

条件下，比较上述两种缩合方式，后者提高缩合产率 2—4%。

参考文献

- 1 Letsinger R L, Tanaka T. *Nucleic Acids Res.*, 1982; 10: 3249
- 2 McBride L J, Kierzek R, Beauchage S L et al. *J Amer Chem Soc*, 1986; 108: 2040
- 3 Adamiak R W, Cramer F. *Nucleosides Nucleotides*, 1987; 6: 6445
- 4 Frank et al. *Nucleic Acids Res*, 1983; 11: 4365
- 5 Marugg J E, Tromp M, Kuyl-Yeheskiely E et al. *Tetrahedron Lett*, 1986; 27: 2661
- 6 Takaku et al. *Chem Lett*, 1988; 202(10): 1675
- 7 Andrus A, Efcaivitch J W, McBride L J et al. *Tetrahedron Lett*, 1988; 29: 861
- 8 Hammond P R. *J Chem Soc*, 1962; 2521
- 9 Gait M J. *Oligonucleotide synthesis: a practical approach*, oxford: IRL, 1984: 35—81

慢型克山病心功能代偿期超氧化物歧化酶活性的初步探讨

李日明 尚志宏 郭 阳 李 立

(辽宁省地方病防治所, 沈阳 110005) (辽宁省基础医学研究所)

关键词 克山病, 超氧化物歧化酶

超氧化物歧化酶(SOD)是体内超氧化物阴离子自由基($\cdot\text{O}_2^-$)的清除剂。近年来, 国内外研究发现, 它在炎症、肿瘤、老年病等疾病的发生发展中都起着重要作用^[1,2]。亚急型克山病和慢型克山病(慢克)急性发作住院的患者红细胞 SOD 活性降低已有报告^[3], 现将慢克心功能代偿期患者的 SOD 活性报告如下。

1 材料与方法

辽宁省清原县克山病患区, 随访 10 年以上的慢克患者 8 例, 男女各 4 例, 41—55 岁(平均 45.3 岁), 心脏功能代偿期, 都有心力衰竭住院治疗的病史。正常对照 8 名, 男女各 4 名, 40—52 岁(平均 44.5 岁)。

空腹采静脉血 5ml, 肝素抗凝, 3000r/min 离心 10min, 分离血浆, 除去白血球和血小板, 红细胞用生理盐水冲洗 3 次, 每次洗后均离心 3000r/min, 10min。红细胞中 SOD 活性用邻苯三酚自氧化法, 谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性用 Hafeman 法^[4], 血浆中丙二醛(MDA)含量用 Ohkawa 法测定^[5]。

2 结果与讨论

在研究人体内 SOD 活性时, 应充分考虑各种因素的干扰, 不同年龄组红细胞 SOD 活性存在规律性变化^[6]; 不同的心脏功能状态, 即机体组织细胞在不同氧浓度下也影响 SOD 的活性^[7], 本文选择的观测对象注意避免这两方面的影响。

表 1 中的结果表明, 慢克组 SOD 活性比对照组明显升高($P < 0.01$)。这种现象的原因可能存在着二个机理。一个机理是由于 $\cdot\text{O}_2^-$ 是氧进行单电子还原时首先生成的产物, 它可以再生成脂质过氧化物(ROOH)等其它活性氧^[8]。慢克患者 ROOH 的增加表现 MDA

明显增加 ($P < 0.05$), 它说明体内 $\cdot\text{O}_2^-$ 增加, 能引起 ROOH 的增加, 而 $\cdot\text{O}_2^-$ 的增加又可诱导 SOD 的生物合成量的显著增加^[9], 表现为 SOD 活性增高。当然, 慢克 GSH-Px 活性明显降低 ($P < 0.01$), 阻断脂质过氧化链式反应能力下降, 也是 MDA 增加的原因。

表 1 慢型克山病与正常人血中 SOD、GSH-Px 和 MDA 含量 ($\bar{x} \pm SD$)

组别	红 细胞		血 浆	
	SOD U/ml	GSH-Px U/ml	GSH-Px U/ml	MDA $\mu\text{mol/L}$
慢克	584 ± 132	45.60 ± 19.68	107.32 ± 26.65	3.01 ± 0.25
正常	395 ± 85	97.46 ± 10.76	215.30 ± 5.64	2.67 ± 0.21
P	<0.01	<0.001	<0.001	<0.05

SOD 活力升高的另一个机理, 是慢克患者心脏功能在代偿状态下, 血液中氧浓度正常, 组织细胞的氧供应充足, 机体能够较好地进入氧应激态(oxidative stress)^[10], 对体内 $\cdot\text{O}_2^-$ 有较强的应激反应, 也表现为 SOD 活力升高。只有上述两种机理同时存在, 慢克 SOD 活力才表现明显升高。这种慢克心功能代偿期 SOD 活力升高的现象, 在刘松岩等的克山病动物模型试验过程中多次出现过^[11]。需要指出, 慢克心脏功能代偿状态下, 抗氧化酶活性的特点——SOD 活力升高, GSH-Px 活力降低, 在克山病自由基代谢紊乱或者克山病的发病机制上, 可能具有一定的意义。

如果慢克患者心功能丧失代偿, 即发展为心力衰竭时, 组织细胞严重缺血缺氧, 克山病原有的细胞膜缺

陷进一步加重^[12], 膜的通透性增强, 破坏了细胞内正常的低氧环境, 产生大量的活性氧物质。其中·O₂⁻的产生超过 SOD 清除·O₂⁻的能力, 同时机体在缺氧状态下对·O₂⁻的应激反应也极度低下, SOD 活性必然下降。临幊上, 处在心力衰竭状态下的亚急型克山病和慢克急性发作的患者, 红细胞 SOD 活性下降, 就是一个明显的例证^[13]。实际上, Prasad 等的报告也指出^[13], 氧自由基参与了心力衰竭的发生发展全部病理过程。由此可以看出, 在研究人类疾病或者疾病的动物模型时, 除了分析某种疾病的自由基代谢和抗自由基酶活性的特征外, 还要考虑机体在不同的功能状态下, 自由基代谢和抗自由基酶活性的动态变化, 对某种疾病固有的自由基代谢和抗自由基酶活性带来的影响。

1980;492:43

- 2 王惠媛等. 中华医学杂志, 1986;68(1): 44
- 3 赵建钢等. 见: 卫生部地方病防治局编, 楚雄克山病综合科学考察文集, 北京: 人民卫生出版社, 1988: 210
- 4 Hafema D J et al. J Nutr, 1974; 104:580
- 5 Ohkawa H et al. Anal Biochem, 1979;95:351
- 6 翁其亮等. 中华血液杂志, 1987;8(2): 716
- 7 Crapo J D et al. Am J Physiol, 1974;226:1401
- 8 莫简. 生物化学与生物物理进展, 1981;(2): 23
- 9 方允中. 见: 方允中等, 自由基与酶基础理论及其在生物学和医学中的应用, 北京: 科学出版社, 1989: 47, 155
- 10 李芳生. 中国地方病学杂志, 1990;9(4): 194
- 11 刘松岩等. 中国地方病防治杂志, 1989;4(4): 198
- 12 李芳生等. 中华心血管病杂志, 1983;11(2): 97
- 13 Prasad K et al. Angiology-The Journal of Vascular Diseases, 1988; 39:417

参 考 文 献

- 1 Del Magistro R F et al. Acta Physio Scand suppl,

实 用 技 术 园 地

以下项目, 随到随学, 包教包会, 安排食宿, 费用自理。

1 废毛发制取胱氨酸技术

胱氨酸是目前市场上畅销不衰的产品, 它是化工、医药及食品工业的辅料, 也是制取“脱发再生精”的主要原料, 同时又是治疗肝炎的重要药物, 发展前景极为广阔。每 100kg 废毛可获利 500 元, 一般投资 1000 元, 厂房 30m², 人员 2—3 人即可上马, 适合中小乡镇企业及个体户接产, 面授 600 元, 函授 120 元。

2 玉米芯制做饴糖、软糖及畜禽饲料技术

本所科技人员经反复研究, 开发出利用玉米芯制作饴糖、软糖及饲料技术。利用该技术生产的糖, 成本低、质量好、利润高(每公斤利润约在 0.3 元以上)。达到了商业部规定的标准。剩余的残渣可加工精饲料。实施该项目需厂房 50—100m², 设备投资 5000—10000 元, 主要设备为粉碎机、过滤机、蒸煮锅、熬糖锅等。面授 500 元, 函授 100 元。

【地址: 100024 北京 867 信箱 20816 组李群】