



投稿



查稿



网上商城



考试



期刊



视频

首页

职称晋升

医学期刊

专科文献

期刊阅读

特色服务

医学新知

医学教育

网上商城

医学考试

经典专题

专科文献



在线投稿



稿件查询



期刊阅读



搜索

请输入您想要的信息

搜索

高级搜索

您当前位置: 首页 >> 专科文献 >> 呼吸内科

呼吸内科

慢性阻塞性肺疾病患者8 异前列腺素F2α与C反应蛋白的变化

发表时间: 2011-11-3 8:59:42 来源: 创新医学网医学编辑部推荐

作者: 李萍,苏力,张爱丽,韩书芝,李琪 作者单位: 河北省人民医院老年三科,河北 石家庄 050051

【摘要】目的:检测慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者血浆8 异前列腺素F2α(8 iso PGF2α)及血清C反应蛋白(CRP)水平的变化,探讨COPD的发病机制。方法:用酶联免疫法测定27例COPD急性加重期患者及20例健康对照者血浆8 iso PGF2α及血清CRP水平。结果:COPD患者血浆8 iso PGF2α及血清CRP的水平明显高于正常对照组,有统计学差异。结论:COPD患者存在炎症及氧化应激水平升高,并参与了COPD的发生发展过程

【关键词】 肺疾病/慢性阻塞性,8 异前列腺素F2α,C反应蛋白,氧化应激,炎症

【ABSTRACT】 Objective:To investigate the plasma 8 iso prostaglandin F2α(8 iso PGF2α)and the serum C reactive protein(CRP)levels in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and also explore the pathogenesis of COPD.Methods:ELISA method was used to determine the plasma level of 8 iso PGF2α and serum level of CRP in 27 patients with acute exacerbation of COPD and in 20 control subjects. Results:The plasma 8 iso PGF2α and serum CRP levels in patients with COPD were higher than that in control subjects(P<0.01).Conclusion:Oxidative stress and inflammation were increased in COPD which may be involved in the pathogenesis of COPD.

【KEY WORDS】 Pulmonary Disease/Chronic Obstructive,8 iso PGF2α,C reactive Protein,Oxidative Stress,Inflammation

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是一种发病率和死亡率都很高的疾病,因此,明确COPD的病因和发病机理,寻找有效的防治手段一直为人们所关注。研究发现,炎症和氧化应激与COPD关系密切[1],8 异前列腺素F2α(8 iso PGF2α)是近年来新发现的异前列腺素类代谢产物,被认为是评价机体氧化应激的理想指标[2]。C反应蛋白(CRP)是重要的炎症标志物。我们拟通过研究COPD患者体内8 iso PGF2α及CRP水平,研究它们的相关性,进一步探讨炎症、氧化应激与COPD的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料 COPD组选择2007 06—2008 02月在河北省人民医院住院的COPD急性加重期患者27例,其中男24例,女3例;年龄49~72岁,平均年龄(59.8±4.02)岁,诊断符合中华医学会呼吸病学分会制定的诊断标准[3],并除外合并肝炎、糖尿病、冠心病、高血压病、自身免疫性疾病者。正常对照组选自同期河北省人民医院门诊健康体检者20例,其中男18例,女2例;年龄35~79岁,平均年龄(56.12±9.16)岁。经询问病史、体格检查和常规生化化验、心电图及胸片等辅助检查,无器质性疾病。2组研究对象的年龄、体重指数等差异无统计学差异,并除外了吸烟、饮酒、饮食、药物等干扰因素。

1.2 检测方法 正常对照组早晨采集空腹静脉血6mL,COPD患者于入院次日早晨采集空腹静脉血6mL,分别分离血清及血浆,-70℃低温保存,应用酶联免疫吸附法测定血浆8 iso PGF2α及血清CRP水平,8 iso PGF2α试剂盒购于美国ADL公

特色服务
Serves

- 在线投稿
- 投稿指南
- 绿色通道
- 特色专区
- 服务流程
- 常见问题
- 编辑中心
- 期刊阅读

期刊约稿

- 中国社区医师
- 吉林医学
- 按摩与康复医学
- 临床合理用药杂志
- 内蒙古中医药

推荐期刊

中国社区医师



- 期刊介绍
- 在线阅读
- 在线订阅
- 在线投稿

**职声里的
蝉类哲学**

司,CRP试剂盒购于上海西唐生物科技有限公司。操作严格按试剂盒要求进行。COPD患者于入院第2d测定第1秒最大呼气量占预计值百分比(FEV1%)。

1.3 统计学处理 所有计量资料的数据以($\bar{x}\pm s$)表示,计量资料的比较采用成组设计的t检验,相关资料作直线相关分析, $P<0.05$ 为有统计学差异。应用SPSS13.0统计软件进行数据处理。

2 结果

2.1 COPD组患者血浆8 iso PGF2 α 及血清CRP较正常对照组明显升高($P<0.01$)。

2.2 COPD患者组血浆8 iso PGF2 α 及血清CRP水平与FEV1%呈正相关($r=0.516, P<0.01; r=0.428, P<0.05$),血浆8 iso PGF2 α 与血清CRP呈正相关($r=0.434, P<0.05$)。

3 讨论

COPD是一种具有气流受限特征的可以预防治疗的疾病,气流受限不完全可逆、呈进行性发展,与肺部对香烟烟雾等有害气体或有害颗粒的异常炎症反应有关。COPD的发病机制尚未完全明确,目前认为除与炎症、肺部的蛋白酶和抗蛋白酶失衡相关外,氧化应激也在COPD发病中起重要作用[4]。

8 iso PGF2 α 是自由基催化生物膜上的花生四烯酸发生脂质过氧化(非酶促反应)后的特异性产物。由于8 iso PGF2 α 体内生成且结构稳定,不受食物脂质含量的影响,特异性强,能灵敏的反映体内氧化应激水平并与疾病严重程度相关[5],是评价氧化应激和脂质过氧化反应理想的生物指标。本研究表明血浆8 iso PGF2 α 水平在COPD患者组比正常对照组明显升高($P<0.01$),有统计学意义,且与FEV1%正相关($P<0.01$)。这与Biernacki[6]等的研究结果一致。提示COPD患者氧化应激水平升高,并在COPD发生发展中起了重要作用。氧化物损伤肺组织机制包括:①脂质过氧化:导致脂肪酸链断裂,影响膜的流动性和通透性,它还可增加花生四烯酸代谢合成物,如血栓素、前列腺素E、白三烯B4等参与炎症过程。②DNA损伤:Randerath等[7]研究发现围生期大鼠的肝、肾、皮肤和肺有大量的氧化性NDA损伤,包括链内碱基-碱基和碱基-糖交联物。③蛋白质损伤:氧化物与蛋白质分子中的甲硫氨酸、半胱氨酸、酪氨酸等残基直接发生反应,破坏蛋白质一级结构,使蛋白质功能受损,酶失活。④改变信号传导通路:氧化物除直接损伤组织结构和生物大分子外,还以第二信使的作用参与细胞信号转导的调节机制[8]。此外氧化物还与蛋白酶/抗蛋白酶失衡有关:吸烟和氧化剂能使抗胰蛋白酶 I(α_1 -AT)及其它一些蛋白酶失活,从而打破蛋白酶与抗蛋白酶之间的平衡,导致肺气肿发生[9]。

CRP是反映体内炎症反应和组织损伤的灵敏指标。Hurst等[10]研究发现COPD急性发作期患者的全身性炎症反应程度与下呼吸道的炎症程度成比例,因而认为CRP水平能反应下呼吸道局部的炎症反应情况。Wu SJ等[11]发现COPD急性加重期患者血清CRP水平与气流受限程度呈正相关。本研究结果亦显示,COPD患者血清CRP水平明显高于正常对照组($P<0.01$),且与FEV1%呈正相关($P<0.05$),提示COPD患者炎症水平升高,参与了COPD的发生和发展。本研究还发现8 iso PGF2 α 与CRP呈正相关($P<0.05$),提示炎症和氧化应激关系密切,炎症因子释放活性氧,加重氧化应激[12],表现为体内8 iso PGF2 α 含量增加。而氧化应激又可激活氧化还原敏感的转录因子核因子- κ B(NF- κ B)、激活蛋白-1(AP-1)而增加致炎基因的转录,导致致炎因子释放增加,加剧炎症反应[13],使CRP浓度升高。炎症与氧化应激相辅相成,共同参与COPD的发生发展。

研究表明,8 iso PGF2 α 、CRP与COPD密切相关,提示COPD患者存在氧化应激及炎症水平升高。两者相互促进,是COPD的发病的两个重要因素,抗炎及抗氧化治疗对于有效预防和治疗COPD具有重要意义。

【参考文献】

- 1 Foschino Barbaro MP, Carpagnano GE, Spanevello A, et al. Inflammation, oxidative stress and systemic effects in mild chronic obstructive pulmonary disease[J]. Int J Immunopathol Pharmacol, 2007, 20(4):753-763
- 2 Morrow JD. Isoprostanes: novel bioactive products of lipid peroxidation[J]. Free Radic Res, 2004, 38(2):105-122
- 3 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组.慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2007年修订版)[J].中华结核和呼吸杂志, 2007, 30(1):8-17
- 4 MacNee W. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Proc Am Thorac Soc, 2005, 2(4):258-266
- 5 Milne GL, Musiek ES, Morrow JD. F2 isoprostanes as markers of oxidative stress in vivo: an overview[J]. Biomarkers, 2005, 10(1):10-23
- 6 Biernacki WA, Kharitonov SA, Barnes PJ. Increased leukotriene B4 and 8 isoprostane in exhaled breath condensate of patients with exacerbations of COPD[J]. Thorax, 2003, 58:294-298
- 7 Randerath E, Zhou GD, Randerath K. Organ-specific oxidative DNA damage associated with normal birth in rats[J]. Carcinogenesis, 1997, 18(4):859-866
- 8 Kafoury RM, Pryor WA, Squadrito GL, et al. Lipid ozonation products activate phospholipase A2, C, and D[J]. Toxicol Appl



QQ留言 1254635326
QQ交谈 4006089123
545493140(重要)
400-6089-123 68590972

9 Stockley RA. Proteases and antiproteases[J]. Novartis Found Symp, 2001, 234: 189 199

10 Hurst JR, Perera WR, Wilkinson TM, et al. Systemic and upper and lower airway inflammation at exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2006, 173(1): 71 78

11 Wu SJ, Chen P, Jiang XN, et al. C reactive protein level and the correlation between lung function and CRP levels in patients with chronic obstructive pulmonary diseases[J]. 中南大学学报医学版(英文版), 2005, 30(4): 444 446

12 Rahman I, Adcock IM. Oxidative stress and redox regulation of lung inflammation in COPD[J]. Eur Respir J, 2006, 28(1): 219 242

13 MacNee W. Pulmonary and systemic oxidant/antioxidant imbalance in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Proc Am Thorac Soc, 2005, 2(1): 50 60

最热点



考试宝典-高分练兵场



揭秘论文“低价”根源



医学编辑中心



邮箱投稿视频教程

相关文章



- ▶ 慢性阻塞性肺病患者8 异前列腺素F2α与C反应蛋白的变化 2011-11-3
- ▶ 慢性阻塞性肺病患者肺内细胞凋亡的研究 2011-10-10
- ▶ COPD并社区获得性肺炎常见致病菌及耐药性分析 2011-8-31
- ▶ 老年慢性阻塞性肺疾病院内下呼吸道感染相关危险因素分析 2011-8-24

加入收藏夹
 复制给朋友
 分享到外站

评论内容

请文明上网，文明评论。

发表评论

重置

▲ 上一页

当前第1页，共1页

▼ 下一页

关于我们 | 合作伙伴 | 特色服务 | 客户留言 | 免责声明 | 学术团队 | 学术动态 | 项目合作 | 招贤纳士 | 联系方式