

DOI:10.3724/SP.J.1008.2010.00037

幽门螺杆菌感染致兔颈动脉粥样硬化模型的建立

陶 珍¹, 曲乐丰^{2*}, 丁素菊¹, 贾庆帅³, 廖建胜¹, 赵宝珍³

1. 第二军医大学长海医院神经内科, 上海 200433

2. 第二军医大学长海医院血管外科, 上海 200433

3. 第二军医大学长海医院超声科, 上海 200433

[摘要] **目的** 建立幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)感染的兔颈动脉粥样硬化模型,为进一步探讨 Hp 与颈动脉粥样硬化的相关研究奠定基础。**方法** 18只新西兰兔高脂喂养第6周时,随机抽取6只处死,另外12只兔随机平均分为对照组和实验组。实验组经兔耳缘静脉注射 Hp 标准菌株 Sydney Strain 1(SS1)0.5 ml(4×10^8 CFU),每间隔24 h 注射1次,连续3次。对照组以等量生理盐水同样处理。实验第8周时,将所有实验动物处死。分别于实验前(第0周)、实验第6和第8周检测血脂水平;同期行颈动脉彩色多普勒超声检测颈动脉内中膜厚度(intima-media thickness, IMT),观察斑块形成情况。以空气栓塞法处死动物后,留取颈动脉,肉眼观察血管形态、有无斑块以及斑块形态,10%甲醛固定,石蜡包埋、切片, H-E 染色后镜下观察血管病变并测量血管内膜厚度。**结果** 所有动物均存活。高脂喂养第6周时成功建立新西兰兔高脂血症模型。实验第8周时,同对照组相比,实验组兔血脂水平、颈动脉 IMT、血管内膜厚度均明显增加($P < 0.05$),颈动脉粥样硬化改变更为明显。

结论 在高脂血症新西兰兔基础上,经兔耳缘静脉注射 Hp 可成功建立颈动脉粥样硬化模型。

[关键词] 幽门螺杆菌;高脂血症;内中膜厚度;颈动脉粥样硬化;动物模型

[中图分类号] R 543.4 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2010)01-0037-05

Establishment of a rabbit carotid atherosclerosis model by injection of *Helicobacter pylori*

TAO Zhen¹, QU Le-feng^{2*}, DING Su-ju¹, JIA Qing-shuai³, LIAO Jian-sheng¹, ZHAO Bao-zhen³

1. Department of Neurology, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

2. Department of Vascular Surgery, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

3. Department of Ultrasonography, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

[Abstract] **Objective** To establish a carotid arteriosclerosis model with New Zealand white rabbit by intravenous infusion of *Helicobacter pylori* (Hp), so as to lay a foundation for further investigating the relationship between Hp and carotid arteriosclerosis.

Methods Eighteen New Zealand white rabbits were fed with high fat diet for six weeks; six of them were randomly chosen and sacrificed; the other twelve were evenly randomized into control group and experimental group. Animals in the experimental group were injected with 0.5 ml Sydney Strain 1(4×10^8 CFU) into the ear vein once a day for three days, and animals in the control group received normal saline in the same manner. All the animals were sacrificed on the eighth week. The blood lipid, carotid intima-media thickness (IMT), and plaque formation were observed before and 6, 8 weeks after the intervention. The animals were sacrificed by air embolism and the carotid specimens were collected. The morphology of the blood vessels and the presence of plaque were observed with naked eye. H-E staining was used to observe the blood vessel diseases and intima thickness. **Results** All the animals survived, and hyperlipidemia rabbit models were successfully established after 6-week feeding with high fat diet. The blood lipid level, carotid IMT, and blood vessel intima thickness were significantly increased in the experimental group compared with those in the control group at the eighth week ($P < 0.05$). More prominent atherosclerosis was noted in the experimental group compared with the control group on the eighth week.

Conclusion Carotid arteriosclerosis model can be successfully established by intravenous injection of Hp in rabbits with hyperlipidemia.

[Key words] *Helicobacter pylori*; hyperlipidemias; intima-media thickness; carotid arteriosclerosis; animal model

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2010, 31(1): 37-41]

[收稿日期] 2009-07-26 **[接受日期]** 2009-12-20

[基金项目] 上海市浦江人才计划(08PJ1400300), 教育部留学回国人员科研启动基金(2008890), 上海市科委基础研究重点项目(09JC1400200). Supported by Shanghai Pujiang Talent Program(08PJ1400300), the Scientific Research Foundation for Returned Overseas Chinese Scholars of State Education Ministry(2008890), the Basic Key Research Program of Science and Technology Commission of Shanghai (09JC1400200).

[作者简介] 陶 珍, 博士生. E-mail: tzhappy1314@126.com

* 通讯作者(Corresponding author). Tel: 021-81873385, E-mail: lefengqu@hotmail.com

近年来研究发现,幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)与动脉粥样硬化(arteriosclerosis, AS)的发病有一定关系^[1]。临床病例对照研究发现,慢性Hp感染作为一个独立危险因素,可能导致动脉粥样硬化及颈动脉狭窄现象不断增加,从而引起脑血管疾病的发生^[2-3],但其促进动脉粥样硬化的具体作用机制尚不清楚。我们在临床中也发现,有部分颈动脉粥样硬化的患者不具有传统理论所认为的致动脉粥样硬化的高危因素如高血压、高血脂、糖尿病和吸烟等,但其手术切除的颈动脉斑块中可以检测到Hp相关抗体的表达^[3]。为此,我们设想建立Hp感染的颈动脉粥样硬化动物模型,为进一步的研究奠定基础。本研究在建立兔高脂血症模型的基础上,经耳缘静脉注射Hp,成功建立了兔颈动脉粥样硬化模型。

1 材料和方法

1.1 材料

1.1.1 实验动物 健康雄性新西兰兔18只,2~3月龄,体质量1.5~2.0 kg,由第二军医大学实验动物中心提供,生产许可证号为SCXK(沪2007-0003),动物使用许可证号为SYXK(沪2007-0002)。

1.1.2 Hp标准菌株 采用国际上推荐使用的动物模型适应株Sydney Strain 1(简称SS1)株,由第二军医大学长海医院消化内科实验室提供。

1.1.3 主要试剂和仪器 硫化钠为上海生化试剂一厂产品;戊巴比妥钠为中国医药集团上海化学试剂公司产品;测定血脂试剂盒购自北京中生物生物工程高技术公司;300型电子天平为美国Deven仪器公司产品;低温高速离心机为德国Eppendorf公司产品;XL全自动生化仪为美国德灵公司产品;彩超机器为PHILIPS iE33型心脏彩色超声诊断仪。

1.2 实验方法

1.2.1 高脂血症兔模型的建立 所有动物均单笼饲养,基础饲料喂养1周后进入正式实验,给予高脂饮食喂养,自由饮水。高脂饲料配方为:1%胆固醇+15%鲜蛋黄+5%猪油+基础饲料^[4]。实验开始前(第0周)、开始后第6周时,检测血脂,颈部彩色多普勒超声检测颈动脉内膜厚度(intima-media thickness, IMT);第6周时,随机抽取6只实验动物,以空气栓塞法处死后进行颈动脉病理组织学检查,确定兔高脂血症模型是否建立。

1.2.2 实验动物分组及处理 高脂血症兔模型成

功建立后,按简单随机法将实验动物分为对照组和实验组,每组6只。两组均继续给予高脂饲料喂养,实验组同时参照国内常用的SPF级昆明小鼠胃内定植Hp的菌株及最低限度有效攻击剂量^[5],经兔耳缘静脉注射Hp标准菌株SS1 0.5 ml(4×10^8 CFU),每间隔24 h注射1次,连续3次。对照组以等量生理盐水替代SS1菌液同样处理。

1.2.3 血脂检测 分别于实验开始前(第0周)、开始后第6和第8周清晨,自兔耳缘静脉采空腹血3 ml, 3 000 r/min离心10 min,留取血清-80℃冻存,采用酶标法成批测定血脂水平。

1.2.4 颈动脉彩色多普勒超声检查 此检查在实验开始前(第0周)、开始后第6和第8周进行。自兔耳缘静脉注射戊巴比妥钠30 mg/kg,麻醉后,仰卧位固定于手术台,充分暴露颈部。以8%硫化钠脱尽颈部兔毛。充分涂抹耦合剂,血管探头沿颈正中线调整探头角度,以获得清晰图像。测量颈动脉IMT(在颈动脉分叉前1 cm处测定),观察血管内壁有无毛糙、有无斑块。

1.2.5 颈动脉组织形态学观察 将实验开始后第6周随机抽取的6只实验动物以及实验开始后第8周的所有实验动物,采用空气栓塞法处死后留取颈动脉,将兔两侧颈动脉由起始处(左侧起始于主动脉弓,右侧起始于无名动脉)经分叉入至入颅前全部取出,清除血管外周结缔组织后附面纵行剖开,肉眼观察颈动脉血管形态,有无斑块以及斑块形态、数量,10%甲醛固定,常规石蜡制片,切片厚5 μm, H-E染色后光镜下观察血管病变,测量血管内膜厚度。

1.3 统计学处理 所有数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用单因素方差分析,以SPSS 13.0统计软件进行统计, $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 实验动物情况 实验期间各组动物均无死亡发生,实验组动物注射Hp菌液后偶有短暂抖动及行走不稳,数分钟后自行缓解。

2.2 实验第6周时各项指标结果

2.2.1 血脂水平及颈动脉IMT比较 实验第6周,总胆固醇(TC)、总三酰甘油(TG)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平均显著高于实验前(第0周),差异有统计学意义($P < 0.05$,表1);IMT也较实验前(第0周)明显增厚,差异有统计学意义($P < 0.05$,表1)。

表 1 实验前(第 0 周)和实验第 6 周血脂水平及颈动脉内中膜厚度比较

Tab 1 Comparison of blood fat level and intima-media thickness (IMT) before and six weeks after experiment

(n=18, $\bar{x}\pm s$)

Time t/week	TC $c_B/\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$	TG $c_B/\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$	HDL-C $c_B/\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$	LDL-C $c_B/\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$	IMT l/mm
0	1.25±0.33	1.13±0.26	0.63±0.11	0.69±0.35	0.26±0.04
6	23.89±2.34*	2.05±0.57*	0.66±0.13	21.77±1.24*	0.38±0.05*

* $P<0.05$ vs 0 week. TC: Total cholesterol; TG: Triglyceride; HDL-C: High density lipoprotein cholesterol; LDL-C: Low-density lipoprotein cholesterol; IMT: Intima-media thickness

2.2.2 颈动脉病理形态学改变 实验第 6 周时, 兔颈动脉大体观察见血管内膜欠光滑, 弹性稍差, 无粥样样病损(图 1A), H-E 染色光镜下观察可见血管内膜稍增厚, 少量脂质沉积(图 1B)。

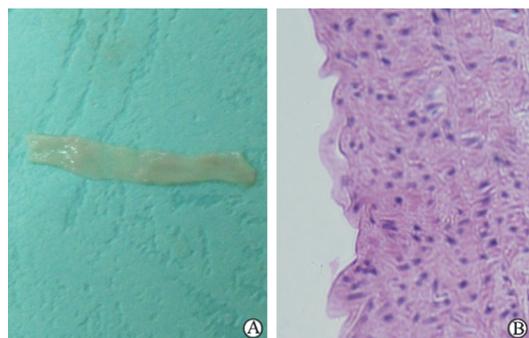


图 1 实验第 6 周兔颈动脉大体观(A)及 H-E 染色结果(B)

Fig 1 Gross specimen(A) and H-E staining(B)

of carotid artery at the 6th weekOriginal magnification: $\times 200$ (B)

2.3 实验第 8 周时各项指标结果

2.3.1 对照组和实验组血脂水平及颈动脉 IMT 比较 实验第 8 周, 实验组 TC、TG 和 LDL-C 水平明显高于对照组, 差异有统计学意义($P<0.05$, 表 2); 颈动脉 IMT 也较对照组明显增厚, 差异有统计学意义($P<0.05$, 表 2)。

2.3.2 病理形态学改变 实验第 8 周时, 对照组兔颈动脉肉眼可见内膜表面点片状、黄色、稍隆起于表面的脂纹(图 2A), 实验组兔颈动脉内膜可见条片状、黄色、微隆起于表面的脂纹(图 2B)。光镜下观察, 对照组血管内膜有程度不等的增厚及多少不等的泡沫细胞沉积(图 2C); 实验组血管内膜明显增厚, 内膜大量平滑肌细胞增殖, 内有大量泡沫细胞沉积, 细胞排列紊乱(图 2D)。实验组血管内膜厚度为(64.32 ± 11.42) μm , 较对照组的(45.88 ± 6.20) μm 显著增厚, 差异有统计学意义($P<0.05$)。

表 2 实验第 8 周对照组和实验组血脂水平及颈动脉 IMT 比较

Tab 2 Comparison of blood fat level and intima-media thickness (IMT) in control group and Hp-infected group at the eighth week

(n=6, $\bar{x}\pm s$)

Group	TC $c_B/\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$	TG $c_B/\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$	HDL-C $c_B/\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$	LDL-C $c_B/\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$	IMT l/mm
Control	24.93±2.12	1.96±0.59	0.68±0.17	21.81±1.25	0.49±0.08
Hp-infected	27.58±1.03*	2.70±0.62*	0.66±0.15	24.25±1.96*	0.66±0.06*

* $P<0.05$ vs control group. TC: Total cholesterol; TG: Triglyceride; HDL-C: High density lipoprotein cholesterol; LDL-C: Low-density lipoprotein cholesterol; IMT: Intima-media thickness

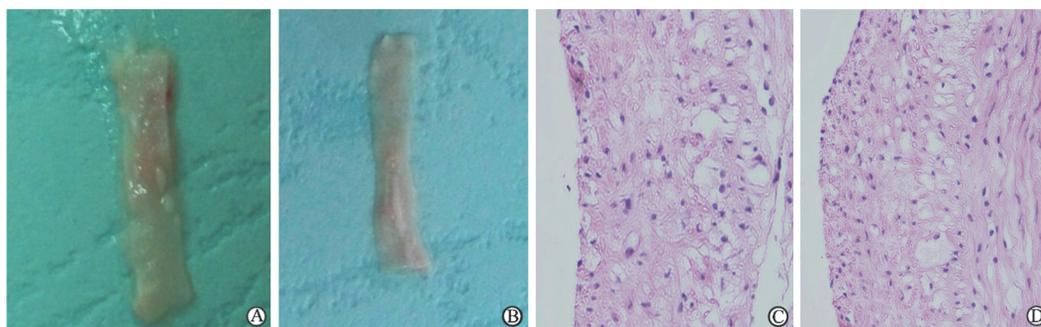


图 2 实验第 8 周对照组及实验组兔颈动脉大体观及 H-E 染色结果

Fig 2 Gross specimen and H-E staining of carotid artery in control and Hp-infected groups at the eighth week

A: Gross specimen of control group; B: Gross specimen of Hp-infected group; C: H-E staining of control group; D: H-E staining of Hp-infected group. Original magnification: $\times 200$ (C, D)

3 讨论

传统理论认为高血压、高血脂、糖尿病、吸烟是动脉粥样硬化的高危因素。随着对动脉粥样硬化发生发展研究的深入,新的观点认为其可能是一种炎症性疾病,某些感染因素如肺炎衣原体(*Chlamydia pneumoniae*, Cpn)、牙龈卟啉单胞菌(*Porphyromonas gingivalis*, P. g)、Hp等在动脉粥样硬化形成中具有重要的作用^[6]。因此,感染因素作为动脉粥样硬化新的独立危险因素备受国内外学者关注。为进一步研究这些病原微生物与动脉粥样硬化之间的关系,目前已建立 Cpn 感染兔动脉粥样硬化模型^[7]、P. g 感染兔动脉粥样硬化模型^[8]。而本研究拟建立的 Hp 感染兔颈动脉粥样硬化模型国内外尚未见相关报道。

脂质代谢紊乱是动脉粥样硬化发生的前提和基础^[9],基于血脂在动脉粥样硬化形成过程中独立而重要的作用,本研究选用新西兰兔为实验对象,以高脂作为基础条件,首先建立兔高脂血症模型。高血脂水平是高脂血症动物模型成功建立的评判依据之一,IMT 被认为是早期动脉粥样硬化的表现^[10],病理形态学改变更加直观证明动脉粥样硬化病变的存在。本研究在实验第 6 周时检测上述指标,结果显示高脂饮食饲养 6 周时,兔 TC、TG、LDL 水平明显升高,颈动脉 IMT 同正常兔相比明显增加,大体观察兔颈动脉内膜欠光滑,弹性稍差,H-E 染色可见血管内膜稍增厚,少量脂质沉积。结合血脂及颈动脉组织形态学改变,证实高脂血症兔模型建立成功。

在此基础上,本实验采用国际上推荐使用的 Hp 标准菌株 SS1 攻击实验动物,来建立 Hp 感染兔颈动脉粥样硬化模型。Hp 作为胃内存活的细菌,有研究应用 PCR 扩增技术检测到它在人颈动脉粥样硬化斑块中存在^[11],推测可能是胃肠道原发性感染通过菌血症途径移居颈动脉^[12]。因此笔者设想直接静脉注射 Hp 建立颈动脉粥样硬化动物模型。实验结果显示,与对照组相比,实验第 8 周时实验组 TC、TG、LDL 明显升高,提示 Hp 感染可加重高脂血症,影响脂质代谢,这一结果符合既往的临床研究和动物实验^[13-14]结果。结果还显示,实验第 8 周时,同对照组相比,实验组颈动脉 IMT 明显增厚,肉眼及 H-E 染色光镜下观察可见动脉粥样硬化改变明显,血管内膜增厚,证实 Hp 感染颈动脉粥样硬化动物模型建立成功。提示 Hp 感染除加重高脂血症外,

可促进高脂血症动物的颈动脉粥样硬化的发展,推测这可能是由于高脂血症和感染两种因素共同作用的原因,Hp 感染可能通过影响脂质代谢来促进动脉粥样硬化的进展。

有研究认为 Hp 感染可能通过以下途径影响脂质代谢:(1)内毒素可以抑制肝细胞 LDL 受体表达,减少了细胞对 LDL 的吞噬、降解,从而造成体内脂质聚集,损伤血管内皮细胞,大量脂质不断在血管内膜下沉积;(2)慢性活动性感染促进脂质过氧化产生氧化型 LDL(ox-LDL),ox-LDL 通过巨噬细胞表面的 LDL 受体被巨噬细胞摄取形成泡沫细胞,导致动脉内膜的脂纹及纤维斑块的出现,ox-LDL 的细胞毒性作用又使泡沫细胞坏死、崩解,致使局部出现脂质池和分解的脂质产物,形成粥样物并诱发局部炎症反应;(3)菌体成分可以与血液中的 LDL 结合,使脂蛋白结构发生变化产生抗原性;(4)内毒素和某些细胞因子如 TNF 及 IL-1 等也可通过刺激肝脏分泌极低密度脂蛋白(VLDL)而引起高脂血症,内毒素或某些炎症介质还可使具有催化水解 VLDL 中的三酰甘油作用的脂蛋白脂酶、肝脂酶活性降低,从而使 VLDL 分解减少,导致 VLDL 浓度升高。慢性 Hp 感染患者体内抗氧化酶下降,导致 TG 过氧化,这可能也是 Hp 感染导致血脂代谢紊乱的可能机制之一^[15-17]。目前还有研究认为,Hp 感染后,细胞因子尤其是 TNF 介导,导致组织中 TG 的动员和血清中 TG 升高以及 HDL 浓度下降^[18],炎症反应和血脂代谢之间相互影响、相互关联,共同促进或加重动脉粥样硬化的形成。

目前最为常用的制备颈动脉粥样硬化模型的方法是机械损伤血管内膜加高脂饮食法^[19],机械损伤后附加高脂饲料喂养 2 个月即可建立动脉粥样硬化病变模型^[20-21]。该模型具有成模时间短、狭窄程度重、模型较为稳定、可控性好等优点,但不能较好地反映人颈动脉粥样硬化的病理生理过程。本研究在高脂血症基础上通过 Hp 感染建立的兔颈动脉粥样硬化模型,从发病机制的角度使动物模型与临床实际更为接近,进一步验证了 Hp 感染和颈动脉粥样硬化的相关性。基于我国 Hp 高感染率的国情,该模型的建立为探讨 Hp 感染与颈动脉粥样硬化发生发展的相关机制研究奠定了基础,并从炎症及感染角度干预颈动脉粥样硬化提供了新的视角。

[参考文献]

[1] Muhlestein J B. Chronic infection and coronary artery disease

- [J]. *Med Clin North Am*, 2000, 84: 123-148.
- [2] Markus H S, Mendall M A. *Helicobacter pylori* infection: a risk factor for ischaemic cerebrovascular disease and carotid atheroma[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998, 64: 104-107.
- [3] 陶 珍, 曲乐丰, 丁素菊, 管阳太, 廖建胜. 颈动脉粥样硬化斑块内幽门螺杆菌-细胞毒素相关蛋白 A-IgG 抗体的表达与颈动脉粥样硬化性脑梗死的关系[J]. *上海医学*, 2009, 32: 296-298.
- [4] 吴韞宏, 方显明. 家兔实验性高血脂血症模型的研究[J]. *广西中医学院学报*, 2004, 7: 1-2.
- [5] 秦 敏, 杨宗新, 雒小玲, 涂小平, 周富昌, 吴 皓. 幽门螺杆菌动物感染模型的建立及较适感染剂量的确定[J]. *微生物学免疫学进展*, 2002, 30: 18-22.
- [6] Espinola-Klein C, Rupprecht H J, Blankenberg S, Bickel C, Kopp H, Rippin G, et al. Are morphological or functional changes in the carotid artery wall associated with *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, cytomegalovirus, or herpes simplex virus infection [J]? *Stroke*, 2000, 31: 2127-2133.
- [7] 王卫群, 袁 佶, 王岫南, 余竹元. 家兔的肺炎衣原体感染和动脉粥样硬化模型[J]. *上海医科大学学报*, 2000, 27: 292-294.
- [8] 张明珠, 梁景平, 李超伦, 姜云涛, 束 蓉. 牙龈卟啉单胞菌感染兔动脉粥样硬化模型的建立[J]. *上海交通大学学报: 医学版*, 2007, 27: 642-645.
- [9] 李玉洁, 杨 庆, 朱晓新. 球囊导管损伤法复制兔动脉粥样硬化模型炎症反应的特征[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2007, 9: 283-284.
- [10] Milio G, Corrado E, Sorrentino D, Muratori I, La Carrubba S, Mazzola G, et al. Asymptomatic carotid lesions and aging: role of hypertension and other traditional and emerging risk factors [J]. *Arch Med Res*, 2006, 37: 342-347.
- [11] Kaplan M, Yavuz S S, Cinar B, Koksak V, Kut M S, Yapici F, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* and *Helicobacter pylori* in atherosclerotic plaques of carotid artery by polymerase chain reaction[J]. *Int J Infect Dis*, 2006, 10: 116-123.
- [12] Ameriso S F, Fridman E A, Leiguarda R C, Sevlever G E. Detection of *Helicobacter pylori* in human carotid atherosclerotic plaques[J]. *Stroke*, 2001, 32: 385-391.
- [13] Hoffmeister A, Rothenbacher D, Bode G, Persson K, März W, Nauck M A, et al. Current infection with *Helicobacter pylori*, but not seropositivity to *Chlamydia pneumoniae* or cytomegalovirus, is associated with an atherogenic, modified lipid profile [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2001, 21: 427-432.
- [14] Sjunnesson H, Sturegård E, Grubb A, Willén R, Wadström T. Comparative study of *Helicobacter pylori* infection in guinea pigs and mice—elevation of acute-phase protein C3 in infected guinea pigs[J]. *FEMS Immunol Med Microbiol*, 2001, 30: 167-172.
- [15] Luis-Delgado O, Echevarria-Garcia J J, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Periodontitis as a risk factor in patients with ischemic heart disease[J]. *Med Oral*, 2004, 9: 131-137, 125-131.
- [16] Muir K W, Tyrrell P, Sattar N, Warburton E. Inflammation and ischaemic stroke[J]. *Curr Opin Neurol*, 2007, 20: 334-342.
- [17] Lindsberg P J, Grau A J. Inflammation and infections as risk factors for ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2003, 34: 2518-2532.
- [18] Laurila A, Bloigu A, Näyhä S, Hassi J, Leinonen M, Saikku P. Association of *Helicobacter pylori* infection with elevated serum lipids[J]. *Atherosclerosis*, 1999, 142: 207-210.
- [19] 赵 瑾, 迟路湘. 颈动脉粥样硬化兔模型的建立[J]. *中国脑血管病杂志*, 2005, 2: 522-524.
- [20] Kanellakis P, Nestel P, Bobik A. Angioplasty-induced superoxide anions and neointimal hyperplasia in the rabbit carotid artery: suppression by the isoflavone trans-tetrahydrodaidzein [J]. *Atherosclerosis*, 2004, 176: 63-72.
- [21] Chen X, Ren S, Ma M G, Dharmalingam S, Lu L, Xue M, et al. Hirulog-like peptide reduces restenosis and expression of tissue factor and transforming growth factor-beta in carotid artery of atherosclerotic rabbits[J]. *Atherosclerosis*, 2003, 169: 31-40.

[本文编辑] 商素芳, 邓晓群

· 消 息 ·

我校两部教材入选 2009 年度国家精品教材

根据“关于公布 2009 年度普通高等教育精品教材书目的通知”, 我校基础部数理学教研室祝国强副教授主编的《医药数理统计方法(第二版)》和外语教研室张燕、章国英教员担任主编的《医学英语视听说教程》两部教材被评为 2009 年度全国普通高等教育精品教材。这是我校“十一五”以来, 继《药用植物学》之后再次入选国家教育部精品教材。

《医药数理统计方法(第二版)》为“十一五”国家级规划教材, 该教材第一版为“十五”国家级规划教材, 2008 年被评为总后百部精品教材。该教材具有紧密联系实际, 适当反映新进展, 说理深入浅出, 易教易学, 简明实用等特点。

《医学英语视听说教程》是我校外语教研室张顺兴教授担任总主编的“实用医学英语”系列教材之一, 为“十一五”国家级规划教材。该教材为满足不同学习背景和水平学习者的需要, 引入导听、泛听、精听等训练模式, 促进了学生用英语学习、研究和讨论多个医学专题内容, 提高了学生医学专业英语应用能力。

教材是体现教学内容和教学方法的知识载体, 是进行教学的基本工具, 是深化教学改革, 推进素质教育, 培养高素质人才的重要保证, 也是推进学科建设, 积淀优秀教学成果的重要手段。国家、军队非常重视高校教材的建设, 教育部高教司自 2007 年开展了普通高等教育精品教材的申报评选工作, 总后从 2007 年启动“百部精品教材”计划。