

29 岁年龄段中毒者的构成比和年龄呈高度正相关 ($r = 0.935, P < 0.005$), 于 30~65 岁以上年龄段呈高度负相关 ($r' = -0.833, P < 0.02$), 因此, 其主要高发年龄为 30 岁左右。并且, 性别与中毒意图、中毒类型与中毒意图、农药中毒种类与中毒意图及户籍与中毒意图之间均存在显著性差异 (P 均 < 0.005)。其中, 中毒类型方面农药与药物中毒的有意发生率分别为 65.22%、65.18%; 进一步分析农药中毒种类中, 杀虫剂的有意发生率竟高达 80.00%。暂住户口的有意中毒率高于常住户口 (54.56% vs 28.95%)。统计资料表明, 我国每年约有 28.7 万人死于自杀, 200 万人自杀未遂, 自杀是我国全部人群第 5 位、15~34 岁人群的第 1 位死因^[2]。另外, 女性中毒的有意发生率 (40.88%) 明显高于男性 (17.07%), $P < 0.005$ 。据报道, 女性自杀者中 15~34 岁的育龄妇女相对较多, 占 37.89%^[3]; 女性自杀危险因素包括: 经历负性生活事件、儿童期遭受虐待、精神抑郁、对未来丧失信心、酗酒和滥用药物等^[4]。

因此, 通过中毒各要素调查的分析, 说明目前中毒年龄以年轻为主, 有意发生中毒多为女性, 有意中

毒的毒物主要是药物和杀虫剂, 意外发生的毒物主要为其他化学品、杀鼠剂和食物中毒。为降低中毒的发生率, 确保人民健康, 应全面贯彻食品卫生法, 加强执法力度, 使食品卫生得到切实保障; 同时对剧毒鼠药、药品等应严格控制, 打击私自生产、销售的不法行为, 大力、持久开展有毒有害物品的防治知识宣传。对有意中毒的常见毒物如药物和杀虫剂, 也要加强管理。

参考文献:

[1] 李丽萍, 黄 革, 罗家逸, 等. 医院急诊室的伤害监测情况[J]. 中国预防医学杂志, 2001, 2(4): 257-260.
 [2] Phillips MR, Yang G, Zhang Y, et al. Risk factors for suicide in China: a national case-control psychological autopsy study[J]. Lancet, 2002, 360(9347): 1728-1736.
 [3] 杨功焕. 死亡原因分析. 见: 杨功焕主编. 中国疾病监测年报[M]. 北京: 北京医科大学出版社, 1998. 51.
 [4] Kaslow NJ, Thompson MP, Okun A, et al. Risk and protective factors for suicidal behavior in abused African American women[J]. J Consult Clin Psychol, 2002, 70(2): 311-319.

收稿日期: 2004-03-24 修回日期: 2004-09-10

本文编辑: 程春开

维生素 C 对大鼠油酸型急性呼吸窘迫综合征的保护作用*

董 薇, 丁 雷, 刘超侠

(徐州医学院病理生理学教研室, 江苏 徐州 221002)

摘要:目的 探讨氧化性肺损伤在急性呼吸窘迫综合征(ARDS)发病中的作用及维生素 C(Vit C)的抗氧化保护作用。方法 将 30 只大鼠随机分为 3 组: 正常对照组、油酸组、Vit C 组。油酸组、Vit C 组分别于尾静脉注入油酸、Vit C。注射油酸后 2 h 观察肺系数、肺组织内丙二醛(MDA)和超氧化物歧化酶(SOD)的变化, 以及肺组织病理变化。结果 Vit C 组比油酸组肺系数、MDA 降低 ($P < 0.05$), SOD 活力增加 ($P < 0.05$), 肺组织病理变化明显减轻。结论 氧化性肺损伤参与油酸性 ARDS 发病, Vit C 具有保护作用。

关键词: 油酸; 急性呼吸窘迫综合征; 丙二醛; 超氧化物歧化酶; 维生素 C

中图分类号: R446.12 文献标识码: A 文章编号: 1000-2065(2004)05-0392-03

Protective effect of vitamin C on oleic acid-induced acute respiratory distress syndrome in rats

DONG Wei, DING Lei, LIU Chao-xia

(Department of Physiology, Xuzhou Medical College, Xuzhou, Jiangsu 221002, China)

Abstract: Objective To study the role of oxidative lung injury in the genesis of oleic acid-induced acute respiratory distress syndrome (ARDS) and the protective effect of vitamin C. **Methods** Thirty rats were divided into three groups: control, oleic acid, VitC. Oleic acid was injected into the tail vein of rats; VitC was injected into the tail vein before oleic acid injection.

* 作者简介: 董 薇 (1962-), 女, 上海人, 副教授, 学士。
 (C)1994-2021 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

tion. **Results** Two hours after oleic acid injection, it was found in the oleic acid group that the ratio of wet lung to body weight and the malondialdehyde (MDA) content in lung were increased ($P < 0.05$), the superoxide dismutase (SOD) decreased ($P < 0.05$), and the histological disruption was more serious, as compared with those in the other two groups. **Conclusion** Oxidative lung injury leads to oleic acid-induced ARDS; VitC plays a protective role.

Key words: oleic acid; acute respiratory distress syndrome (ARDS); MDA; SOD; Vitamin C

急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 始因多样, 但发病机制和引起的肺损伤基本一致。氧自由基与 ARDS 的发生和发展有关, 机体内活性氧的清除主要依靠超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶、维生素 C (Vit C) 和维生素 E (Vit E) 等^[1]。本实验用化学比色的方法检测 ARDS 过程中大鼠肺组织内丙二醛 (malondialdehyde, MDA) 和 SOD 的变化, 探索 ARDS 的发生机制和 Vit C 对其的防治作用。

1 材料和方法

1.1 实验动物分组及处理 选择健康大鼠 30 只, 体重 (200±20) g (由我院实验动物中心提供), 雌雄不拘, 随机分为 3 组, 每组 10 只。①对照组: 从尾静脉注入生理盐水 0.25 ml/kg; ②油酸组: 从尾静脉缓慢 (2 min 内) 注入油酸 (oleic acid, OA) 0.25 ml/kg, 造成 ARDS 模型; ③Vit C 组: 先从尾静脉注射 Vit C 200 mg/kg, 再从尾静脉缓慢 (2 min 内) 注入油酸。

1.2 实验试剂和仪器 MDA 和 SOD 检测盒由南京建成生物工程研究所提供, 722 分光光度计为上海第三分析仪器厂生产, 油酸为上海清明化工厂产品。

1.3 生物标本采集和指标检测 各组动物称量体重, 注射油酸 2 h 后, 20% 乌拉坦 1.2 g/kg 腹腔麻醉, 放血处死动物。分离肺, 称量双肺湿重计算肺系数 [ratio of lung, LR, 肺湿重 (g)/体重 (g) × 1 000]。取左侧肺在冰浴下制成 10% 肺组织匀浆, 离心取上清

液测 MDA 含量以及 SOD 活性; 右侧肺用 10% 甲醛固定, 制作病理切片。

1.4 统计学处理 使用 STATA 软件进行统计分析, 各实验数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 *t* 检验。检验水准: $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 各组大鼠肺系数 油酸组肺系数 (10.21±1.02) 高于对照组 (5.25±0.87), 有显著性差异 ($P < 0.01$); Vit C 组肺系数 (8.89±1.3) 低于油酸组, 有显著性差异 ($P < 0.05$)。

2.2 各组大鼠肺组织 MDA、SOD 变化 油酸组与对照组比较, MDA 增加, SOD 活力降低; Vit C 组与油酸组比较, MDA 降低, SOD 活力增加。见表 1。

表 1 各组大鼠肺组织 MDA、SOD 检测结果

组别	<i>n</i>	MDA (mmol/L)	SOD (KU/L)
对照组	10	3.15±0.59	33.17±6.28
油酸组	10	5.63±1.12*	19.76±4.69*
Vit C 组	10	4.70±0.79**	26.26±8.47**

与对照组比较: * $P < 0.01$; 与油酸组比较: ** $P < 0.05$

2.3 病理变化 油酸组肉眼观察肺呈暗红色, 体积增大, 充血、水肿明显, 可见点灶状出血, 切口可见粉红色泡沫样液体流出; 光镜下可见灶状肺不张和肺出血, 肺泡壁增厚, 肺间质及肺泡腔有大量水肿液、中性粒细胞和红细胞。Vit C 组病变较轻。见图 1~3。

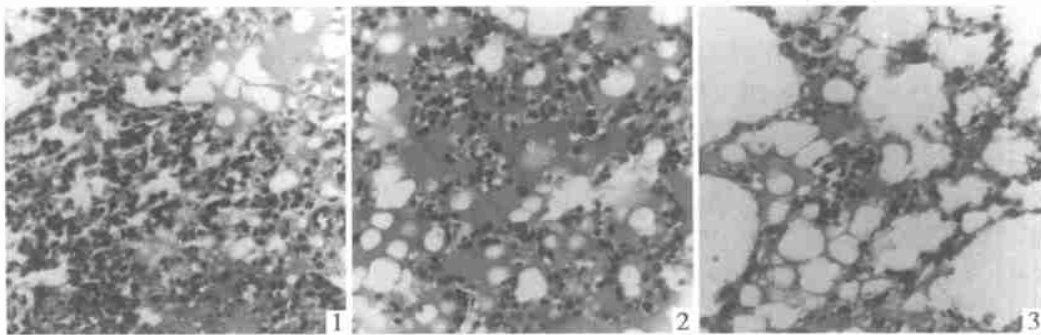


图 1、2 油酸组肺泡腔充满大量水肿液, 可见灶状肺不张和肺出血 (苏木精-伊红染色, 40×10)

图 3 Vit C 组肺水肿减轻, 有少量红细胞漏出 (苏木精-伊红染色, 40×10)

3 讨论

油酸是毒性较强的脂肪酸^[1],可直接损伤内皮细胞引起血管通透性增强,同时激发并扩大氧化性肺损伤^[2],目前常用静脉注射油酸来复制 ARDS 动物模型。

在病理情况下,过量的自由基可造成组织和细胞损伤^[3]。氧自由基可以通过攻击生物膜中多聚不饱和脂肪酸,形成一系列脂质过氧化物及其降解产物 MDA 等,导致组织损伤。MDA 上升^[4]能引起蛋白质交联变性、DNA 断裂,破坏肺组织结构。

MDA 是自由基攻击生物膜引发脂质过氧化反应的产物,其组织中含量可反映脂质过氧化的程度,间接地反映出细胞受自由基攻击和损伤的程度^[5]。SOD 是重要的抗氧化酶,可以歧化 O₂⁻ 生成 H₂O₂,其作用的重要意义在于清除 H₂O₂ 和 OH[·] 的前身 O₂⁻,从而保护细胞不受毒性氧自由基的损伤^[6],其活力高低可间接反映机体清除自由基的能力。本实验提示,油酸性 ARDS 时,机体 MDA 含量增加,SOD 活力减弱。氧自由基参与了 ARDS 的病理过程。

Vit C 是机体中重要的、有效的抗氧化维生素,可通过直接清除氧自由基,抑制脂质过氧化反应,提高 SOD、谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-PX)等抗氧化酶活性,加强机体清除自由基的几个途径,增强细胞抵抗氧化性损伤的能力^[7]。实

验结果表明 Vit C 组比油酸组肺系数、MDA 降低,SOD 活力增加,肺组织病理变化明显减轻。故认为补充 Vit C 可以提高机体组织清除氧自由基的能力,对氧自由基损伤起初步的防御作用^[8]和保护作用。

参考文献:

[1] 朱 愉,多秀瀛.实验动物的疾病模型[M].天津:天津科技翻译出版公司,1997.44-45.

[2] 罗正曜,宋德坤,王燕如,等.油酸引起肺水肿的机制探讨[J].中国病理生理学杂志.1992,8(1):5-8.

[3] Kruse P, Anderson ME, Loft S. Minor role of oxidative stress during intermediate phase of acute pancreatitis in rat [J]. Free Radic Biol Med, 2001, 30(3):309-317.

[4] Zhang WX, Wan HJ, Zeng XH, et al. Protective effect of vitamin C on rat heart mitochondria injury induced by oxygen radicals[J]. Harbin Yike Daxue Xuebao(J Harbin Med Univ), 2001, 35(2):82-84.

[5] Larsen M, Webb G, Kennington S, et al. Mannitol in cardioplegia as an oxygen free radical scavenger measured by malondialdehyde [J]. Perfusion, 2002, 17(1):51-55.

[6] Dobashi K, Ghosh B, Orak JK, et al. Kidney ischemia-reperfusion: modulation of antioxidant defenses[J]. Mol Cell Biochem, 2000, 205(1-2):1-11.

[7] 白绍蓓,黄国伟,常 红,等.VC、VE 及其联合作用对体外缺氧损伤大脑神经细胞抗氧化能力的影响[J].天津医科大学学报, 2004, 10(1):56-58.

[8] Rose RC, Bode AM. Biology of free radical scavengers: an evaluation of ascorbate [J]. FASEB J, 1993, 7(12):1135-1142.

收稿日期:2004-07-06 修回日期:2004-09-15

本文编辑:程春开

原发性高血压患者肾脏中 11β-羟类固醇脱氢酶活性的变化*

蒋文龙,陈清枝,李东野,夏 勇,阮宏云

(徐州医学院附属医院心内科,江苏 徐州 221002)

摘要:目的 探讨肾脏中 11β-羟类固醇脱氢酶(11β-hydroxysteroid dehydrogenase, 11β-HSD)活性和原发性高血压(essential hypertension, EH)的关系。方法 选择 EH 患者 54 例(经检测 21 例为低肾素水平,33 例肾素水平正常或升高)和正常对照 30 例,用高效液相色谱法(HPLC)测定尿液中的氢化可的松和可的松浓度(两者比值即肾脏 11β-HSD 活性),将 2 组 11β-HSD 活性进行比较。结果 对照组尿液中氢化可的松和可的松的比值是 0.44±0.15,高血压组的比值是 0.49±0.28(低肾素型亚组 0.64±0.31,非低肾素型亚组 0.40±0.23)。对照组和高血压组比值差异无显著性(P>0.05),非低肾素型亚组和对照组相比差异无显著性(P>0.05),但低肾素型亚组与对照组相比,有显著性差异(P<0.05)。结论 高血压患者与对照组肾脏 11β-HSD 的活性无显著性差异,但是低肾素型高血压患者肾脏中 11β-HSD 活性显著减低。

关键词:11β-羟类固醇脱氢酶;高血压;氢化可的松;可的松

中图分类号:R544.102 **文献标识码:**A **文章编号:**1000-2065(2004)05-0394-04

* 作者简介:蒋文龙(1977-),男,江苏江阴人,住院医师,硕士,现在江苏省江阴市人民医院心内科。
(C)1994-2021 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net