

车祸应激患者血清 NO、SOD 测定及人格特征的相关研究

刘光雄, 杨来启, 许向东, 王晓峰, 张宏斌, 张彦, 马文涛, 吴兴曲, 王蓉蓉

(解放军第三医院精神科, 陕西 宝鸡 721004)

中图分类号: R395.1

文献标识码: A

文章编号: 1005-3611(2002)03-0218-02

Serum NO Level and SOD Activity in Patients with Traffic Accident

LIU Guang-xiong, YANG Lai-qi, XU Xiang-dong, et al

Department of psychiatry, The Third Hospital of PLA, Baoji 721004, China

【Abstract】 Objective To explore the stress effects of traffic accident on changing the NO level and SOD activity, as well as the relationship between personality and prognostic change. **Methods:** Serum level of NO and activity of SOD were measured in 152 patients with traffic accidents and in 60 control subjects. All subjects were assessed with the Eysenck Personality Questionnaire (EPQ). **Results:** NO and SOD were significantly higher in patients as compared to controls ($P < 0.01$). Correlation analysis showed that SOD score negatively correlated with N score of EPQ ($P < 0.05$), and NO score positively correlated with N and P scores of EPQ ($P < 0.05$). **Conclusion:** Healthy personality may play an important role to enhance the ability to cope with stress.

【Key words】 Traffic accident; Stress; NO; SOD; Personality

许多资料表明, 强烈应激或长期应激状态损害健康, 甚至造成组织损伤, 引发疾病。强烈的精神刺激引起的急性应激障碍和创伤后应激障碍(PTSD), 可表现出记忆、学习等认知障碍及行为障碍, 氧自由基对脑细胞毒性作用可能参与发病^[1]。研究表明, 氧自由基是一类高毒性化合物, 能作用于中枢神经组织中的糖蛋白及氨基酸, 导致蛋白质变性, 细胞膜失去稳定甚至细胞死亡^[1]。本文以车祸为应激源进行研究, 探讨应激对患者血清 NO 水平和 SOD 活性的影响, 并结合人格特征进行了分析。

1 对象和方法

1.1 研究对象

研究组为 1999 年 8 月至 2000 年 12 月因车祸住我院治疗患者 152 例, 排除脑器质性损伤。其中男性 103 例, 女性 49 例。平均年龄 30.2 ± 5.8 岁, 于车祸 1 月后进行观察指标的测定及 EPQ 问卷测评。对照组均为本院身体健康职工, 共 60 例, 男性 38 例, 女性 22 例, 平均 28.5 ± 7.3 岁; 没有严重躯体疾病和精神疾病史, 没有家族性遗传病, 没有烟酒嗜好。研究组和对照组性别、年龄均无差异 ($P > 0.05$)。

1.2 方法

EPQ 测评由两名从事精神科工作 3 年以上的医师对患者进行评定, 首先向受试者讲解测评目的和具体方法, 取得受试者的同意, 在医生的指导下完成心理问卷调查。

研究组于心理测评当天早晨 7 时采空腹肘静脉

血 3ml, 于 4°C 、 $3000\text{r}/\text{min}$ 离心 10min, 分离血清, 于 -20°C 冰箱中保存待测。对照组标本采集方法与患者组相同。NO 含量和 SOD 活力测定, 按照试剂盒说明书方法步骤测定, 试剂盒由南京建成生物工程研究所提供。NO 含量测定采用 Griess 比色法, NO 化学性质活泼, 体内代谢转变为 NO_3^- 和 NO_2^- , 采用硝酸还原酶, 特异性将 NO_3^- 还原为 NO_2^- , NO_2^- 与 Griess 试剂反应成紫色化合物, 颜色深浅与标本中的 NO 含量成正比。SOD 活力测定采用黄嘌呤氧化酶法, 黄嘌呤与黄嘌呤氧化酶作用产生自由基与羟胺反应生成 NO_2^- , NO_2^- 与 Griess 试剂反应成紫色化合物, SOD 抑制上述过程, 根据抑制率大小计算标本中 SOD 的活力。SOD、NO 测定方法的日间变异系数分别为 1.7%、2.2%。

数据输入计算机, 采用 SPSS 10.0 软件进行分析。

2 结果

2.1 EPQ 测评结果

与对照组比较, 研究组 EPQ 各量表分无显著性差异 ($P > 0.05$), 见(表 1)。

2.2 NO、SOD 的测定结果

结果显示, 车祸应激患者血清 NO 水平、SOD 活性均比正常对照组明显升高, 有统计学差异 ($P < 0.05$), 见表 2。

表1 研究组、对照组 EPQ 测评结果比较($\bar{x} \pm s$)

	<i>P</i>	<i>N</i>	<i>L</i>	<i>E</i>
研究组(152)	48.7±9.53	52.66±7.28	55.23±10.19	62.35±9.68
对照组(60)	47.2±9.73	54.52±11.06	52.58±9.39	60.32±4.99

注:与对照组比较, *P* 均> 0.05

表2 研究组、对照组 NO、SOD 比较($\bar{x} \pm s$)

	研究组	对照组	<i>t</i>	<i>P</i>
NO($\mu\text{mol/L}$)	3.63±1.69	2.91±1.08	3.07	< 0.01
SOD(Nu/ml)	67.22±9.46	63.09±8.61	2.93	< 0.01

2.3 NO、SOD 与 EPQ 各量表分相关分析结果

NO 水平与 EPQ 评分中精神质(*P*)及情绪稳定度(*N*)呈显著正相关($P < 0.05$), 而 SOD 活性与 EPQ 的 *N* 呈负相关($P < 0.05$), 见表 3。

表3 EPQ 各维度与 NO、SOD 相关分析(*r*)

	<i>P</i>	<i>N</i>	<i>L</i>	<i>E</i>
NO	0.148*	0.172*	-0.112	-0.108
SOD	-0.096	-0.165*	0.104	0.073

注: * $P < 0.05$

3 讨 论

目前, 大多数学者认为: 应激反应是机体受到强烈或有害刺激以后产生的非特异性适应性反应, 其主要特征是交感—肾上腺髓质及垂体—肾上腺皮质功能增强。应激对机体影响十分复杂, 尤其对于神经系统的影响, 已逐渐为人们所认识。本文以车祸为生活应激源进行研究。车祸可导致强烈的心理和躯体双重应激, 且不可避免地导致躯体功能障碍及活动受限, 成为车祸后继发性应激性刺激。由于本研究是在车祸后 1 月进行, 必然包括车祸及由此继发的一系列刺激对心理、生理的影响。结果发现, 车祸应激患者人格特征与正常对照组比较各维度评分差异无显著性, 提示车祸应激事件短期(1 月)内可能没有人格特征改变。在正常情况下, 机体氧分子接受电子被氧化的过程相当缓慢, 但是通过自发的和酶催化的反应可产生大量有生物活性的氧自由基^[2], 这些自由基主要包括: 超氧阴离子, 一氧化氮, 过氧化氢等。NO 在体内既是一种新型的细胞内和细胞间信使, 也是一种活性很强的气体分子自由基,

可以弥散通过血脑屏障。本研究发现血清 NO 水平增高, 提示脑内 NO 水平增高, NO 与 O₂ 反应生成的 ONOO⁻ 可能导致脑组织损害。目前研究认为自由基酶防御系统 SOD、GPX、CAT 对消除氧自由基, 减少细胞脂质过氧化损害具有重要作用。SOD 是机体阻止氧自由基过氧化损害的主要防御酶, 随着自由基产生增多, 通过诱导作用, SOD 酶活性及含量也会增高^[3], 目前, 尚无直接检测脑自由基的方法, 而测定自由基代谢酶, 可说明自由基生成^[4]。有研究显示, 外周血 SOD 值与脑 SOD 值存在平行关系, 可反应脑中自由基的生成^[5]。本研究提示血 SOD 活性增高, 反映车祸应激患者 1 月后脑内自由基水平较正常增高, 支持应激损害大脑的观点。应激反应不仅取决于应激源, 而且取决于个体的个性特征, 进一步作相关分析发现, NO 水平与 EPQ 中 *N* 分、*P* 分呈正相关, SOD 活性与 *N* 分呈负相关。情绪不稳定患者易出现抑郁焦虑等症状, 有研究表明: 血清 NO 水平与抑郁、易激惹、精神运动性迟滞等症状有关^[6]。与本研究结论有类似之处。本研究提示临床医师对车祸致伤病人进行药物治疗的同时应当注意其精神状态, 特别是情绪反应。必要时给予心理治疗, 可减轻其病理生理反应, 促进恢复。

参 考 文 献

- 1 Cadet JL. Free radical mechanisms in central nervous system: an overview. *Int J Neurosci*, 1988, 40: 13
- 2 Braugher JM, Hall ED. *Free Radical Biol Med*, 1989, 6(3): 289
- 3 张向阳, 周东丰, 张培琰, 等. 银杏叶提取物对精神分裂症过氧化物歧化酶的作用. *中华精神科杂志*, 1999, 32(2): 80—83
- 4 Lohr JB, Browning JA. Free radical involvement in neuropsychiatric illnesses. *Psychopharmacology Bulletin*, 1995, 31: 159—165
- 5 Reddy R, Mahalik SP, Murthy JN. Enzymes of the antioxidant defense system in chronic schizophrenic patients. *Biol Psychiatry*, 1991, 30: 409—412
- 6 Papageorgiou C, Grapsa E, Christodoulou NG. Association of serum nitric oxide levels with depressive symptoms: a study with end-stage renal failure patients. *Psychother Psychosom* 2001, 7(4): 216—220

(收稿日期: 2001—08—30)