DOI:10.16016/j.1000-5404.1998.04.041

从表2所见，Vc缺乏病的典型症状，如皮肤出血点、瘀斑和牙龄出血，1、2组在实验末期都无改变，3、4、5组在实验末期以上症状全部消失。但牙牙龈萎缩1～5组均无改变，表明该组织损害为不可逆性损害。

3 讨论

3.1 测定Vc生理需要量指标

Vc是一种水溶性维生素，在体内没有代谢储存池，尿中Vc排出量可以反映机体内Vc水平和膳食摄入情况。因此，通过测定尿中Vc排出量可以评价机体Vc营养状况。测定空腹血浆Vc含量可反映机体Vc摄入和代谢情况。以上3种指标常用作评价人体Vc营养状态和研究人体Vc生理需要量的常用方法。本实验采用测定24 h尿、4 h负荷尿Vc排出量和血浆Vc含量作为研究指标。

3.2 初入高原部队Vc生理需要量及供给量

确定初入高原部队战士Vc生理需要量的3项评价指标，其正常标准值众说纷纭，综合各家意见，以清晨空腹血浆总Vc含量(0.2～0.4)mg/100 ml[1]，24 h尿总Vc排出量≥10 mg[3]，4 h负荷尿总Vc排出量>5.0 mg[4]，作为价机体Vc营养状况标准。在实验末(第14天)，第4组以上3项指标均达到标准。据此，初入西藏高原部队Vc生理需要量则为80 mg。

由于个体间对营养素需要量存在差异。一般将需要量加2个标准差的上限作为该营养素供给量，即可满足97.5%人群的需要。Bender[5]指出，许多营养素需要量分布曲线的两倍标准差就等于平均值的20%，以此计算，本实验求得的初入西藏高原部队战士Vc供给量标准应为96 mg。方允中[6]报道，初入高原的筑路工人血浆中Vc含量为(0.32±0.06)mg/100 ml，24 h尿及4 h负荷尿Vc排出量分别为(13.02±1.07)mg与(2.30±0.57)mg，该研究与本实验结果相近。王大琛、方允中、易禄康等在50年代对初入高原战士Vc需要量的报道为75 mg，供给量应较平原增加1倍，即为120 mg。本实验研究结果，初入高原部队战士Vc生理需要量高于平原，Vc供给量标准出高于平原。但低于王大琛等提出的关于初入高原Vc供给量标准。

在研究初入高原部队战士Vc需要量的同时，对久居高原(入伍1年以上)的战士以同样方法进行Vc需要量的研究，久居高原战士Vc需要量为78 mg，供给量为94 mg，研究结果表明初入高原与久居高原战士Vc需要量差别不显著($P<0.05$)。久居高原战士虽然适应了高原缺氧环境，但机体对Vc利用仍高于平原，因此，初入高原与久居高原战士Vc需要量基本相同。

关键词 高海拔病/预防和控制；初入高原；维生素C

中图法分类号 R135.6

参考文献

1 王喜生，殷太安，刘继鹏等. 人体营养状况的评价方法. 天津：天津科学技术出版社，1989：186～189，209～268

2 中国预防医学科学院营养与食品卫生研究所主编. 食物成分表. 北京：人民卫生出版社，1992：16～32

3 陈学存主编. 应用营养学. 北京：人民卫生出版社，1984：147～148

4 于志深，顾景范编著. 临床营养学. 上海：上海科学技术出版社，1990：85～86

5 Bender A E. Nutrition for medical students. New York：John Wiley and Sone Itd，1982：146～147

6 方允中，顾景范 主编. 高原营养. 北京：解放军出版社，1990：29～130

(收稿：1998-03-27；修回：1998-05-15)

(编辑 王 红)

微血管性心绞痛与胰岛素抵抗关系的探讨

A study on the relation ship between microvascular angina and insulin resistance

舒茂琴* 何国祥 王敏中 司良毅 宋志远 (第三军医大学附属西南医院心血管内科) 重庆，400038

提 要 **目的**：探讨微血管性心绞痛患者与胰岛素抵抗的关系。**方法**：测定了14例微血管性心绞痛患者(X组)血脂、空腹和餐后2 h血糖、胰岛素水平变化，并选择20例正常人(C组)，15例冠心病人(D组)作对照。

* 舒茂琴，女，32岁，主治医师，讲师，博士研究生

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

结果：①X组与D组餐后2 h胰岛素、胰岛素/血糖比值显著高于C组（$P<0.05$）。②X组的糖耐量异常者占71.4%，D组占40%，均高于C组，X组比D组更高（$P<0.10$）。③餐后2 h胰岛素与甘油三酯和apoB呈正相关，与apoA1呈负相关。**结论**：微血管性心绞痛存在糖耐量异常、胰岛素抵抗、餐后高胰岛素血症及血脂代谢紊乱，与内分泌代谢的X综合征有其共同点。

心绞痛患者约20%为正常冠状动脉，部分患者是由于心肌缺血和冠脉储备能力下降所致，1973年Kemp[1]将后者命名为X综合征。目前认为X综合征属心脏微血管平滑肌或内皮功能变化所致，因此又称为微血管性心绞痛[2]。而胰岛素抵抗（ISR）时常存在微血管功能异常[2,3]，微血管性心绞痛与ISR之间有无联系，目前知之甚少。本研究分析了14例微血管性心绞痛患者血脂、空腹及服糖后血糖和胰岛素水平的变化，并选择20例正常人和15例冠心病患者作对照，以探讨微血管性心绞痛和ISR的关系。

1 对象和方法

1.1 对象

本组均为1994年11月到1996年10月住院患者，有糖尿病、高血压、心衰、瓣膜病和肝肾功能异常者除外。部分病例虽服用硝酸甘油和钙拮抗剂，但均未服影响糖代谢的药物，如利尿剂和β阻滞剂等。微血管性心绞痛的诊断标准为：具有典型的劳累性心绞痛症状，ECG运动试验阳性而冠脉造影正常者（X组，$n=14$）。选择年龄、体重指数、男女比例与之相似的正常人为对照组（C组，$n=20$）。有心肌缺血表现，至少一支冠状动脉狭窄≥50%者为冠心病组（D组，$n=15$）。

1.2 冠脉造影

采用Siemens Angiokop C型臂心血管造影录相，多角度投照，用76%的泛影葡胺为造影剂，造影术选用Judkin's法。冠状动脉管壁光滑，无狭窄、表面不平及冠脉痉挛为正常冠状动脉，冠状动脉狭窄≥50%有意义。

1.3 实验方法

所有对象均在冠脉造影术前后7 d内，空腹饮糖水（75 g葡萄糖加水200～300 ml），抽取空腹、食糖后2 h的静脉血，离心取血清，用氧化酶法测定血糖，用放免法测定胰岛素含量（中国原子能研究所提供药盒）。

1.4 统计学处理

资料表达采用$\bar{x}\pm s$，采用Microsoft excel软件在微机上进行方差分析、t检验和多因素线性回归分析。

2 结果

2.1 几组病人的一般特征

各组年龄、体重指数（BMI）、男女比例和血总胆固醇（TCH）水平无差异。与C组比较，X组和D组甘油三酯（TG）、载脂蛋白B（apoB）均明显升高（$P<0.05$），载脂蛋白A_1（apoA1）显著下降，见表1。

表1 几组病人的一般特征

分组	C组（$n=20$）	D组（$n=15$）	X组（$n=14$）
年龄（岁）	54.3±9.2	56.8±9.0	53.8±8.1
男/女比例	12/8	9/6	5/9
BMI（Kg/m²）	21.3±2.2	23.8±2.6	22.1±1.9
TCh（C_B/mmol·L^{-1}）	4.31±1.15	4.24±0.98	4.37±1.13
TG（C_B/mmol·L^{-1}）	1.16±0.36	1.71±0.31*	1.69±0.39*
apoA1（ρ_B/g·L^{-1}）	1.20±0.21	0.89±0.21*	0.91±0.19*
apoB（ρ_B/g·L^{-1}）	0.69±0.14	0.97±0.13*	0.96±0.15*

*：$P<0.05$与C组比较

2.2 几组病人的血糖、胰岛素变化和相关分析

2.2.1 按WHO标准，糖耐量异常者C组没有，D组有6例（2例为NIDDM，占40%），X组达10例（包括3例NIDDM，占71.4%），X组比D组有更多患者存在糖耐量异常（$P<0.10$）。

2.2.2 X组和D组餐后2 h血糖轻度升高，两组餐后2 h胰岛素和胰岛素/血糖比值均显著高于C组，，见表2，提示X组存在餐后高胰岛素血症和胰岛素抵抗。

2.2.3 相关分析：其餐后2 h胰岛素与TG和apoB呈正相关（$r=0.40$和0.32，$P<0.05$），与apoA1呈负相关（$r=-0.28$，$P<0.05$）。

表2 各组病人血糖及胰岛素变化

分组	C组（$n=20$）	D组（$n=15$）	X组（$n=14$）
血糖（C_B/mmol·L^{-1}）			
空腹	5.07±1.30	5.67±1.37	5.71±1.42
餐后2 h	5.72±1.38	8.63±1.49	8.97±1.52
胰岛素（mU/l.）			
空腹	6.91±1.45	9.47±3.72	10.12±4.38
餐后2 h	36.9±12.6	86.8±17.4*	97.7±18.8*
血胰岛素/血糖			
空腹	1.35±0.27	1.67±0.27	1.77±0.31
餐后2 h	6.47±0.42	10.12±0.46*	11.10±0.51*

*：$P<0.05$与C组比较

3 讨论

胰岛素能刺激血糖转化，ISR患者由于组织对胰岛素敏感性下降，使胰岛β细胞分泌大量胰岛素，导致高胰岛素血症，若能代偿则血糖可维持正常水平，若失

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

代偿则发展成糖耐量异常或糖尿病。测量胰岛素和血糖浓度可反映胰岛β细胞功能和糖代谢情况，而胰岛素/血糖比值可反映组织对胰岛素的敏感性。本研究表明，微血管性心绞痛和冠心病患者一样，约半数患者存在糖耐量异常，同时存在餐后高胰岛素血症和胰岛素敏感性下降，与 Martin[4] 报道一致，提示国人微血管性心绞痛也存在 ISR。

影响胰岛素敏感性的因素很多，如年龄、性别、体重指数、体力活动情况和高血压等，据报道约50%高血压患者存在 ISR[5]，每日体力活动量与胰岛素敏感性呈正相关[6]。本研究各组年龄、男女比例、体重指数和每日活动量相似，3组均无高血压患者，X 组和 D 组的糖耐量异常患者均显著高于对照组，前者比后者更高。提示微血管性心绞痛患者存在较多的糖耐量异常和餐后高胰岛素血症可能还有其它因素参与。

ISR 患者虽可通过分泌大量胰岛素使血糖维持正常水平，但这种代偿并非良性。有大量研究表明，ISR 和代偿性高胰岛素血症可使患者发生脂代谢紊乱（高甘油三酯血症、低 HDL-C）和血压升高，ISR 还可使肝增加 apoB 合成和 ApoA1 分解。1988年 Reaven[7] 将 ISR、高胰岛素血症及脂代谢紊乱等命名为 X 综合征。我们观察到微血管性心绞痛不仅存在 ISR，而且存在脂代谢异常，表现为甘油三酯和 apoB 升高，而 apoA1 下降，餐后2 h 胰岛素水平与甘油三酯和 apoB 呈正相关（$P<0.05$），与 apoA1 呈负相关，其结果与国外报道一致[4,8]。虽 ISR 时甘油三酯升高在冠心病发病中的作用有争议，但近年来流行病学调查发现甘油三酯升高合并 HDL-C 下降是冠心病发病的重要原因[9]，HDL-C 下降或载脂蛋白异常是冠心病发病的独立危险因素。高血压被公认为冠心病发病的危险因素，但降低血压并不能减少冠心病的发病，一个可能的解释为高血压存在糖和脂代谢异常[10]。目前认为脂代谢异常、高血压、肥胖等冠心病危险因素的关键是 ISR。从代谢方面来看，心血管的 X 综合征和内分泌的 X 综合征存在共同表现，即 ISR 和相应表现。因此 Reaven[7] 认为两个综合征为一个 X 综合征更为合理。为什么同样存在 ISR、糖耐量异常和高胰岛素血症的患者，有的引起心脏大血管病变，而另一些出现微血管病变？这个问题目前不清，有关报道甚少。众所周知，微血管性心绞痛女性多于男性（本组男/女为5/9），更年期前的女性不易患动脉粥样硬化，推测同样存在糖耐量异常、ISR 和餐后高胰岛素血症及脂代谢异常，在某些因素（如雌激素）作用下，脂质不易沉积在患者血管壁导致血管动脉粥样硬化、相反某些病人的微血管由于高胰岛素的作用，导致了内皮舒张因子的减少[3]，微血管对刺激的反应性增加，微血管更易发生收缩或痉挛[2]。本结果表明，微血管性心绞痛存在 ISR、糖耐量异常、餐后高胰岛素血症，从代谢方面看，与内分泌的 X 综合征有其共同点，值得进一步探讨。

关键词　微血管性心绞痛（X 综合征）；胰岛素抵抗

中图法分类号　R541.4

参考文献

1 Kemp H G. Left ventricular function in patient with the anginal syndrome and normal coronary arteriograms. Am J Cardiol, 1973; 32(2): 375

2 Cannon R O Ⅲd, Epstein S E. "Microvascular angina" as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol, 1988; 61(15): 1338

3 De Tejada, Gold Stein, Azadzoik *et al*. Impaired neurogenic and endothelium mediated relaxation of penile smooth muscle from diabetic men with impotence. N Engl J Med, 1989; 320(6): 1025

4 Martin M J, Chili-Yuan Jeng, Mason M S Young *et al*. Insulin resistence, glucose intolerance, and hyperinsulinemia in patients with microvascular angina. Metabolism, 1993; 42(7): 1090

5 Zavaroni I, Mazza S, Dall Aglio E. Prevalence of hyperinsulinaemia in patients with high blood pressure. J Intern Med, 1992; 231(2): 235

6 Koivist V, Defronzo R A. Physical Training and insulin sensitivity. Diabetes Metab Rev, 1996; 1(3): 445

7 Reaven G M. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes, 1988; 37(9): 1495

8 Hans Erik botker, Niels Moller, Per Ovesen. Insulin resistance in microvascular angina (syndrome X). Lancet, 1993; 342(1): 136

9 Assmann G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease. Am J Cardiol, 1992; 70(3): 733

10 Collins R, Peto R, Macmahon S. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Lancet, 1990; 335(4): 827

（收稿：1997-01-07；修回：1997-05-09）

（编辑　冷怀明）

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