

## · 临床研究报道 ·

# 新生儿早期肺炎时 NO 与氧自由基的变化

陈晖,卞百年,张杏敏

(扬州市妇幼保健院新生儿科,江苏扬州 225002)

**[摘要]** 目的 对新生儿早期肺炎时 NO 与氧自由基改变进行研究。方法 对 40 例新生儿早期肺炎患儿在极期及恢复期和 30 例健康新生儿进行血清一氧化氮(NO)、超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)测定。结果 新生儿早期肺炎极期血清 NO,MDA 水平升高;SOD 水平降低,与对照组比较差异有显著性意义( $P < 0.01$ )。在恢复期,血清 NO,SOD,MDA 水平均恢复并接近正常,与极期比较差异有显著性意义( $P < 0.01$ )。恢复期血清 NO,SOD 水平与对照组比较,差异无显著性意义( $P > 0.05$ );而血清 MDA 水平下降,但仍高于对照组,差异有显著性意义( $P < 0.05$ )。结论 NO 自由基与氧自由基可能共同参与了新生儿早期肺炎的发病过程,监测 NO,SOD,MDA 有助于判断病情的程度和预后,有助于选择治疗药物。

**[关键词]** 肺炎;一氧化氮;超氧化物歧化酶;丙二醛;新生儿

**[中图分类号]** R722.13<sup>+</sup>5 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2001)02-0191-02

新生儿早期肺炎是新生儿常见病症。内源性一氧化氮(NO)是一种重要的信使分子,在人体内发挥重要的生理功能;同时,过量的 NO 自由基和氧自由基一样,是一种毒性分子,二者在炎症的发生与持续中的作用正在引起人们广泛关注。为了探讨 NO 自由基与氧自由基在新生儿早期肺炎发生中的作用,本文检测了 40 例新生儿早期肺炎患儿血清一氧化氮(NO)、超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)水平,报告如下。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

以本院 1998 年 3 月至 1999 年 9 月收治的出生后 3 d 以内发生肺炎的足月新生儿 40 例为研究对象,无宫内窘迫史和出生窒息史,其中剖宫产 11 例,阴道分娩 29 例。另以足月健康新生儿 30 例为对照组,其中剖宫产 6 例,阴道分娩 24 例。二组间出生体重、日龄及性别无显著性差异。

### 1.2 方法

肺炎组于肺炎极期(3~5 d)及恢复期(10~14

d),对照组于生后 3 d 取静脉血 1.5 ml 送检。SOD,MDA 试剂盒由南京建成生物工程研究所提供,NO 试剂盒由第三军医大学微生物研究室提供,测定仪器为 7530-G 分光光度计,严格按试剂盒说明书进行操作。

### 1.3 统计学处理方法

新生儿早期肺炎组极期、恢复期及对照组的 NO,SOD,MDA 测定数据用均值及标准差表示,采用 *t* 检验进行组间比较。

## 2 结果

新生儿早期肺炎组血清 NO,MDA 水平升高,与对照组比较两组间差异有显著性意义( $P < 0.01$ );在恢复期接近正常,恢复期与极期比较差异有显著性意义( $P < 0.01$ );恢复期与正常组比较,NO 无显著差异( $P > 0.05$ )。MDA 虽然显著降低,但仍高于对照组( $P < 0.01$ )。肺炎组极期 SOD 浓度降低,极期与对照组及恢复期比较,差异显著( $P < 0.01$ ),恢复期与对照组比较,差异无显著性( $P > 0.05$ ),见表 1。

[收稿日期] 2000-02-17; [修回日期] 2000-04-24  
[作者简介] 陈晖(1957-),男,大学,副主任医师。

表1 新生儿早期肺炎患儿血清 NO, SOD, MDA 含量变化  
( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	NO( $\mu\text{mol/L}$ )	SOD(U/L)	MDA( $\mu\text{mol/L}$ )
对照组	30	43.13 $\pm$ 9.21	143.42 $\pm$ 19.23	11.17 $\pm$ 4.17
肺炎组极期	40	67.42 $\pm$ 19.14 <sup>a</sup>	109.34 $\pm$ 15.25 <sup>a</sup>	19.32 $\pm$ 5.15 <sup>a</sup>
肺炎组恢复期	40	46.24 $\pm$ 14.31	145.15 $\pm$ 18.57	13.30 $\pm$ 3.98 <sup>b</sup>

注:a与对照组及恢复期比较  $P < 0.01$ ; b与对照组比较  $P < 0.01$

### 3 讨论

本文发现新生儿早期肺炎组极期 NO 与氧自由基有明显改变,经综合治疗及抗氧化剂治疗后在恢复期(出院前)水平渐至正常,说明 NO 与氧自由基可能共同参与了新生儿早期肺炎的发病过程。

新生儿出生后 3 d 内发生的早期肺炎多为宫内感染或产时感染,以革兰阴性杆菌及病毒为主。本文早期肺炎组患儿其母有子宫膜炎、羊膜腔内感染 9 例,胎膜早破 11 例,第 2 产程延长 5 例,急产 3 例,原因不明 12 例。近来认为小儿任何呼吸道感染都可以并发急性细菌感染<sup>[1]</sup>。不少实验研究证实,各种外来刺激如细菌内毒素、肠毒素、霉菌抗原等均可引起肿瘤坏死因子(TNF)的表达和释放<sup>[2]</sup>。感染性肺炎时血清 TNF 水平增高<sup>[3]</sup>。TNF 可诱导气管等组织肥大细胞、巨噬细胞及中性粒细胞等合成诱导型一氧化氮合成酶(INOS),是导致肺炎时 NO 增高的主要原因。NO 的过度增高,可扩张支气管粘膜血管,增强毛细血管的渗出,导致气道粘膜水肿,加重气道阻塞<sup>[4]</sup>。

当机体感染细菌或病毒时,中性粒细胞对微生物进行吞噬、释入大量的氧自由基,吞噬细胞利用这些活性氧去杀伤微生物,但同时也造成脂质过氧化损害,产生 MDA 等脂质过氧化物。MDA 是反映体内氧自由基活性的重要指标之一。本文发现新生儿早期肺炎极期血清 MDA 水平升高,经综合治疗及

抗氧化剂治疗后,于缓解期降低,说明新生儿早期肺炎极期存在氧自由基损害。

SOD 的主要作用是清除氧自由基。当细胞内氧自由基增加时,可诱导 SOD 生成增加。但本文中新生儿早期肺炎极期血清 SOD 水平降低,可能与大量氧自由基的产生, SOD 被大量消耗,以及肺炎极期有缺氧存在, SOD 的生成受到抑制有关。

本文显示新生儿早期肺炎极期时 NO, SOD, MDA 水平的变化关系密切。SOD 水平降低,使对氧自由基的消除减弱;过多的氧自由基又可与 NO 反应生成超氧亚硝酸阴离子( $\text{ONOO}^-$ ),从而导致更严重的组织损伤。TNF 可诱导 INOS 活性表达,而 INOS 本身也具有氧自由基生成活性,它能诱导氧自由基的产生<sup>[5]</sup>。本文观察到新生儿早期肺炎患儿病情愈重,上述改变愈明显,早期给予抗氧化剂治疗(如维生素 C、维生素 E、复方丹参等),可减轻病情,缩短病程,故在新生儿早期肺炎的治疗中,研究及应用 TNF 及 NO 拮抗剂或阻滞剂、抗氧化剂,可能为治疗提供新的途径。而检测新生儿早期肺炎患儿血 NO, SOD, MDA 既有助于判断病情轻重和预后,又有助于药物的选择。

#### [参 考 文 献]

- [1] 许植之,陈自励. 新生儿呼吸系统疾病学 [M]. 北京:中国医药科技出版社,1993, 175 - 176.
- [2] 史源,李华强,潘捷,等. 健康新生儿脐血 NO 和 TNF- $\alpha$  正常值测定 [J]. 中国实用儿科杂志,1995, 10(2): 98 - 99.
- [3] 连玉英. 支气管肺炎患儿血清 TNF- $\alpha$  水平观察 [J]. 实用儿科临床杂志,1996, 11(1): 19 - 20.
- [4] 吴兴利,黄达枢. 哮喘儿童发病与血液 NO, TNF- $\alpha$  变化的研究 [J]. 中国实用儿科杂志,1997, 12(1): 19 - 20.
- [5] Bryant J T. Copurification of 13 KD nitric oxide synthase and 22 KD link protein from human neutrophils [J]. Biochem Biophys Res Commun, 1992, 189(3): 55869A.

(本文编辑:吉耕中)