

## 【参考文献】

- [1] Xu DZ, Men K, Choi BC, et al. Risk factors and mechanism of transplacental transmission of hepatitis B virus: A case-control study [J]. J Med Virol 2002 67 20-26.
- [2] Chen WH, Yin CS, Chang YK, et al. Neonatal gastric aspirates as a predictor of perinatal hepatitis B virus infections [J]. Int J Gyn Obst, 1998 60(1): 15-21.
- [3] 邱中军, 徐德忠, 徐剑秋, 等. 孕期性行为与乙型肝炎病毒宫内感染关系的病例对照研究 [J]. 中华流行病学杂志, 2005 26(4): 232-235.
- [4] Wang JS, Zhu QR. Infection of the fetus with hepatitis B e antigen

via the placenta [J]. Lancet, 2000 355(9208) 989.

- [5] Chen M, Silberg M, Thung SN, et al. Modeling the T-helper cell response in acute and chronic hepatitis B virus infection using T-cell receptor transgenic mice [J]. Antiviral Research, 2001 52: 99-111.
- [6] Wang Z, Zhang J, Yang H, et al. Quantitative analysis of HBV DNA level and HBeAg titer in hepatitis B surface antigen positive mothers and their babies: HBeAg passage through the placenta and the rate of decay in babies [J]. J Med Virol. 2003 71(3) 360-366.

编辑 许福明

· 经验交流 · 文章编号 1000-2790(2007)14-1301-01

## 外源性 SOD 对脑缺血再灌注模型大鼠血清 SOD、IL-6 的影响及意义

武国德, 王欢, 张廷华, 李珍花, 张学范  
(兰州大学第二医院神经内科, 甘肃 兰州 730030)

【关键词】外源性超氧化物歧化酶; 血清超氧化物歧化酶; 白介素-6

【中图分类号】R743.3 【文献标识码】B

0 引言 探讨外源性超氧化物歧化酶(ESOD)对缺血再灌注脑损伤(CIRI)的保护作用是否有其他途径。

1 一般资料 Wistar 大鼠 24 只, 体质量 250~280 g, 随机分组。自制特殊栓线, 头端直径约 2 mm ESOD(上海试剂公司产品) SOD 试剂盒(北京北方生物技术研究所); IL-6 试剂盒(北京邦定泰克生物公司产品); 多媒体病理图像分析仪(型号 FJ-2008)。改良 Zea longa 线栓法建立 MCAO-R 大鼠模型。鼠尾静脉给药。实验终点麻醉大鼠, 剖腹下腔静脉采血, 离心, 取血清置 -20℃ 冰箱备测。采血后大鼠断头取脑放入 -20℃ 冰箱中冰冻。血清 SOD、IL-6 采用放射免疫法测定。脑梗塞体积由多媒体图像分析仪测出。结果血清 SOD 活性、IL-6 水平神经功能缺失评分有变化(表 1), 前脑总面积和梗塞灶体积也有变化(表 2)。

表 1 血清 SOD 活性、IL-6 水平测定及神经功能缺失评分  
( $n=8, \bar{x} \pm s$ )

组别	SOD( $\mu\text{g/L}$ )	IL-6( $\mu\text{g/L}$ )	神经功能评分(分)	
			I2 h	R22 h
SOD	35.92 ± 4.50 <sup>b</sup>	133.62 ± 36.40 <sup>bd</sup>	3.05 ± 0.49	2.23 ± 0.31 <sup>b</sup>
NS	25.74 ± 2.11	189.96 ± 37.76	2.97 ± 0.44	3.01 ± 0.40
CO	32.05 ± 4.06	98.63 ± 32.54	0	0

<sup>b</sup> $P < 0.01$  vs NS; <sup>d</sup> $P < 0.01$  vs NS 组和 CO。

收稿日期 2006-04-12; 接受日期 2006-11-18

作者简介 武国德, 硕士, 主治医师。Tel: (0931) 3516962 Email: wgdzlh@126.com

表 2 前脑总体积和梗塞灶体积 ( $n=8, \bar{x} \pm s$ )

组别	前脑总体积( $\mu\text{L}$ )	梗塞灶体积( $\mu\text{L}$ )
SOD	1217.08 ± 96.00	328.20 ± 60.05 <sup>a</sup>
NS	1227.00 ± 77.50	455.70 ± 53.27
CO	1199.75 ± 63.45	0

<sup>a</sup> $P < 0.05$  vs NS。

2 讨论 有研究证实 ESOD 对 CIRI 具有保护作用<sup>[1]</sup>, 我们得出了相似的结论。ESOD 以往研究的重点在清除自由基, 深入的研究表明 ESOD 还有抗炎、调控信息转导过程中因子的表达等作用<sup>[2]</sup>, 我们推测 ESOD 的脑保护作用是通过多种途径实现的, 并对此进行探讨。本实验结果显示 ESOD 提高了血清 SOD 活性, 且与剂量不成正比, 基本在正常对照组水平, 说明 ESOD 抗自由基作用与剂量没有明显相关性<sup>[1]</sup>。ESOD 体内活性相对较低, 半衰期短, 不宜透过血脑屏障, 靠直接清除自由基实现脑保护作用是有限的, 笔者认为 ESOD 可能主要是通过强化机体抗氧化保护机制达到有效脑保护作用的。IL-6 是由活性细胞产生的具有多种生物学功能的多肽。研究表明 IL-6 参与了 CIRI 的病理过程, 有致炎症损伤的作用, 且损伤程度与血清 IL-6 水平成正相关<sup>[3]</sup>。我们用 ESOD 干预模型大鼠, 结果表明 ESOD 能够降低实验大鼠血清 IL-6 水平 ( $P < 0.01$ ), 且脑梗塞体积缩小, 大鼠神经功能缺失评分下降, 与国内外一些研究结果相似, 认为与抑制炎症反应有关, 说明 ESOD 能抑制 IL-6 合成, 降低血清 IL-6 水平, 能通过减轻炎症损伤实现脑保护作用, 这可能是其发挥脑保护作用的另一种途径。因此 ESOD 的脑保护作用是通过多种机制和多种途径实现的, 除了清除自由基, 还可能与抑制炎症反应和强化机体自身抗氧化保护机制有关。

## 【参考文献】

- [1] 武国德, 程彦斌, 曹勇军. SOD, VitC 对局灶性脑缺血再灌注大鼠脑保护作用的实验研究 [J]. 中国医学理论与实践杂志, 2002 21(2) 45-47.
- [2] Zhang Y, Wang JZ, Wu YJ, et al. Anti-inflammatory effect of recombinant human superoxide dismutase in rats and mice and its mechanism [J]. Acta Pharmacol Sin, 2002 23(5): 439-444.

编辑 王小仲