes of protein expression of bcl-2 and bax were detected by western blot. **Results** From the data of MTT, the cell proliferation of human colorectal cancer LoVo cells was inhibited by Aspirin in a dose-dependent and time-dependent manner. Typical apoptosis morphology of LoVo cells was observed by inverted microscope. Flow cytometry assays showed that Aspirin significantly induced apoptosis in LoVo cells. After treated with Aspirin, the apoptosis rate of Lovo cells was 11.4%, 22.3%, and 37.1% respectively, which showed an obvious concentration-effect relationship. The relative activity of caspase-3 of Aspirin group was 1.29 ± 0.06 , 1.85 ± 0.08 , 2.47 ± 0.08 , respectively. The data of western blot showed that Aspirin up-regulated bax and down-regulated bcl-2 expression in a dose-dependent manner in LoVo cells. **Conclusion** Aspirin can inhibit the proliferation of LoVo cells and induce apoptosis, and the mechanism of Aspirin on apoptosis may be related to the increase of concentration of intracellular calcium, up-regulation of bax expression and down-regulation of bcl-2 expression.

Key words Aspirin; LoVo cell; Caspase-3; Bax; Bcl-2

大肠癌是消化道常见的恶性肿瘤,全球每年新增约 120 万病例,有超过 60 万患者死亡^[1]。尽管大肠癌的发病率在我国相对较低,但近年来,随着经济的发展、人民生活水平的提高、生活方式的西方化、饮食习惯的改变及体力活动的减少等因素,我国大肠癌的发病率呈逐年上升趋势,严重威胁着我国人民群众的生命健康。流行病学和实验研究发现阿司匹林能降低大肠腺瘤的数目、大小,并能预防复发,降低大肠癌的发生率^[2-4]。本研究旨在探讨阿司匹林体外对大肠癌 LoVo 细胞增殖的影响及作用机制。

材料与方法

1. 细胞及试剂:人结肠癌细胞系 LoVo 细胞购于中国科学院上海细胞库;阿司匹林购于 Sigma 公司,使用前先用 DMSO 溶解;Annexin V/PI 试剂盒购于 BENDER 公司;胎牛血清、DMEM/F12 培养基系 GBICO 产品;Fluo-3/AM 购于日本同仁化学研究所;bcl-2、bax 单克隆抗体购自 Cell Signaling Technology 公司;辣根酶标记兔抗山羊 IgG 购自武汉博士德生物科技有限公司。

2. 细胞培养:LoVo 细胞培养于含 10% 小牛血清的 DMEM/F12 培养液中,置于 37℃、饱和湿度、5% CO₂ 培养箱培养,每 2~3 天传代 1 次,取对数生长期细胞用于实验。

3. MTT 法检测细胞增殖抑制率:取对数生长期的 LoVo 细胞,制成细胞悬液,以 1×10^4 /ml 的浓度接种于 96 孔板,每孔 200μl,待细胞贴壁后分组:阿司匹林组加入阿司匹林终浓度为 1、2、4、8、10mmol/L 的培养液,对照组加入等量的培养液,并设立调零孔。每组设 5 个复孔,分别培养 24、48、72h,实验

结束前 4h 加入 MTT 试剂 20 微升/孔,继续孵育 4h,小心吸掉上清,每孔加 150μl DMSO,振荡 10min,使结晶充分溶解,酶标仪上检测每孔在 570nm 处的吸光值(A 值),抑制率 = $[1 - (\text{实验组平均 A 值} - \text{调零孔 A 值}) / (\text{对照组平均 A 值} - \text{调零孔 A 值})] \times 100\%$ 。

4. 细胞形态的观察:取对数生长期 LoVo 细胞消化传代并培养 24h 后,换阿司匹林终浓度为 1~10 mmol/L 的培养液连续培养 24、48、72h 后置于显微镜下观察细胞生长情况。

5. 流式细胞仪检测 LoVo 细胞凋亡率:取对数生长期的 LoVo 细胞,以 1×10^6 /ml 浓度接种于 6 孔培养板中,贴壁后分为实验组和对照组,实验组分别加入含阿司匹林(终浓度为 2、4、8、10mmol/L)的培养液,对照组加入等量培养液,培养 48h 后,收集细胞,离心、洗涤、固定后加入 Annexin V-FITC 和 PI 染色。筛网过滤送流式细胞仪检测细胞凋亡率。

6. 分光光度计检测 LoVo 细胞 caspase-3 相对活性:细胞接种及分组同上,培养 48h 后,收集细胞,分别加入 50μl 冷裂解缓冲液,冰浴裂解 15min,然后 4℃,1200r/min 离心 15min,将上清移至预冷的离心管中,置于冰上,按试剂盒使用说明操作,酶标仪上 405nm 测定 caspase-3 的酶活性,OD₄₀₅ 为样品中 caspase-3 催化 pNA(p-nitroaniline)产生的吸光度,可反映 caspase-3 活性强弱。

7. 激光扫描共聚焦显微镜检测 LoVo 细胞内 Ca²⁺ 含量:取对数生长期的 LoVo 细胞,以 1×10^6 /ml 接种于特制培养皿中,分组及处理同上,培养 48h 后,HBSS 液洗涤 3 次,加入浓度为 5μmol/L 的 Fluo-3/AM 工作液 300μl,孵育 60min,用 HBSS 液洗涤 3 次,加入 HBSS 液覆盖细胞,孵育 30 min。置于激光扫描共聚焦显微镜上检测,随机选取 5 个视野(放大 100

倍),每个视野随机选取 7 个细胞,利用随机软件测定其荧光强度。其荧光强度与细胞内 Ca^{2+} 浓度呈正相关,可准确反映细胞内 Ca^{2+} 浓度的变化。

8. Western blot 法检测细胞 bcl-2、bax 蛋白表达的影响:细胞接种及分组同上,收集细胞,用 PBS 漂洗,参照细胞质蛋白抽提试剂盒说明书进行操作,提取细胞总蛋白,并测定蛋白浓度,蛋白样品加入 1/5 体积的 $5 \times$ 上样缓冲液,沸水煮沸 5min 后离心,以每孔 20 微克/孔上样,行 10% SDS-聚丙烯酰胺凝胶电泳,然后电转至 PVDF 膜上,用 5% 脱脂奶粉室温封闭 1h,加入 1:1000 稀释的兔抗人 bcl-2、bax 蛋白,4℃ 过夜, β -actin 作为内参,TBST 洗膜 3 次,加入 1:1000 稀释的辣根酶

标记的兔抗山羊 IgG,室温孵育 2h,同样洗膜 3 次,ECL 显色,观察各条带深浅变化。

9. 统计学方法:所有资料经 SPSS 17.0 医学统计软件处理,计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,两样本间参数比较采用独立样本 t 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 阿司匹林对 LoVo 细胞增殖的影响:MTT 法检测显示,阿司匹林能显著抑制 LoVo 细胞增殖,且随着阿司匹林浓度的增加和作用时间的延长,其抑制作用逐渐增强,呈明显的浓度和时间依赖效应(表 1)。

表 1 阿司匹林对 LoVo 细胞增殖的影响

阿司匹林 (mmol/L)	A570 ($\bar{x} \pm s$)			抑制率 (%)		
	24h	48h	72h	24h	48h	72h
0	0.722 $\pm$ 0.014	0.924 $\pm$ 0.011	1.123 $\pm$ 0.022	0	0	0
1	0.679 $\pm$ 0.007	0.734 $\pm$ 0.017 *	0.842 $\pm$ 0.014 *	6.36	20.56	25.03
2	0.564 $\pm$ 0.007 *	0.644 $\pm$ 0.006 #	0.687 $\pm$ 0.012 #	22.10	30.31	38.83
4	0.454 $\pm$ 0.012 #	0.521 $\pm$ 0.008 #	0.522 $\pm$ 0.021 #	37.93	43.62	53.52
8	0.347 $\pm$ 0.008 #	0.435 $\pm$ 0.019 #	0.418 $\pm$ 0.015 #	48.34	52.93	62.79
10	0.256 $\pm$ 0.011 #	0.274 $\pm$ 0.013 #	0.215 $\pm$ 0.008 #	64.64	70.35	80.86

与 0mmol/L 阿司匹林组比较, * $P < 0.05$, # $P < 0.01$

2. 细胞形态观察:倒置显微镜下可见对照组 LoVo 细胞生长旺盛,折光率较高,胞体大,形态成梭形或多边形,胞质均匀透明,随培养时间的延长形态无明显变化。阿司匹林处理的细胞增殖减慢,且随着阿司匹林浓度的升高和作用时间的延长,细胞逐渐变小、变圆,折光率减弱,核浓缩等,部分脱落漂浮于培养瓶中,但细胞膜完整,最后裂解。阿司匹林浓度越高,作用时间越长,上述表现越明显,漂浮细胞越多。

3. 阿司匹林对细胞凋亡的影响:流式细胞仪检测结果显示,阿司匹林(终浓度为 2、4、8mmol/L)处理 LoVo 细胞 48 h 后,细胞凋亡率分别为 11.4%、22.3%、37.1%,而对照组凋亡率仅为 2.4%,表明阿司匹林能诱导 LoVo 细胞凋亡(图 1)。

4. 阿司匹林对 caspase-3 活性的影响:对照组 LoVo 细胞 caspase-3 相对活性为 0.93 ± 0.07 ,阿司匹林(终浓度为 2、4、8mmol/L)作用 LoVo 细胞 48h 后,LoVo 细胞 caspase-3 相对活性分别为 1.29 ± 0.06 、 1.85 ± 0.08 、 2.47 ± 0.08 。与对照组比较,阿司匹林组 caspase-3 相对活性升高有统计学差异($P < 0.05$,图 2)。

5. 阿司匹林对细胞内 Ca^{2+} 含量的影响:钙离子荧光剂 Fluo-3/AM 能特异性与 Ca^{2+} 结合,本研究所

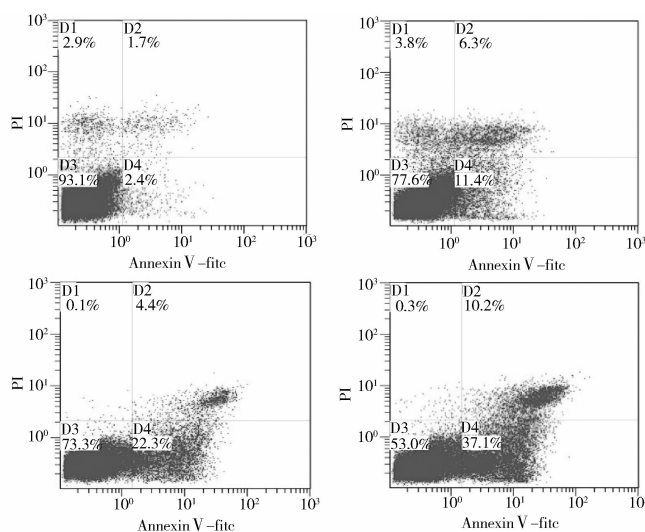


图 1 阿司匹林对 LoVo 细胞凋亡率的影响

A. 对照组; B. 2mmol/L; C. 4mmol/L; D. 8mmol/L

测的荧光强度反映的是细胞内 Ca^{2+} 含量的相对水平,并不代表实际细胞内 Ca^{2+} 含量。如图 3、图 4 所示,阿司匹林作用后人结肠癌 LoVo 细胞内 Ca^{2+} 荧光强度明显增强,且随着浓度的升高而增强。图像分析结果显示,对照组细胞内游离 Ca^{2+} 荧光强度为 24.45 ± 3.74 ,阿司匹林组(阿司匹林浓度分别为 2、4、8mmol/L)作用细胞 48h 后,荧光强度分别为

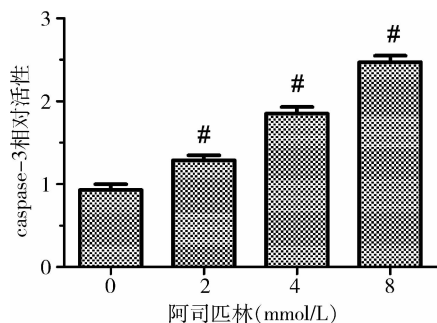


图 2 阿司匹林对 LoVo 细胞 caspase - 3 相对活性的影响
与 0mmol/L 组比较, [#] $P < 0.05$

$38.24 \pm 4.62, 53.31 \pm 4.92$ 和 65.64 ± 5.25 , 与对照组比较, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。

6. 阿司匹林对 bcl - 2、bax 表达的影响: 如图 3、图 4 所示, 阿司匹林处理 LoVo 细胞 48h 后, 结果显示随着阿司匹林浓度的升高, bax 蛋白表达量也逐渐升高, bcl - 2 蛋白表达量逐渐降低, 结果见图 5。

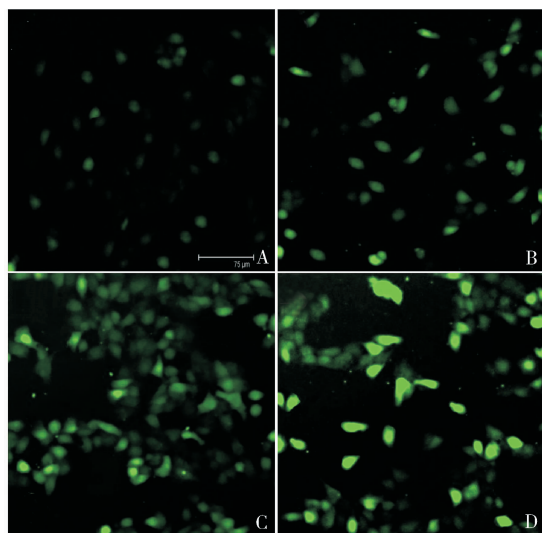


图 3 激光共聚焦显微镜下 LoVo 细胞内 Ca^{2+} 荧光图
A. 对照组; B. 2mmol/L; C. 4mmol/L; D. 8mmol/L

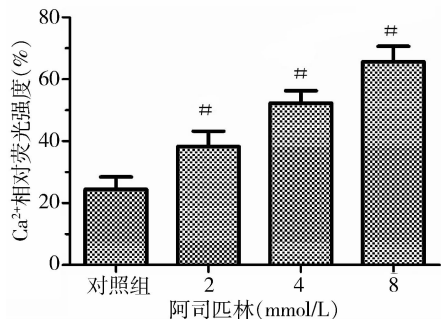


图 4 Ca^{2+} 相对荧光强度值

$\bar{x} \pm s, n = 35$, 与对照组比较, [#] $P < 0.05$

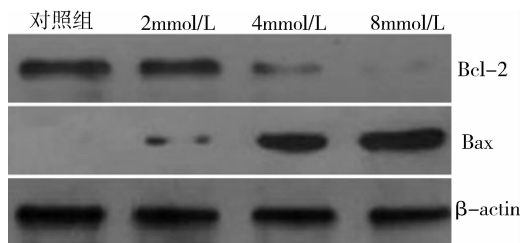


图 5 阿司匹林对 LoVo 细胞 bcl - 2、bax 表达的影响

讨 论

研究发现,阿司匹林能减少大肠腺瘤的数目、大小,预防复发,降低大肠癌的发生率,细胞凋亡阿司匹林抗肿瘤作用机制之一,本研究发现,阿司匹林 1 ~ 10 mmol/L 浓度范围内对人结肠癌 LoVo 细胞的增殖均有抑制作用,且随着药物浓度的增加和作用时间的延长,抑制作用亦增强,呈明显的浓度及时间效应关系。阿司匹林处理人结肠癌 LoVo 细胞后,在倒置显微镜下可见到凋亡细胞的形态。流式细胞仪检测其细胞凋亡率随着浓度的增加而升高,阿司匹林处理后细胞凋亡率明显增加,且呈浓度依赖效应。表明阿司匹林能抑制细胞增殖并诱导细胞凋亡。在细胞凋亡过程中, caspase 家族的激活起着关键作用,被认为是引起凋亡的直接效应物。已发现的 caspase 家族有 10 余种,其中 caspase - 3 是该家族的重要成员, caspase - 3 活化后可裂解 DNA 修复相关分子、凋亡抑制蛋白、细胞外基质蛋白和骨架蛋白等,促进细胞凋亡。 caspase - 3 是凋亡过程的主要效应分子,其活化标志着凋亡进入不可逆阶段^[5]。本研究发现,阿司匹林处理后, LoVo 细胞 caspase - 3 活性明显增加。

细胞内 Ca^{2+} 广泛参与细胞的增殖、分化、运动及凋亡等病理生理过程,钙离子在诱导细胞凋亡中的重要作用已经有大量实验证实^[6,7]。研究显示,在细胞凋亡早期和晚期阶段细胞内 Ca^{2+} 均增加,细胞内 Ca^{2+} 浓度升高被认为是细胞凋亡的启动环节^[8]。本研究发现阿司匹林处理后, LoVo 细胞内 Ca^{2+} 荧光强度均明显增强,且随着药物浓度的升高而增强,呈明显的剂量效应关系,与对照组比较,有统计学差异性 ($P < 0.05$)。 LoVo 细胞内 Ca^{2+} 含量的增加与细胞凋亡率呈平行关系,且这种效应随着药物浓度的增加而增强,表明 Ca^{2+} 升高在阿司匹林抑制肿瘤细胞生长和诱导细胞凋亡机制中可能起重要作用,提示调节细胞内 Ca^{2+} 含量从而抑制结肠癌细胞增殖及诱导其凋亡可能是其作用机制之一。因此,增加细胞内 Ca^{2+} 含量可能成为结肠癌治疗的一个作用靶点。

本研究还发现不同阿司匹林处理后, LoVo 细胞 bcl-2 表达下调, bax 表达上调。bcl-2 是一种内膜蛋白, 主要存在于线粒体、内质网和核膜上, bcl-2 在多种肿瘤细胞中表达, 能通过增强线粒体膜电位, 抑制钙离子释放, 阻止核酸内切酶活化, 进而发挥抗凋亡作用。bax 属于 bcl-2 家族成员, 其与 bcl-2 作用相反, 可直接激活死亡效应因子 caspase 或改变细胞膜通透性引起细胞色素 C 释放某些离子和低分子通过细胞膜, 进而促进细胞凋亡。细胞 bcl-2 和 bax 比例改变可调节细胞凋亡, 当 bcl-2 占优势时, 细胞具有抗凋亡作用, 当 bax 过表达时, 细胞容易在诱导剂作用下发生凋亡^[9]。

综上所述, 阿司匹林可抑制 LoVo 细胞增殖并诱导细胞凋亡, 其诱导细胞凋亡机制可能是通过增加细胞内钙离子含量、上调 bax 蛋白表达并下调 bcl-2 蛋白表达, 增加细胞 caspase-3 活性。

参考文献

- 1 Jemal A, Bray F, Center MM, *et al.* Global cancer statistics [J]. *Cancer J Clin*, 2011, 61(2): 69-90
- 2 Burn J, Bishop DT, Chapman PD, *et al.* A randomized placebo-controlled prevention trial of aspirin and/or resistant starch in young people with familial adenomatous polyposis [J]. *Cancer Prev Res (Phila)*,

2011, 4(5): 655-665

- 3 Rothwell PM, Price JF, Fowkes FG, *et al.* Short-term effects of daily aspirin on cancer incidence, mortality, and non-vascular death: analysis of the time course of risks and benefits in 51 randomised controlled trials [J]. *Lancet*, 2012, 379(9826): 1602-1612
- 4 Benamouzig R, Uzzan B, Deyra J, *et al.* Prevention by daily soluble aspirin of colorectal adenoma recurrence: 4-year results of the APACC randomised trial [J]. *Gut*, 2012, 61(2): 255-261
- 5 Mazumder S, Plesca D, Almasan A. Caspase-3 activation is a critical determinant of genotoxic stress-induced apoptosis [J]. *Methods Mol Biol*, 2008, 414: 13-21
- 6 Yi M, Zhao Q, Tang J, *et al.* A theoretical modeling for frequency modulation of Ca^{2+} signal on activation of MAPK cascade [J]. *Biophysical Chemistry*, 2011, 157(1-3): 33-42
- 7 黄雪雪, 刘延一, 谢虹, 等. 细胞外钙离子选择性诱导肝癌 HepG2 死亡 [J]. *中华疾病控制杂志*, 2012, 16(7): 633-635
- 8 Rasola A, Bernardi P. Mitochondrial permeability transition in Ca^{2+} -dependent apoptosis and necrosis [J]. *Cell Calcium*, 2011, 50(3): 222-233
- 9 Kim KY, Seol JY, Jeon GA, *et al.* The combined treatment of aspirin and radiation induces apoptosis by the regulation of bcl-2 and caspase-3 in human cervical cancer cells [J]. *Cancer Lett*, 2003, 89: 157-166

(收稿日期: 2013-12-31)

(修回日期: 2014-01-13)

Nd:YAG 激光牙齿漂白与冷光牙齿漂白治疗 变色牙齿的临床对比观察

李 菁 王玉兰 杨 瑛 陈光宇 张方明

摘 要 **目的** 对比 Nd:YAG 激光与 Beyond 冷光对变色牙齿的漂白疗效及牙髓刺激发生情况。**方法** 将牙齿变色患者 80 例随机分为激光治疗组和冷光治疗组, 计算漂白后各组色阶提高值、治疗中及治疗后的牙髓过敏或疼痛不适等的发生率, 并进行统计学分析。**结果** 两组在漂白效果上均能达到 100% 有效, 两组间没有统计学差异, 但在治疗后及治疗 24h 后患者的牙髓刺激症状发生率方面, 激光治疗组为 32.5% 和 7.5%, 冷光漂白组为 47.5% 和 17.5%, 两组间均有统计学差异 (P 均 < 0.05)。**结论** 激光漂白与冷光漂白都能达到明显的临床效果, 但由于激光漂白对牙髓刺激发生率低, 未来更值得推广。

关键词 激光漂白 冷光漂白 牙髓刺激

[中图分类号] R78 [文献标识码] A

Comparison of the Clinical Effects of Two Well-used Tooth Bleaching Systems: Nd:YAG Laser Bleaching System and Beyond Whitening System. Li Jing, Wang Yulan, Yang Ying, *et al.* Department of Stomatology, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China

基金项目: 北京友谊医院科研启动基金资助项目 (2010-024)

作者单位: 100050 首都医科大学附属北京友谊医院口腔科 (李菁、杨瑛、陈光宇、张方明); 100021 北京南区口腔医院 (王玉兰)

通讯作者: 李菁, 电子邮箱: dentistlijing@126.com