·临床检验研究论著·

超氧化物歧化酶在疾病检测中的临床价值*

袁秀梅，齐发梅，司玉春，张哲梅，王爱霞，贾彦娟
（甘肃省人民医院检验科，甘肃兰州 730000）

摘 要：目的 探讨超氧化物歧化酶（SOD）在心、脑血管疾病、肾病、肝病、肿瘤、烧伤和糖尿病（DM）检测中的临床应用价值。**方法** 选择 2012 年 3～8 月来该院就诊的已确诊住院 224 例患者作为研究对象，健康体检人群 94 例作为对照组，使用 Olympus 5400 全自动生化分析仪，测定血清中 SOD 活性，结果数据用 SPSS 统计软件进行分析。**结果** 在脑血管疾病、心血管疾病、肾脏疾病、肿瘤、烧伤、肝脏疾病患者的 SOD 活性与对照组比较差异有统计学意义（$P<0.01$），糖尿病患者 SOD 活性与对照组比较差异无统计学意义（$P>0.05$）。**结论** 血清 SOD 活性在检测心、脑血管疾病、肾病、肝脏疾病、肿瘤、烧伤疾病有辅助诊断价值。

关键词：超氧化物歧化酶； 疾病检测； 临床价值
DOI：10.3969/j.issn.1673-4130.2013.10.016 **文献标识码：**A **文章编号：**1673-4130(2013)10-1236-02

Clinical value of Superoxide dismutase in detecting disease*

Yuan Xiumei, Qi Famei, Si Yuchun, Zhang Zhemei, Wang Aixia, Jia Yanjuan
(*Department of Clinical Laboratory, the Gansu Provincial Hospital, Lanzhou, Gansu* 730000, *China*)

Abstract: Objective To explore the clinical application value of superoxide dismutase(SOD) in the detection of heart disease, cerebrovascular disease, kidney disease, liver disease, tumor, diabetes mellitus (DM). **Methods** The experimental group($n=224$) were diagnosed inpatients in our hospital from March 2012 to August, the control group($n=94$) were Physical examination healthy people. Olympus 5400 automatic biochemistry analyzer was used to detect the activity of SOD in serum. Data analyses were performed by the SPSS software. **Results** The results showed a significant difference between the experimental group (heart disease, cerebrovascular disease, kidney disease, liver disease patients) and the control group of the activity SOD in serum($P<0.01$). There was no significant difference between the diabetic and the control group of the activity SOD in serum($P>0.05$). **Conclusion** Serum SOD has diagnostic value in the detection of heart disease, cerebrovascular disease, kidney disease, liver disease, tumor.

Key words: superoxide dismutase； disease detection； clinical value

超氧化物歧化酶（SOD）是催化超氧化物通过歧化反应转化为氧气和过氧化氢的酶，在人体组织中肝、大脑灰质、心脏、肾脏的含量最高，是一类广泛分布于组织细胞内的金属酶[1]，主要作用为清除体内自由基，与体内自由基含量成负相关，而自由基被医学界认定为诱发人体疾病的致病因子之一，当组织细胞缺血、缺氧时自由基清除系统功能降低，自由基以各种方式造成组织急性或慢性损伤[2]。进而诱使或加速多种疾患的产生与恶化，造成脏器重症疾病的发生、发展或手术后衰竭坏死等，或引起细胞组织 DNA 基因突变甚至癌变，所以，本文探讨 SOD 在心、脑血管疾病、肾病、肝脏疾病、肿瘤、烧伤中临床应用价值具有非常重要的意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2012 年 3～8 月来本院就诊的已确诊住院患者 224 例作为实验组，健康体检人群 94 例作为对照组，其中，男 130 例，女 94 例，最大年龄 78 岁，最小年龄 18 岁。

1.2 仪器与试剂 Olympus AU5400 全自动生化分析仪。福建福缘生物科技有限公司提供的 SOD 检测试剂盒。

1.3 检测方法 研究对象早晨空腹坐式静脉采血 3 mL，用 Olympus AU5400 全自动生化分析仪检测血清中 SOD 活性。采用化学法，参考范围为 129～216 U/mL，试剂批号：120227-07。

1.4 统计学处理 实验结果数据用 SPSS11.0 统计软件进行分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

实验组 SOD 活性均低于对照组，在脑血管疾病、心血管疾病、肾脏疾病、肿瘤、烧伤、肝脏疾病患者的血清 SOD 活性与对照组比较，差异有统计学意义（$P<0.01$），而糖尿病（DM）患者血清 SOD 活性与对照组比较，差异无统计学意义（$P>0.05$），见表 1。

表 1 实验组 SOD 活性与对照组 SOD 活性比较结果

疾病种类	n	$\bar{x}\pm s$	t	P
对照组	94	168.9±20.2	—	—
脑血管疾病	64	126.7±27.7	10.29	<0.01
心血管疾病	38	142.6±39.4	3.86	<0.01
肾脏疾病	21	104.7±37.2	7.61	<0.01
肿瘤	30	138.1±40.0	4.01	<0.01
烧伤	24	138.0±32.9	4.33	<0.01
DM	11	166.1±41.6	0.19	>0.05
肝脏疾病	36	139.8±33.0	2.18	<0.05

—：无数据。

3 讨 论

SOD 是一类能够催化超氧阴离子等自由基发生歧化反应且广泛存在于动植物体内的金属酶[3]。自由基其化学活性高具有较强的氧化能力，由氧衍生的自由基称氧自由基。在正常生理情况下，体内自由基，应维持在低水平、有利无害的动态生理浓度，过剩的氧自由基及其衍生物对机体有害，而 SOD 是机体内重要的抗氧化剂，可消除过剩的氧自由基及其衍生物，保护细胞免受损伤[4]。林坚等[5]则发现提高血清一氧化氮（NO）、一氧化氮合成酶（NOS）水平，升高 SOD 活性，可增加冠脉血流量，改善微循环。Fomoda 等[6]研究发现高血压病患者

* 基金项目：甘肃省卫生厅资助项目（GSWST2012-18）。 作者简介：袁秀梅，女，主管检验师，主要从事临床化学检验工作研究。

也出现 SOD 活力明显降低，脂质过氧化物含量明显增高。国外的一些研究也表明增强 SOD 活性的表达水平能保护机体免受一些急性或慢性氧化损伤，包括动脉粥样硬化[7-8]。同时也有研究发现缺乏 SOD 会引起血管的异常性（增强血管收缩和内皮的功能障碍）和损伤血管发生[9-12]。

本研究结果显示，心、脑血管疾病组 SOD 活性与对照组 SOD 活性比较差异有统计学意义（$P<0.01$）。因脑血管疾病、心血管疾病时组织缺血缺氧、产生大量自由基，SOD 代表清除自由基的能力，在缺血与灌注时，血脑屏障开放，SOD 进入脑细胞浆或脑组织，细胞外间隙，发挥清除自由基的作用[13]。肾脏疾病时，肾小球滤过功能降低，人体代谢产生毒素不能完全排除，自由基产生增多，而自由基与 SOD 活性成负相关，所以，SOD 活性下降。肿瘤、烧伤患者抗氧化能力减弱，使得 SOD 活性下降。肝脏疾病时患者肝脏受到损害，肠源性内毒素在肝内不能被肝脏枯否式细胞吞噬而导致内毒素血症，内毒素使肝内自由基产生增多[14]，另外肝硬化患者抗氧化能力减弱，说明对肝硬化患者治疗加强抗氧化治疗。DM 患者 SOD 活性与对照组 SOD 活性比较差异无统计学意义（$P>0.05$），与相关报道研究结果不一致，因本文 DM 病例较少，分析结果有待进一步研究。

综上所述，SOD 与上述疾病关系密切，可能是这些疾病新的观察指标，测定血中 SOD 浓度对监测某些疾病的病情及治疗具有重要的价值。然而，其确切的机制至今尚未清楚，还有待于进一步的研究。

参考文献

[1] 戴国奎，关若萍，梁炳富，等. 广州地区健康成年人血清超氧化物歧化酶（SOD）水平调查[J]. 国际医药卫生导报，2011，17(3)：2952-2955.

[2] 施益军，成亦江，吴延虎，等. 依达拉奉对心肌缺血再灌注损伤保护作用的临床研究[J]. 实用临床医药杂志，2006，10(2)：50-52.

[3] 杨琳，廖明芳，季欣然，等. 超氧化物岐化酶在医学领域的研究现状[J]. 现代生物医学进展，2010，10(2)：396-398.

[4] 罗招凡，劳伟思，梁伟南，等. 血清同型半胱氨酸和 SOD 水平与急性脑梗死的相关性研究[J]. 中国卫生检验杂志，2011，21(10)：2463-2464.

[5] 林坚，杨焕斌，王彩霞. 补肾法对冠心病心绞痛 NO、NOS、SO D 的影响[J]. 中国中医药信息杂志，2002，9(9)：16-18.

[6] Tomoda H, Morimoto K, Aoki N. Superoxide dismutase acdvity as predictor of myocardial reperfusion and salrage in acute myocardial infarction[J]. Am Heart J, 1996, 131(5): 849-855.

[7] Liu JQ, Zelko IN, Folz RJ. Reoxygenation-induced constriction in murine coronary arteries: the role of endothelial NADPH oxidase (gp91phox) and intracellular superoxide[J]. J Biol Chem, 2004, 279(23): 24493-24497.

[8] Tribble DL, Barcellos-Hoff MH, Chu BM, et al. Ionizing radiation accelerates aortic lesion formation in fat-fed mice via SOD-inhibitable processes[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1999, 19(6): 1387-1392.

[9] Baumbach GL, Didion SP, Faraci FM. Hypertrophy of cerebral arterioles in mice deficient in expression of the gene for CuZn superoxide dismutase[J]. Stroke, 2006, 37(7): 1850-1855.

[10] Didion SP, Ryan MJ, Didion LA, et al. Increased superoxide and vascular dysfunction in CuZnSOD-deficient mice[J]. Circ Res, 2002, 91(10): 938-944.

[11] Groleau J, Dussault S, Haddad P, et al. Essential role of copper-zinc superoxide dismutase for ischemia-induced neovascularization via modulation of bone marrow-derived endothelial progenitor cells[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2010, 30(11): 2173-2181.

[12] Kondo T, Reaume AG, Huang TT, et al. Reduction of CuZn-superoxide dismutase activity exacerbates neuronal cell injury and edema formation after transient focal cerebral ischemia[J]. J Neurosci, 1997, 17(11): 4180-4189.

[13] 印佳，王中，孙小欧. 依达拉奉治疗破裂颅内动脉瘤术后激发脑缺血的临床研究[J]. 苏州大学学报，2007，27(3)：369-372.

[14] 何浩明，冯岚，田小平，等. 肝硬化患者中 SOD、Lpo、GSH-PX 水平的变化[J]. 放射免疫学杂志，2000，13(1)：56-57.

（收稿日期：2012-12-23）

（上接第 1235 页）

development[J]. Cancer Res, 2008, 68(2): 498-505.

[4] Jin Y, Awad W, Petrova K, et al. Regulated release of ERdj3 from unfolded proteins by BiP[J]. EMBO J, 2008, 27(21): 2873-2882.

[5] Nouhi Z, Chevillard G, Derjuga A, et al. Endoplasmic reticulum association and N-linked glycosylation of the human Nrf3 transcription factor[J]. FEBS Lett, 2007, 581(28): 5401-5406.

[6] 卓德祥，唐朝枢，李载权. 内质网应激反应基因表达调控的多样性[J]. 医学分子生物学杂志，2006，3(1)：32-35.

[7] Lin JH, Li H, Yasumura D, et al. IRE1 signaling affects cell fate during the unfolded protein response[J]. Science, 2007, 318(5852): 944-949.

[8] Lamb HK, Mee C, Xu W, et al. The affinity of a major Ca^{2+} binding site on GRP78 is differentially enhanced by ADP and ATP[J]. J Biol Chem, 2006, 281(13): 8796-8805.

[9] Lee LB, Lee AS. Endoplasmic reticulum stress-inducedapoptosis: multiple pathways and activation of p53-up-regulated modulator of apoptosis(PUMA)and NOXA by p53[J]. J Biol Chem, 2006, 281(11): 7260-7270.

[10] Pyrko P, Schanthal AH, Hofman FM, et al. The unfolded protein response regulator GRP78/BiP as a novel target for increasing chemosensitivity in malignant gliomas[J]. Cancer Res, 2007, 67(20): 9809-9816.

[11] Rauschert N, Brandlein S, Holzinger E, et al. A new tumor-specific variant of GRP78 as target for antibody-based therapy[J]. Lab Invest, 2008, 88(4): 375-386.

[12] Gonzalez-Gronow M, Cuchacovich M, Llanos C, et al. Prostate Cancer cell proliferation in vitro is modulated by antibodies against glucose-regulated protein 78 isolated from patient serum[J]. Cancer Res, 2006, 66(23): 11424-11431.

[13] Kuroi K, Toi M. Circulating angiogenesis regulators in Cancer patients[J]. Int J Biol Markers, 2001, 16(1): 5-26.

[14] Hofer MD, Menke A, Genze F, et al. Expression of MTA1 promotes significantly with tumor grade and angiogenesis in human breast Cancer[J]. Cancer Sci, 2004, 90(2): 455-462.

[15] Bonilha VL, Rayborn ME, Saotome I, et al. Microvilli defects in retinas of ezrin knockout mice[J]. Exp Eye Res, 2006, 82(4): 720-729.

[16] Glucose regulated proteins in cancer progression, drug resistance and immunotherapy[J]. Cancer Biol Ther, 2006, 5(7): 741-744.

（收稿日期：2012-12-28）