可使白细胞粘附于血管内皮，从而导致内皮细胞损伤。Budak 等[5]发现先兆子痫患者 sVCAM-1 水平显著高于正常妊娠和轻度妊高征患者，且 sVCAM-1≥450 ng/ml 对诊断先兆子痫或子痫的敏感性和特异性分别为 79% 和 90%。Djurovic 等[6]的研究提示测定 sVCAM-1 水平有助于监测妊娠期高血压疾病病情的发展及是否合并胎儿发育迟缓(IUGR)，后者 sVCAM-1 水平升高尤为明显。本实验证实脐静脉内皮细胞在静息状态下少量表达 VCAM-1，而当加入 IL-1β 刺激时，内皮细胞大量表达 VCAM-1；与国内外以往研究相一致。表明 IL-1β 是导致血管内皮细胞损伤的一个重要因素。但 Conrad 等[7]采用 ELISA 的方法检测发现妊娠期高血压疾病患者血清中 IL-1β 的水平与正常孕妇相比无显著差异，提示 IL-1β 可能不直接参与影响妊娠期高血压疾病患者全身血管内皮细胞损伤。以往研究显示妊娠期高血压疾病患者胎盘血管存在损伤[8]；妊娠期高血压疾病患者胎盘血管内皮损伤可能先于全身其它脏器[9]，推测 IL-1β 可能在胎盘局部引起内皮细胞损伤，妊娠期高血压疾病外周血管内皮细胞损伤和胎盘组织血管内皮细胞损伤可能存在不同的形成机制。

综上所述，胎盘在妊娠期高血压疾病的发病过程中具有重要作用，在缺血缺氧的环境下可释放大量的 IL-1β，而 IL-1β 通过直接或间接作用导致胎盘血管及全身血管内皮细胞的损伤，从而可能在多个方面参与了妊娠期高血压疾病的发病过程。

参考文献：

[1] Granger J P, Alexander B T, Llinas M T, *et al*. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction[J]. Hypertension, 2001, 38(3 Pt 2): 718－722.
[2] Rinehart B K, Terrone D A, Lagoo-Deenadayalan S, *et al*. Expression of the placental cytokines tumor necrosis factor alpha, interleukin 1beta, and interleukin 10 is increased in preeclampsia[J]. Am J Obstet Gynecol, 1999, 181(4): 915－920.
[3] Turner M A, Shaikh S A, Greenwood S L. Secretion of interleukin-1beta and interleukin-6 by fragments of term human placental villi: signalling pathways and effects of tumour necrosis factor alpha and mode of delivery[J]. Placenta, 2002, 23(6): 467－474.
[4] Roberts J M, Lain K Y. Recent insights into the pathogenesis of preeclampsia[J]. Placenta, 2002, 23(5): 359－372.
[5] Budak E, Madazli R, Aksu M F, *et al*. Vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) and leukocyte activation in preeclampsia and eclampsia[J]. Int J Gynaecol Obstet, 1998, 63(2): 115－121.
[6] Djurovic S, Schjetlein R, Wisloff F, *et al*. Increased levels of intercellular adhesion molecules and vascular cell adhesion molecules in preeclampsia [J]. Br J Obstet Gynaecol, 1997, 104(4): 466－470.
[7] Conrad K P, Miles T M, Benyo D F. Circulating levels of immunoreactive cytokines in women with preeclampsia[J]. Am J Reprod Immunol, 1998, 40(2): 102－111.
[8] Khong T Y. Acute atherosis in pregnancies complicated by hypertension, small-for-gestational-age infants, and diabetes mellitus[J]. Arch Pathol Lab Med, 1991, 115(7): 722－725.
[9] 乐　杰. 妇产科学[M]. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2004. 98.

(编辑　陈聪连)

文章编号：1000-5404(2005)06-0559-01

个案与短篇

重庆市古楼村眼病流行病学调查分析

An epidemiological survey of ophthalmopathy in Nanping district of Chongqing

刘　苏[1]，陈　琳[1]，欧阳琳[2]　(重庆医科大学：[1] 临床第二学院眼科学教研室，重庆市防盲技术指导中心，重庆 400010，[2] 流行病学教研室，重庆 400021)

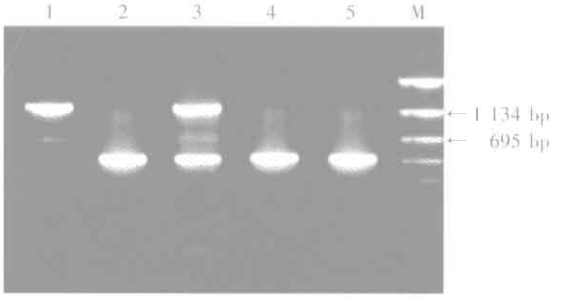
根据 2000 年初步调查，重庆市现有视力残疾约 24.3 万例。为实现重庆市致盲眼病的筛选了解致盲眼病在人群中的患病情况及流行病学特征，我们于 2003 年 3－12 月进行了致盲眼病流行病学抽样调查。现报告如下。

1　资料与方法

采取单纯随机抽样对南坪古楼村 600 余户居民门牌号进行随机编号抽样调查，居民填写调查表。数据汇总后进行统计学处理(非条件 logistic 回归分析、将单因素 logistic 回归分析中有统计学意义的影响因素再进行多因素非条件 logistic 回归分析)。

(下转 571 页)

基金项目：重庆市科学委员会资助 (2001)
Supported by the Found of the Science committe (2001)
作者简介：刘　苏(1952－)，男，重庆市人，硕士，主任医师，主要从事青光眼及防盲方面的研究，发表论文 24 篇。电话：(023)63822815，E-mail: liusu2836@sina.com.cn
收稿日期：2004-07-13；修回日期：2005-03-11



1：对照组，引物 P1-P2；2：对照组，引物 P3-P4；3：对照组，引物 P1-P2 加 P3-P4；4：EB 处理组，引物 P3-P4；5：EB 处理组，引物 P1-P2 和 P3-P4；M：DNA Markers

图 1　PCR 产物电泳分析

3　讨论

EB(ethidium bromide，EB)是一种 DNA 分子螯合剂，其扁平状的分子可以插入无核蛋白保护的线粒体 DNA 分子层状排列的碱基对之间，从而抑制 mtDNA 的复制。培养液中低剂量的 EB 即可导致人类细胞内的 mtDNA 分子完全缺失，导致细胞内有线粒体但无线粒体 DNA。线粒体 DNA 的缺失使线粒体 DNA 编码的呼吸链必需的蛋白质缺如而导致呼吸链功能受损，细胞通过 ATP/ADP 转位酶、糖酵解途径产生的能量来维持生长需要。同时由于线粒体电子链完整性受到破坏，波及到参与嘧啶合成的二氢乳氢酸脱氢酵活性，影响嘧啶核苷酸的生物合成，因而 mtDNA 缺失的细胞系存在着外源的嘧啶依赖性[5]。线粒体 DNA 缺失细胞系在一些线粒体相关疾病的研究中目前已得到广泛应用。20 世纪 80 年代末期，美国 King 等首次应用骨肉瘤细胞，经 EB 诱导，建立了线粒体 DNA 缺失细胞系，随后人肺癌细胞、HeLa 及成纤维细胞等相继被用于建立线粒体 DNA 缺失细胞[6]。我们以 Lewis 肺癌细胞系为母株，建立了线粒体 DNA 缺失的细胞系。线粒体 DNA 缺失细胞的嘧啶依赖性是判断细胞中是否存在线粒体 DNA 比较敏感可倍的指标。本实验中，EB 处理后的肺癌细胞系，经选择培养(无丙酮酸钠和尿嘧啶)2～3 d 以后大量悬浮死亡。这说明 EB 处理组细胞具有嘧啶和丙酮酸依赖性。PCR 检测也证实了细胞中线粒体 DNA 的缺失。该细胞系的建立，为进一步研究奠定了基础。

关键词：线粒体 DNA 缺失；细胞系；肺癌
中图法分类号：Q813.1　　**文献标识码**：B

参考文献：

[1] Poulton J, Macaulay V, Marchington D R. Mitochondrial genetics '98 is the bottleneck cracked[J]? Am J Hum Genet, 1998, 62(4): 752－757.
[2] 戴纪刚，张国强，魏　泓，等. 线粒体 DNA 与肿瘤[J]. 第三军医大学学报，1999，21(9)：691－693.
[3] King M P, Attardi G. Human cells lacking mtDNA: repopulation with exogenous mitochondria by complementation[J]. Science, 1989, 246(4929): 500－503.
[4] 金冬雁，黎孟枫 译. 分子克隆实验指南[M]. 第 2 版. 北京：科学技术出版社，1992. 464.
[5] King M P, Attardi G. Isolation of human cell lines lacking mitochondrial DNA[J]. Methods Enzymol, 1996, 264: 304－313.
[6] Bodnar A G, Cooper J M, Holt I J, *et al*. Nuclear complementation restores mtDNA levels in cultured cells from a patient with mtDNA depletion [J]. Am J Hum Genet, 1993, 53(3): 663－669.

(编辑　张大春)

(上接 559 页)

2　结果与讨论

本次调查 1 238 人，各种眼疾病人 362 例，患病率为 29.24%，其中白内障患者 98 例占 7.9%；沙眼患者 55 例占 4.4%；角膜病患者 29 人占 2.3%；糖尿病眼底病变 20 例占 1.6%；青光眼患者 19 例占 1.5%；老年相关性黄斑变性 11 例占 0.9%；眼外伤 3 例占 0.2%；其他眼疾患者 127 例占 10.2%。

各眼病与性别的关系：各种眼病与性别的关系分析，P 值均 >0.05，男女患病无显著性差异。

白内障居该地区致盲眼病患病率之首，与全国及其它地区的报道一致[1,2]，因而加大白内障防治工作力度是降低盲率，实现防盲规划的关键所在。与白内障发病相关的因素包括：年龄、收入水平、文化程度、有无高血压、糖尿病、高血脂(P 值均 <0.05)。经多因素 logistic 回归分析($\alpha=0.05$)，年龄因素与白内障发病有关，且危险性最大($OR=11.781$)。

本次调查人群中沙眼及角膜病患病率较高，分别为 4.4% 和 2.3%，从单因素及多因素分析来看，沙眼的发病与卫生条件、文化程度(OR 值分别为 0.220、0.758)有关，居民文化程度越高，卫生条件越好其发病率越低。其它眼病在多因素分析中无统计学意义的影响因素存在，仅在单因素分析时有其影响因素：糖尿病性眼底病变与患糖尿病有非常显著性差异($P<0.01$，$OR=41.07$)。此外高血脂、年龄、家族史等也为此病发病的有关因素。

关键词：眼病；流行病学
中图法分类号：R195.4　　**文献标识码**：B

参考文献：

[1] 张士元. 我国白内障的流行病学调查资料分析[J]. 中华眼科杂志，1999，35(6)：336－340.
[2] Newland H S, Hiller J E, Casson R J, *et al*. Prevalence and causes of blindness in the South Australian population aged 50 and over[J]. Ophthalmic Epidemiol, 1996, 3(1): 97－107.

(编辑　栾　嘉)