维普资讯 http://www.cqvip.com

第20卷 第2期 重庆医科大学学报 Vol. 20 No. 2
1995 ACTA UNIVERSITATIS SCIENTIAE MEDICINAE CHONGQING 1995

① 111-113 R563.04 R446.112

腺苷脱氨酶活性在肺部疾病的初步观测

第二医院肺科 张和生 张 治 周友梅

A 提 要 本文报告24例活动性肺结核，22例肺癌，6例肺部炎症及6例慢性阻塞性肺病患者血清腺苷脱氨酶的活性(SADA)。结果表明，活动性肺结核，肺部炎症及肺癌组SADA活性均值显著高于正常对照组（$P<0.01$）。而慢阻肺组SADA活性均值高于正常对照组，但差别无显著性（$P<0.05$）。肺部疾病时SADA测定阳性率，活动性肺结核为95.8%，肺部炎症为83.3%，肺癌为45.5%，慢阻肺为16.3%。

关键词 腺苷脱氨酶；肺结核；肺部炎症；肺癌；慢性阻塞性肺病 肺疾病，
中图分类号 R446.1

据报道结核性胸膜炎、活动性肺结核患者血清腺苷脱氨酶活性（SADA）增加[1~3]。为了了解肺部疾病时SADA的活性，我们分别测定了正常人、活动性肺结核、肺部感染，肺癌及慢阻肺患者SADA的活性。现将测定结果报道如下。

1 资料和方法

1.1 选例对象 (1)正常组50例，系实验室工作人员及临床实习生；(2)活动性肺结核组24例，男18例，女6例；平均年龄45(26～77)岁。痰中找到结核菌20例；痰未找到结核菌4例，经抗痨治疗，临床及胸片随访观察符合活动性肺结核的诊断；(3)肺癌组22例，男16例，女6例；平均年龄57(43～75)岁；均有病理资料确证；(4)肺部感染组6例，男女各3例，平均年龄49(15～66)岁，经临床表现，胸片及治疗效果，最后诊断为肺炎，肺脓肿各1例，支气管扩张症伴感染4例；(5)慢阻肺组6例，男5例，女1例；平均年龄61(28～74)岁；经病史、胸片、肺功能测定及治疗观察，出院诊断为支气管哮喘1例，阻塞性肺气肿2例，自发性气胸3例。正常组及各肺病组均除外伤寒，传染性单核细胞增多症，肝炎及肝硬化等。

1.2 测定方法 抽静脉血2毫升，离心后取血清，立即采用光电比色法测定SADA的活性[5]，以单位(μ)表示。

1.3 统计方法 全部数据以平均数±标准差（$\bar{x}\pm S$）表示，均数差别的显著性用t检验及方差分析。

2 结 果

正常组、肺结核组、肺部感染组、肺癌组及慢阻肺阻SADA值见表1。若以正常人SADA活性$\bar{x}+S$(βu)为正常值的上限[4]，各病组SADA诊断阳性率见表2。

3 讨 论

血液中含有多种酶，不同酶的活性变化，反映不同疾病的性质。ADA是嘌呤核苷代谢中的重要酶之一。也是前淋巴细胞分化为T淋巴细胞过程中不可缺少的酶；广泛分布人体各组织中，肺组织中也含有丰富的ADA。现已发现淋巴细胞中ADA活性较红细胞高10倍[6]。ADA有大、中、小三种分子形式，其中以小分子ADA活性最高，大分子ADA活性最低[7]。从表1可见，肺部疾病时SADA活性不同程度升高，除慢性阻塞性肺病外，各病组SADA活性均值显著高于正常

维普资讯 http://www.cqvip.com

表1 各组SADA活性测定结果

分　　组	例　数	SADA ($\bar{x}\pm s$)	※P 值
正常	50	7.0±5.85	
肺结核	24	24.1±9.8	<0.001
肺感染	6	19.8±7.9	<0.001
肺癌	22	11.2±4.9	<0.001
慢阻肺	6	8.6±4.6	>0.005

注：※与正常组比较

表2 各病组SADA诊断阳性率

分　　组	例数	阳性例数	阳性率 %
肺结核	24	23	95.8
肺感染	6	5	83.3
肺癌	22	10	45.5
慢阻肺	6	1	16.3

组（$P<0.001$），与Nishara报道肺癌、肺结核患者SADA活性升高的结论相符合。肺部疾病时SADA升高可能与感染有关[8]，由于感染性质和程度不同，SADA活性也不同。Hirschorn等证明植物血凝素刺激，可使T淋巴细胞中活性低的大分子ADA比例减少，而活性高的小分子ADA比例增加[9]。结核病是T淋巴细胞为主的细胞免疫反应，由于结核病灶活动时，激发前淋巴细胞分化为T淋巴细胞增加，并激活T淋巴细胞释放活性高的小分子ADA入血，致使结核病人SADA显著升高。本文四组经统计学处理，肺结核组SADA显著高于其他各病组（$P<0.05$）。一般细菌性肺部感染是以B细胞为主的体液免疫反应。有作者证明，用美州商陆刺激后B淋巴细胞中大分子ADA比例减少，中分子ADA比例升高[9]。因此普通细菌性感染激话B淋巴细胞释放中分子ADA入血，使SADA显著高于肺癌、慢阻肺及正常对照组（$P<0.005$）：又因B细胞中ADA含量及活性低于T细胞，故肺部感染组SADA显著低于肺结核组（$P<0.05$）。肺癌也伴有T细胞为主的细胞免疫反应，或因发生阻塞性肺炎激活T及B淋巴细胞释放ADA入血，使SADA活性增高；但由于T细胞与癌细胞生长反复较量后已处于劣势地位，血中淋巴细胞及红细胞在数量及质量方面均显著减少；其结果，肺癌组SADA显著低于肺结核及肺部感染组，而高于慢阻肺组（$P<0.005$）。慢性阻塞性肺病时，由于细菌、病毒、支原体等感染。激活肺泡巨噬细胞、多形核白细胞、自然杀伤细胞或支气管粘膜下淋巴细胞释放ADA入血[8]，使慢阻肺组SADA含量各高于正常组（$P>0.05$）：但感染是慢阻肺加重多种原因之一，所以不一定每一例慢阻肺病人SADA都升高；因而慢阻肺组SADA均值显著低于各病组（$P<0.05$）。如以正常人SADA$x+s$（13μ）为阳性界值[4]，则肺部疾病的阳性率以活动性肺结核最高（95.8%），慢性阻塞性肺病最低（16.3%）。Nishirnara研究ADA后指出，肺癌患者SADA Ⅰ升高，肺结核患者是SADA1升高；罗时文等报道结核病人SADA Ⅱ显著高于肺癌组[9]；以上资料说明，SADA同功酶分析有助于肺结核与肺癌的鉴别。

本文结果表明，在肺部疾病时SADA活

维普资讯 http://www.cqvip.com

性均有不同程度升高。但SADA缺乏特异性，已观察到许多疾病时能够影响SADA含量[10]。因此SADA测定，在肺部疾病中的诊断价值有待进一步研究。

参考文献

1. Bueso JF. et al. Chest 1988:92:303
2. Baganha MF. et al. Chest:1990:97:605
3. 曾卫东，等. 中华结核和呼吸杂志 1990;13(4):223
4. 张和生，等. 中国防痨杂志 1990;12(2):76
5. 杨振华. 南通医学院学报 1981;(1):82
6. Van Der Weyden MB. et al. J Biol chem 1976:25:5448
7. Ocana I. et al. Chest 1983:84:51
8. klochars M. et al. Chest 1991;99(3):623
9. 罗时文，等. 中华结核和呼吸杂志 1993;16(5):272
10. 罗时文，等. 中华传染病杂志 1991;9:185

(收稿日期 1994—09—12)

A PRELIMINARY OBSERVATION OF SERUM ADENOSINE DEAMINASE ACTIVITY IN PATIENTS WITH PULMONARY DISEASES

Zhang Hesheng. et al

The Second Hospital

The activity of serum adenosine deaminase (SADA) was measured in 24 cases of pulmonary tuberculosis. 22 cases of broncho—carcinoma. 6 cases of pneumonitis and 6 cases of chronic pulmonary obstructive disease (COPD). The results showed that the activity of SADA in patients with pulmonary tuberculosis. bronchocarcinoma and pneumonitis were significantly higher than that of normal subjects ($P<0.01$). The activity of SADA in patients with COPD was higher than that of normal subjects. but not significant ($P>0.05$). The positive rate of SADA in patients of pulmonary tuberculosis. pneumonitis. bronchogenic carcinoma and COPD were 95.8%. 83.3%. 45.5% and 16.3% respectively.

KEY WORDS Adenosine deaminase Pulmonarytuberculosis Pneumonitis Bronchocarcinoma Chronic obstructinve pulmonary disease

(上接 110 頁)

高凝状态)，可作为预防DVT发生的监测指标，同时应测定AT—Ⅲ水平，如能测定纤溶酶原或纤溶酶，当更为完善。如术后因子Ⅷ和Fbg持续增高，AT—Ⅲ和／或纤溶酶(原)降低，应警惕DVT发生的可能。

参考文献

1. 李世英，等. 四川医学 1981;2(2):65
2. Sharnoff JG. et al. SGO 1960:111:460
3. Pitrey WR Clinical Aapect of thromblism 1st edition 1972:8 Churchill Livingston London
4. Morio GK. Thromb Haemost 1979:41:27—32
5. Nandi P. et al. British J Surg 1980:67:251
6. Heatley RV. et al. Lancet 1976:1:437
7. Shearn SA. et al. Tromb Res 1977:11:43
8. Patrassi GM. et al. Folia Haemotol (Leipz) 1981; 108(1):140

(收稿日期 1994—06—07)

EFFECT CF OPERATION ON THE FUNCTION OF COAGULATION AND FIBRINOLYSIS

Shen Qingming. et al.

The Second Hospital

In this study. the function of coagulation and fibrinolysis in 27 patients who underwent selected surgery were measured on pre—and postoperation. There were no significant differences in platelet aggregation AT—Ⅲ and hemorrheology between pre—and postoperative measurement. But the differences were significant in factor Ⅷ and fibrinogen between pre—and postoperative determination. It is indicating that factor Ⅷ and fibrinogen are useful indexes in evaluation of postoperative hypercoagulation

KEY WORDS Operation; Coagulation; Fibrinolysis