

大白鼠肠系膜上动脉夹闭休克时 SOD 抗脂质过氧化损伤的研究

汪江淮 王 涛 陈惠孙

(第三军医大学野战外科研究所, 重庆)

近年来已有越来越多的研究工作证实自由基特别是氧衍生的自由基经脂质过氧化作用参与休克过程中的细胞损伤过程, 因此应用自由基清除酶(剂)来阻断或防治休克时自由基介导的细胞损伤, 无疑为休克时的细胞保护和细胞复苏提供了一条新的重要途径。我们在大白鼠肠系膜上动脉夹闭(Superior Mesenteric Artery Occlusion, SMAO)休克模型上, 通过观察休克动物的存活率, 血浆溶酶体酶(包括 β -葡萄糖醛酸酶和酸性磷酸酶), 以及肠、心、肝、肾、肺等器官组织中自由基脂质过氧化反应的代谢产物丙二醛(Malondialdehyde, MDA)含量的变化, 探讨 SMAO 休克时超氧化物歧化酶(Superoxide Dismutase, SOD)治疗对抗自由基脂质过氧化反应的作用及其细胞保护效应。

Wistar 种大白鼠 35 只, 随机分为对照、SOD 治疗和非 SOD 治疗等五组。气管和右颈总动脉分别切开插管, 腹正中切口, 无创动脉夹夹闭肠系膜上动脉 1 小时后松夹, SOD 治疗组于松夹前 15 分钟经颈总动脉输注 SOD(15,000 u/kg 体重), 肠、心、肝、肾、肺组织中 MDA 含量的测定按 Fletcher 法改良, 血浆 β -葡萄糖醛酸酶和酸性磷酸酶按比色法测定。

实验结果表明, SOD 治疗组松夹后 4 小时和 6 小时的动物死亡率分别为 17% 和 50%, 明显低于非治疗组(分别为 67% 和 100%), 动物平均存活时间明显延长。松夹 1 小时 SOD 治疗组血浆 β -葡萄糖醛酸酶和酸性磷酸酶均明显低于非治疗组, 分别降低 56% ($P < 0.01$) 和 25% ($P < 0.05$), 提示 SMAO 休克时 SOD 治疗对

溶酶体膜的保护作用, 松夹 2 小时 SOD 治疗组的血浆 β -葡萄糖醛酸酶仍明显低于非治疗组。松夹 1 小时非治疗组肠和心肌组织 MDA 分别为 $1.43 \pm 0.39 \text{ nM/g}$ 湿重组织和 $1.33 \pm 0.41 \text{ nM/g}$ 湿重组织, 明显高于对照组(分别为 $0.86 \pm 0.17 \text{ nM/g}$ 湿重组织和 $0.86 \pm 0.26 \text{ nM/g}$ 湿重组织), 而 SOD 治疗组肠和心肌组织 MDA 分别为 $1.01 \pm 0.21 \text{ nM/g}$ 湿重组织和 $0.94 \pm 0.16 \text{ nM/g}$ 湿重组织, 明显低于非治疗组, 与对照组无显著差异; 松夹 2 小时非治疗组肠、心、肝、肺组织 MDA 分别为 $1.94 \pm 0.45 \text{ nM/g}$ 湿重组织、 $1.45 \pm 0.25 \text{ nM/g}$ 湿重组织、 $10.06 \pm 2.35 \text{ nM/g}$ 湿重组织和 $1.90 \pm 0.27 \text{ nM/g}$ 湿重组织, 均明显高于对照组, SOD 治疗组肠、心、肺组织 MDA 分别为 $1.52 \pm 0.34 \text{ nM/g}$ 湿重组织、 $1.16 \pm 0.28 \text{ nM/g}$ 湿重组织和 $1.68 \pm 0.22 \text{ nM/g}$ 湿重组织, 仍明显低于非治疗组。上述结果表明 SMAO 休克时氧衍生的自由基可引起多个生命器官组织的脂质过氧化损伤和溶酶体酶的释放, 应用 SOD 治疗能明显减少自由基介导的脂质过氧化损伤, 稳定溶酶体膜, 延长休克动物的存活时间。我们的工作还表明, 松夹 2 小时 SOD 治疗组肠、心、肝、肺组织 MDA 和血浆溶酶体酶均已显著高于对照组, 提示 SOD 抑制 MDA 生成和溶酶体酶释放的作用已经减弱, 这可能与 SOD 在体内的半寿期过短有关, 因此研究延长 SOD 的体内半寿期对于进一步提高 SOD 的抗休克效应将是有意義的。

[本文于 1987 年 8 月 11 日收到]