

- tion: a study in dogs with ventricular pacing and in patients with left bundle branch block[J]. Am Heart J, 1995, 130(5):1045-1053.
- 8 Little WC, Reeves RC, Arciniegas J, et al. Mechanisms of abnormal intraventricular septal motion during delayed left ventricular activation[J]. Circulation, 1982, 65(7):1486-1491.
- 9 Park RC, Little WC, O'Rourke RA. Effect of alteration of left ventricular activation sequence on the left ventricular end-systolic pressure-volume relation in closed chest dogs[J]. Circ Res, 1985, 57(5):706-717.
- 10 Heyndrickx GR, Vilaine JP, Knight DR, et al. Effects of altered site of electrical activation on myocardial performance during inotropic stimulation[J]. Circulation, 1985, 71(5):1010-1016.
- 11 Tse HF, Lau CP. Long-term effect of right ventricular pacing on myocardial perfusion and function[J]. J Am Coll Cardiol, 1997, 29(4):744-749.
- 12 Giudici MC, Thornberg GA, Buck DL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output[J]. Am J Cardiol, 1997, 79(2):209-212.
- 13 周宁, 陈曼华, 罗洪波, 等. 关于右心室间隔部起搏的双心室电同步性和血流动力学探讨. 中国心血管杂志, 2007, 12(4):278-280.
- 14 Barin ES, Jones SM, Ward DE, et al. The right ventricular outflow tract as an alternative permanent pacing site: long-term follow-up[J]. Pacing Clin Electrophysiol, 1991, 14(1):3-6.
- 15 吴友平, 王梦洪, 吴印生, 等. 心脏不同部位起搏的起搏参数对比分析[J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2004, 18(1):19.
- [收稿日期 2011-04-18][本文编辑 谭毅 黄晓红]

课题研究 · 论著

首发单一病灶脑卒中后抑郁患者氧化应激的研究

张德敏, 王荣桂, 周礼圆, 林慧琼

基金项目: 广西壮族自治区卫生厅自筹经费科研课题(编号: Z2008072)

作者单位: 530021 南宁, 广西壮族自治区人民医院神经内科

作者简介: 张德敏(1978-), 女, 医学硕士, 主治医师, 研究方向: 神经心理学。E-mail: kida789@126.com

[摘要] 目的 探讨氧化应激在首发单一病灶脑卒中后抑郁患者的可能致病机制。方法 (1)将患者分为卒中后抑郁组和非抑郁组, 分别行汉密尔顿抑郁量表评分及 SOD、MDA、P-LPO、P-VitC、P-NO 的检验。(2)卒中后抑郁组按抑郁程度又分为轻、中、重度抑郁患者, 并比较它们之间的 SOD 值和 MDA 值。结果 (1)卒中后抑郁组 SOD、P-LPO、P-NO 值较非抑郁组增高, MDA、P-VitC 值较非抑郁组低;(2)重度抑郁患者 SOD 值高于轻、中度抑郁患者($P < 0.05$), 而 MDA 值低于轻、中度抑郁患者($P < 0.05$)。结论 (1)氧化应激效应可能参与了卒中后抑郁的发病机理;(2)重度抑郁组可能存在更剧烈的氧化应激反应。

[关键词] 卒中后抑郁; 氧化应激**[中图分类号]** R 743.3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2011)07-0603-03

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2011.07.04

Study on oxidative stress of patients with a new single cerebral lesion accompanied by post-stroke depression

ZHANG De-min, WANG Rong-gui, ZHOU Li-yuan, et al. Department of Neurology, the People's Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Nanning 530021, China

[Abstract] **Objective** To study the relationship between oxidative stress and mechanism of post-stroke depression in patients with a new single cerebral lesion. **Methods** (1)The patients were divided into two groups, post-stroke depression(PSD) and non-PSD group. The level of plasma malondialdehyde(MDA), the activity of superoxide dismutase(SOD), ascorbic acid(P-VitC), lipid peroxide(P-LPO), plasma nitric oxide(P-NO) were measured. (2)Based on Hamilton Depression Rating Scale, the patients were divided into these groups, mild depression, moderate depression, severe depression group and MDA, SOD level were compared among 3 groups. **Results** (1)Com-

pared with non-PSD group, the SOD, P-LPO, P-NO level were higher in PSD group, but the MDA P-VitC level was lower. (2) Compared with mild depression group, and moderate group depression group, the SOD level was higher ($P < 0.05$) and MDA level was lower ($P < 0.05$) in severe depression group. **Conclusion** (1) Oxidative stress may be an important mechanism in post-stroke depression. (2) Severe depression group may have stronger oxidative stress.

[Key words] Post-stroke depression; Oxidative stress

脑卒中后抑郁 (post-stroke depression, PSD) 是脑卒中后常见的情感障碍, PSD 可影响患者神经功能的恢复和转归, 使患者的病死率增加, 日益引起学者的重视。卒中后氧化应激反应可导致神经元的缺血再灌注损伤, 然而氧化应激与 PSD 的关系尚未清楚。本研究通过检测急性期脑梗死患者血清超氧化物歧化酶 (SOD) 水平、丙二醛 (MDA)、血浆过氧化脂质 (P-LPO)、血浆维生素 C (P-VitC)、血浆一氧化氮 (P-NO) 水平, 旨在探讨氧化应激在 PSD 发病中的可能致病机理。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2006-06 ~ 2009-12 首次发病在我院神经内科住院, 经 CT 及磁共振成像 (MRI) 检查诊为大脑半球单一病灶, 符合第二届全国脑血管病会议制定的诊断标准^[1] 的脑卒中患者共 162 例, 男 85 例, 年龄 59 ~ 76 (62.75 ± 9.84) 岁, 女 77 例, 年龄 62 ~ 71 (61.75 ± 10.84) 岁。随机分为卒中后抑郁组 ($n = 65$) 和非抑郁组 ($n = 97$), 两组性别、年龄比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。卒中后抑郁患者符合中国精神疾病分类方案与诊断标准中脑器质性精神障碍抑郁状态的标准^[2]。抑郁程度按汉密尔顿 (HAMD) 抑郁量表 17 项版本评定分级标准, 8 ~ 16 分为轻度抑郁, 17 ~ 23 分为中

度抑郁, ≥ 24 分为重度抑郁。

1.2 主要试剂与检测方法 分别抽取患者清晨空腹静脉血, 室温放置 2 h, 以 2 000 r/min 离心 10 min, 提取血清 100 μ l, 放置 -70 $^{\circ}$ C 冰箱保存。用硫代巴比妥酸法测定 MDA, 黄嘌呤氧化酶法测定 SOD (试剂盒购于南京建成生物科技有限公司和北京博奥森物科技有限公司, 操作步骤严格按照说明书进行); P-LPO 含量检测采用硫代巴比妥酸显色比色法, P-VitC 含量检测采用亚铁显色分光光度比色法, P-NO 含量检测采用 α -萘胺显色分光光度比色分析法。

1.3 统计学方法 应用 SPSS13.0 软件包进行统计学处理, 计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两组间比较采用 t 检验, 三组间比较采用单因素方差分析, 均数间两两比较采用 q 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 抑郁组与非抑郁组五项指标比较 卒中后抑郁组 SOD、P-LPO、P-NO 值显著高于非抑郁组, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 而 MDA、P-VitC 值显著低于非抑郁组, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。见表 1。

表 1 抑郁组与非抑郁组五项指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	SOD (U/ml)	MDA (nmol/ml)	P-LPO (mol/L)	P-VitC (μ mol/L)	P-NO (μ mol/L)
抑郁组	65	97.81 ± 12.19	4.88 ± 0.30	13.58 ± 1.06	43.45 ± 4.95	514.97 ± 66.23
非抑郁组	97	79.43 ± 10.47	5.05 ± 0.27	12.18 ± 0.74	54.74 ± 4.25	362.84 ± 49.62
t	-	10.2473	3.7557	9.9020	15.5039	16.6945
P	-	0.0000	0.0002	0.0000	0.0000	0.0000

2.2 抑郁组中轻、中、重度抑郁患者两项指标比较 轻、中、重度抑郁患者在 SOD、MDA 上的差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。重度抑郁患者的 SOD 值均显著高于轻、中度抑郁患者, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 而轻、中度抑郁患者在 SOD 值上的差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 重度抑郁患者的 MDA 值均显著低于轻、中度抑郁患者, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 而轻、中度抑郁患者在 MDA 值上的差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 2。

表 2 轻、中、重度抑郁患者两项指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

分度	例数	SOD (U/ml)	MDA (nmol/ml)
轻度抑郁	25	89.64 ± 6.23	5.26 ± 0.26
中度抑郁	25	92.17 ± 7.22	5.18 ± 0.16
重度抑郁	15	$102.13 \pm 5.32^*$	$4.21 \pm 0.11^*$
F	-	18.4376	152.6787
P	-	0.0000	0.0000

注: 与轻、中度抑郁患者比较, $^* P < 0.05$

3 讨论

3.1 氧化应激是指自由基产生过多或抗氧化物质水平减少而使两者之间的平衡失调所造成的损伤,

研究表明氧化应激反应在 PSD 中起一定的作用。Starkstein 等^[3]认为梗死病变损害了 5-羟色胺(5-HT)能和去甲肾上腺素(NE)能神经元及传导通路,使 5-HT 和 NE 含量下降而致抑郁的发生。在应激反应中由于脑细胞耗氧量大,可产生大量自由基,大脑血管由于其细胞膜含有大量的对氧自由基攻击较敏感的多不饱和脂肪酸,因此容易受到氧自由基的损伤,产生大量的脂质过氧化产物,并且受损伤的神经元不能再生。自由基反应引起脂质过氧化形成脂质过氧化物(LPO),LPO 的产物 MDA 极易修饰低密度脂蛋白(LDL),是粥样斑块形成的促发因子。SOD 和 MDA 可间接反应自由基代谢水平。增强自由基清除能力如增加 SOD 浓度、降低 MDA 表达,可以起到神经保护作用^[4]。本实验结果显示脑卒中后抑郁组患者 SOD 较非抑郁组增多,MDA 较非抑郁组减少,表明机体在氧化应激反应过程中有增强自由基清除能力的表现,也间接提示了氧化应激效应可能参与了 PSD 的发病机理。

3.2 最近 Narushima 等^[5]认为细胞因子与 5-HT 通过吡啶胺 2,3-双加氧酶(IDO)的相互作用可能在 PSD 中起着重要的作用,卒中后致炎性细胞因子增多导致了炎症过程的增强(尤其是边缘区)和 IDO 酶的广泛激活,并继发病变边缘结构如前侧额皮质、颞极皮质和基底节的 5-HT 耗竭。脑梗死后损伤区发生明显炎症反应,炎症细胞、吞噬细胞诱导大量诱导型一氧化氮合酶(INOS)产生,均可导致 NO 增加^[6]。NO 也可与超氧阴离子自由基等作用生成氧

化性更强的自由基-过氧亚硝酸阴离子(OONO⁻),后者可造成细胞坏死和组织损伤^[7],上述自由基和 P-LPO,必然消耗大量 SOD、VitC。本文结果显示抑郁组 P-LPO、P-NO 高于非抑郁组,而 P-VitC 低于非抑郁,说明 PSD 患者体内 NO 自由基产生增多,细胞膜脂质过氧化反应病理性地加剧,促使氧化、抗氧化平衡紊乱。本文结果表明,重度抑郁患者与轻、中度抑郁患者之间 SOD 值和 MDA 值差异有统计学意义,提示重度抑郁患者可能存在更剧烈的细胞膜脂质过氧化反应,氧化、抗氧化平衡紊乱更显著。

参考文献

- 1 中华神经科学会,中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点[J]. 中华神经科杂志,1996,29(6):379.
- 2 吴江,贾建平,崔丽英. 神经病学[M]. 北京:人民卫生出版社,2005:377.
- 3 Starkstein SE, Robinson RG, Price TK. Comparison of patients with and without poststroke major depression matched for size and location of lesion[J]. Arch Gen Psychiatry, 1988, 45(3):247-252.
- 4 Sheng R, Liu GQ. 9-(4-ethoxycarbonylphenoxy)-6,7-dimethoxy-1,2,3,4-tetrahydro acridine inhibits free radical induced rat cortical neuron cytotoxicity and cerebral ischemia injury[J]. Yao Xue Xue Bao, 2003, 38(5):337.
- 5 Narushima K, Kosier JT, Robinson RG. A reappraisal of poststroke depression, intra-and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis[J]. J Neuropsychiatry Clin Neurosci, 2003, 15(4):422-430.
- 6 张艳艳,周君富,丁德云. 一氧化氮、氧化、脂质过氧化与脑缺血[J]. 中华内科杂志,2001,40(1):18.
- 7 Chen HH, Zhou JF. Low cholesterol in erythrocyte membranes and high lipoperoxides in erythrocytes are the potential risk factors inducing cerebral hemorrhagic stroke in human[J]. Biomed Environ Sci, 2001, 14(3):189.

[收稿日期 2011-03-04][本文编辑 黄晓红 吕文娟]

课题研究·论著

长骨骨折内固定术中瞄准器校正瞄准应用的试验观察

杨义靖, 洪定刚, 王效柱, 杨学义, 容安, 周建飞, 于小中, 吴沅雄

基金项目: 广西卫生厅自筹经费科研课题(编号:Z2007317)

作者单位: 545001 广西,柳州市中医院骨一科

作者简介: 杨义靖(1958-),男,医学硕士,副主任医师,研究方向:骨与关节损伤。E-mail:yyj.1958@163.com

【摘要】目的 探讨长骨骨折内固定术中交锁髓内钉瞄准器校正瞄准的应用效果。**方法** 用可调式交锁髓内钉瞄准器与非可调式交锁髓内钉瞄准器在两个动物实验组(A、B组)中进行对比。**结果** 可调式交锁髓内钉瞄准器在瞄准偏差的情况下,通过校正瞄准达到正确瞄准,非可调式交锁髓内钉瞄准器在瞄准偏差的