并且这种表达与超负荷后心肌cAMP信号系统活动有关。因此推测bFGF、TGFβ1也可能以类似方式参与人体心肌肥大的病理过程，其发生顺序是压力或容量超负荷—心肌细胞内第二信号系统活化—bFGF、TGFβ1表达，通过旁分泌途径—细胞内蛋白质合成增加—细胞肥大及心肌间质纤维化，而cGMP可抑制该过程，因此推测高血压病心肌细胞在压力超负荷中可用硝普钠等NO供体类药升高心肌细胞内cGMP浓度，预防心肌肥大的发生。

参考文献：

[1] 何作云，冯 兵，周小波，等. 急性压力超负荷心脏局部碱性成纤维细胞生长因子和肾素血管紧张素系统的变化及意义[J]. 中华心血管病杂志，1999，27(1)：64—67.

[2] Gray M O, Long C S, Kalinyak J E, *et al*. Angiotensin II stimu-lates cardiac myocyte hypertrophy via paracrine release of TGF-β1 and endothelin-1 from fibroblasts[J]. Cardiovasc Res, 1998, 40(2): 352—363.

[3] Mann D L. Load induction of cardiac hypertrophy[J]. J Mol Cell Cardiol, 1989, 21(Suppl Ⅲ): S11—S30.

[4] Morkin E. Replacement of myosin during development of cardiac hypertrophy[J]. Circ Res, 1974, 35(Suppl Ⅱ): S37—S48.

[5] Gupta M, Gura M A. Cardiac hypertrophy: Old concepts, new perspectives M01 cell[J]. Biochem, 1997, 176(1—2): 273—279.

[6] Osaki J, Haneda T, Sakai H, *et al*. cAMP-mediated c-fos expression in pressure-overload acceleration of protein synthesis in adult rat heart[J]. Cardiovasc Res, 1997, 33(3): 631—640.

[7] Riva M A, Molteui R. L-deprenyl potentiates cAMP-induced elevation of FGF-2 mRNA levels in rat cortical astrocytse[J]. Neuroreport, 1997, 8(9-10): 1 265—1 268.

（编辑 王 红）

文章编号：1000-5404(2000)11-1049-01

经验与短篇

糖耐量低减危险因素的病例对照研究

A case-control study for the risk factors of impaired glucose tolerance

王 建，李明秀，徐 静 （第三军医大学附属新桥医院营养科，重庆 400037）

为明确糖耐量低减(Impaired glucose tolerance, IGT)发生的危险因子及影响转化过程的积极因素，减少DM及IGT的发生率，引导IGT的良性转归，有着相当重要的意义。本研究探讨了IGT发生的危险因素，现报告如下。

1 材料和方法

对象：我院1996年10月至1998年6月重庆市10个市级机关单位35岁以上人群2800例进行DM普查。按WHO(1985)诊断标准筛检出的118例IGT者作为病例组；从本次普查中随机整群抽取一单位的正常人群217例作为对照组。调查采用统一表格，由我科医生及体检病房医生询问被调查的病例和对照组，调查的内容主要有：年龄、性别、民族、肥胖史、饮食习惯等。测量身高、血压、血糖。病例和对照在检查前1 d内禁食高脂类食物，停止体育锻炼，并于次日晨空腹先抽取静脉血测定空腹血糖(Limosis plasma glucose, LPG)、血脂；然后口服75 g葡萄糖水于2 h后抽取静脉血浆血测定2 h血糖值即OGTT 2 h血糖。诊断参照1985年WHO标准。无糖尿病症状，空腹血糖6.1～7.8 mmol/L，OGTT 2 h血糖7.8～11.1 mmol/L时诊断为IGT。

检测方法：血糖测定采用氧化酶法(PAP法)，试剂由深圳中山生化制品实业有限公司产。甘油三脂(TG)采用GPO/POD酶法。总胆固醇(CH)采用PAP法。高密度脂蛋白(HDL)采用磷钨酸沉淀法。低密度脂蛋白(LDL)＝(TC-HDL)－1/5TG，极低密度脂蛋白(VLDL)＝TG/2.2。测试仪器为ISP-M半自动生化仪(荷兰产)。

统计学处理：数据处理在IBM-PC/XT上进行。

2 结果

单因素非条件logistic回归分析：年龄，肥胖史、高血压史、高血脂史、体育活动、服药史、体重、收缩压、空腹血糖、身高质量指数(Body mass index, BMI)这些变量在两组间差异有显著性($P<0.05$, OR 95%>1, $\beta>0$)。

多因素非条件Logistic回归模型分析：年龄、舒张压、空腹血

（下转1055页）

作者简介：王 建(1970—)，男，湖南省武冈市人，医师。电话：(023)68755635

收稿日期：1999-09-27；修回日期：2000-06-06

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

巯基(NPSH)含量, 增强幼兔心肌肌浆网 Ca^{2+}-ATP 酶活性, 改善幼兔心脏 CO、CoF、HR、LVPSP、LVEDP、±dp/dt等心功能指标。氧自由基过氧化损伤和心肌细胞内钙离子平衡紊乱是心肌缺血再灌注损伤的重要机制。心肌肌浆网是缺血再灌注期间易受损伤的靶细胞器之一。谷天祥等[9]应用电镜酶细胞化学方法发现, 缺血再灌注后, 肌浆网原位 Ca^{2+}-ATP 酶颗粒减少, 并随缺血再灌注进程而进行性加重。缺血再灌注时氧自由基的生成超过细胞清除能力, 造成肌浆网蛋白所含还原型巯基氧化, 改变肌浆网酶与通道功能, 肌浆网 Ca^{2+}-ATP 酶功能障碍引起细胞内钙离子平衡紊乱[10], Vile 研究也证实微粒体巯基氧化后抑制 ATP 酶, 引起心肌细胞钙离子转运障碍。

本实验表明附加 4 mmol/L NAC 可显著改善 St. Thomas液的心肌保护作用, 维持再灌注后心肌巯基库水平, 减轻缺血再灌注对幼兔心肌肌浆网 Ca^{2+}-ATP 酶的抑制, 维持幼兔心肌细胞的钙离子调节能力, 改善再灌注后的心肌功能的恢复。NAC 是心脏停搏液有价值的添加剂。

参考文献:

[1] Meister A. Glutathione, ascorate and cellular protection[J]. Cancer Res, 1994, 54(7 Suppl): 1 969—1 986.

[2] Villani F, Glimberlia M, Monli E, *et al*. Effect of glutathione and N-acetyl-cysteine on *in vitro* and *in vivo* cardiac tocicity of donorubicin[J]. Free Radic Res Commun, 1990, 11(1—3): 145—151.

[3] Neely J R, Liebermeister H, Battersby E J, *et al*. Effect of pressure development on oxygen consumption by isolated rat heart[J]. Am J Physiol, 1967, 212(4): 804—814.

[4] Rapundalo S T, Briggs F N, Feher J J, *et al*. Effects of ischemia on the isolation and function of caninc cardiac sarcoplasmic reticulum[J]. J Mol Cell Cardiol, 1986, 18(8): 837—851.

[5] Kaneko M, Elimban V, Phalla N S. Mechanism for depression of heart sarcolemmal Ca^{2+}-pump by oxygen free radicals[J]. Am J Physiol, 1989, 257(3Pt2): H804—H811.

[6] Ohkawa H. Assay for lipid peoxides in annimal tiaaue by thiobarbituric acid recton[J]. Annal Biochem, 1979, 95(2): 351—358.

[7] 肖颖彬, 杨素娟, 韩本立, 等. 附加 N-乙酰半胱氨酸心停搏液对低温缺血再灌注大鼠心脏的保护作用[J]. 第三军医大学学报, 1999, 21(1): 45—47.

[8] Yamamoto K, Dang Q N, Kennedy S P, *et al*. Induction of tenascin-C in cardiac myocytes by mechanical deformation. Role of reactive oxygen species[J]. J Biol Chem, 1999, 274(31): 21 840—21 846.

[9] 谷天祥, 肖德绵, 张显清, 等. 心肌缺血再灌注损伤肌浆网 Ca^{2+}-ATP 酶活性变化电镜酶细胞化学观察(摘要)[J]. 中华心血管病杂志, 1997, 25(1): 71.

[10] Mezzetti A, Lapenna D, Pierdomenico S D, *et al*. Myocardial antioxidant defenses during cardiopulmonary bypass[J]. J Card Surg, 1993, 8(2): 167—171.

(编辑　谢义霞)

(上接 1049 页)

糖、服药史、进入回归模型。DF=7.974, $P=0.005$, 考虑血压、血糖、血脂的变化有可能是 DM 的结局, 将其它 6 人单因素逐步回归分析, 显示年龄、服药史与 BMI 有非常显著性意义($P<0.001$)。

3　讨论

年龄: 本研究表明年龄与 IGT 的发生有关联($OR>1$, OR 95%CI>1)。一般地随年龄增加, 周围组织的胰岛素受体数量减少, 密度减低, 亲和力下降, 胰岛素分泌异常、或由胰岛素拮抗的存在导致高血糖产生, 从而出现 IGT[1,2] 本研究结果与其相符合。

肥胖、体重指数、高血压、和高血脂: 本研究中单因素分析有肥胖者发生 IGT 的危险性比无肥胖史者大 1.105 倍($P=0.018$, $OR=2.105$), BMI 在两组间也有差异显著性($P<0.001$)。进行多因素非条件 Logistic 回归分析显示出 BMI 进入模型在两组间差异有显性, BMI 越大, 发生 IGT 的可能性越大。超重或肥胖是 IGT 的危险因素之一, 超重或肥胖者合并高血压、高血脂其患 IGT 的危险性越大。因此控制体重对预防 IGT 的发生有重要意义。

服药史: 阿斯匹林、消炎痛、口服避孕药等可引起 IGT 状态。本研究调查内容是避孕药类与消炎药类经单因素和多因素分析, 服药史在两组差异均有显著性($P=0.005$, $OR=2.657$)说明服药史与 IGT 的发生相关。具体哪种药物与 IGT 作用, 大小如何, 尚待进一步研究, 但控制上述药物在 IGT 高危人群中的使用, 对预防 IGT 有重要意义。

体育锻炼和其它[5]: 本研究中单因素分析表明体育锻炼减少在两组间差异有显著性($P=0.004$, $OR=1.614$)。规则持久的体育活动能增强周围组织对胰岛素的敏感性; 在预防 IGT 的发生及引导 IGT 的良性转归有明显作用。其它职业劳动强度、饮食习惯、嗜好家族史等因素对机体糖代谢有直接或间接作用, 但本次研究结果表明它们在两组间差异无显著性($P>0.05$), 因此有待进一步探讨。

关键词: IGT; 危险因素; 病例对照研究
中图法分类号: R58　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 李春霖, 陆菊明, 潘长玉. 糖耐量低减的病因及发病机理[J]. 国外医学: 内分泌学分册, 1996, 16(3): 122—125.

[2] 董晨珊, 王季猛. 糖耐量低减者胰岛分泌功能的观察[J]. 衡阳医学院学报, 1998, 26(1): 93—94.

[3] 汪　龙. 饮食与运动疗法对糖耐量低减的治疗作用[J]. 浙江实用医学, 1997, 10(5): 13—14.

(编辑　谢义霞)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net