

实验分析

2 结果

2.1 冠心病患者血清 LOOH 含量的变化

33 名冠心病患者血清 LOOH 含量的测定结果表明冠心病组血清 LOOH 含量为 $2.64 \pm 0.26 \mu\text{mol/L}$ 正常对照组 LOOH 含量为 $1.78 \pm 0.21 \mu\text{mol/L}$ 前者显著高于后者差异具有统计学意义 $t=2.336, 0.01 < P < 0.05$

2.2 冠心病患者血清 NO 含量的变化

冠心病患者血清 NO 含量与正常对照组比较发现冠心病组的血清 NO 含量为 $2.5 \pm 0.89 \mu\text{mol/L}$ 显著低于正常对照组的 $1.4 \pm 0.78 \mu\text{mol/L}$ $t=2.099, 0.01 < P < 0.05$

3 讨论

血液中的 LDL 被认为是动脉粥样硬化的一项主要危险因素而氧化修饰 LDL 较 LDL 具有更强的致动脉粥样硬化作用 LDL 中的多不饱和脂肪酸与细胞膜的一样易于发生脂质过氧化产生脂氢氧化物 LOOH 临床检测血清 LOOH 较常规的血脂指标具有优越性 本实验发现冠心病患者血清 LOOH 含量较正常者显著升高 文献关于冠心病患者血清脂质过氧化物 LPO 含量高于正常人的结果一致提示在动脉粥样硬化出现临床症状之前若测得血清 LOOH 水平上升应被视为一种危险信号

已知氧自由基和氧化 LDL 对巨噬细胞产生的脂质过氧化损伤是巨噬细胞泡沫样变的主要原因 而泡沫细胞的出现是动脉粥样硬化的早期事件和标志 NO 具有独特的理化和生物学活性 近年 NO 被认为可能是一种内源性的抗动脉粥样硬化机制 一方面 NO 能恒定血管张力和稳定血压 还能够抑制血小板的粘附和聚集 抑制白细胞的粘附和趋化性 以及抑制平滑肌细胞的增殖 另一方面 NO 具有抗脂质过氧化作用 它可作为一种氧自由基的清除剂 终止脂质过氧化扩增反应 可抑制 Ca^{2+} 和细胞诱导的 LDL 氧化 上述两方面的作用 与动脉粥样硬化发生机制相拮抗 可防止动脉粥样硬化的发生 本实验与文献报道一致 观察到冠心病患者血清 NO 含量下降 提示 NO 生成障碍时 内源性抗动脉粥样硬化功能降低

及抑制平滑肌细胞的增殖 另一方面 NO 具有抗脂质过氧化作用 它可作为一种氧自由基的清除剂 终止脂质过氧化扩增反应 可抑制 Ca^{2+} 和细胞诱导的 LDL 氧化 上述两方面的作用 与动脉粥样硬化发生机制相拮抗 可防止动脉粥样硬化的发生 本实验与文献报道一致 观察到冠心病患者血清 NO 含量下降 提示 NO 生成障碍时 内源性抗动脉粥样硬化功能降低

参考文献

1. Liu SX, Zhou M, Chen Y. Oxidative injury to macrophages by oxidatively modified low density lipoprotein may play an important role in foam cell formation. *Atherosclerosis*, 1996, 121(1):55-61.

2. Grone EF, Walli AK, Grone HJ. The role of lipids in nephrosclerosis and glomerulosclerosis. *Atherosclerosis*, 1994, 107:3-4.

3. Nourooz-Zadeh J, Tajaddini-Sarmadi, Wolff SP. Measurement of plasma hydroperoxide concentrations by the ferrous oxidation-oxylol orange assay in conjunction with triphenylphosphine. *Anal Biochem*, 1994, 220:403-9.

4. Borjes PN, Borjes C. Nitrate determination in biological fluids by an enzymatic one-step assay with nitrate reductase. *Clin Chem*, 1995, 41(6):904-7.

5. 陈 瑗, 周 玫. 脂质过氧化作用与动脉粥样硬化. *生物化学与生物物理学进展*, 1989, 16(4):278-30.

6. Liu KT, Cuddy E, Pierce GN. Oxidative status of lipoproteins in coronary heart disease patients. *Am Heart J*, 1992, 123:285-7.

7. Hogg N, Struck A, Goss SPA. Inhibition of macrophage-dependent low density lipoprotein oxidation by nitric oxide donors. *J Lipid Res*, 1995, 36(7):1756-62.

8. Robbo H, Pathasarathy S, Barnes S. Nitric oxide inhibition of lipoxygenase-dependent liposome and low density lipoprotein oxidation: termination of radical chain propagation reaction and formation of nitrogen-containing oxidized lipid derivatives. *Arch Biochem Biophys*, 1995, 324(1):15-25.

9. 汪晓浓, 李爱红, 许宏岳. 348 例血清 NO , NO_2 , NO_3 水平与临床疾病关系探讨. *天津医学*, 1996, 10(4):89-99.

促红细胞生成素对神经细胞的保护作用

科学家发现 体育运动用于增强肌肉抵抗力的促红细胞生成素有保护神经细胞的作用 将这种药物注入老鼠体内 可到达大脑并保护神经细胞 使这些细胞在脑外伤或局部缺血时不会死亡 这表明这种可以增加红血球使人适应高山等缺氧环境的药物也可以保护神经元 使之在缺氧时不会死亡

促红细胞生成素是一种内生物物质 在缺氧条件下 体内这种物质的数量增加 同时红细胞增加 从而增加机体的抵抗力 但脑局部缺血的发生往往很突然 机体还来不及产生更多的促红细胞生成素 时 神经细胞已受损 在老鼠试验中取得的成果 使人们提出这样一种设想 在脑局部缺血时 可从体外提供促红细胞生成素 治疗脑缺血等许多神经系统疾病 这有可能成为医治这些疾病的新途径