

红蛋白、红细胞膜有毒作用。外周血白细胞计数、血小板计数染毒组明显低于正常对照组，外周血分类计数淋巴比例相对增高，而粒细胞比例相对下降。提示丙烯腈对白细胞、血小板均有不同程度的影响，具有一定的血液毒性。不仅表现在对血细胞数量影响而且对细胞形态和细胞膜也有毒作用。

参考文献:

[1] 桥本和夫. 丙烯腈的毒性 [J]. 产业医学, 1980, 22 (5): 327-347.

[2] 肖卫. 接触丙烯腈作业工人 4 项指标测定 [J]. 中国工业医学杂志, 1993, 6: 2.

[3] 张正东, 张贵利, 戴修道. 丙烯腈对大鼠外周血淋巴细胞 DNA 损伤的研究 [J]. 劳动医学, 1999, 16 (4): 220-222.

[4] 陈玉清, 陈昌发. 丙烯腈作业对工人健康影响的调查 [J]. 中国职业医学, 2000, 27 (1): 17-19.

[5] 张贵利, 戴修道, 张正东, 等. 丙烯腈对细胞膜的毒作用研究 [J]. 中国公共卫生学报, 1998, 17 (3): 168-169.

[6] Leonard A, Gerber GB. Mutagenicity, carcinogenicity and teratogenicity of acrylonitrile [J]. Mutat Res, 1999, 436 (3): 263-283.

[7] Felten RK, DeNicola DB, Carlson GP. Minimal effects of acrylonitrile on pulmonary and hepatic cell injury enzymes in rats with induced cytochrome P450 [J]. Drug Chem Toxicol, 1998, 21 (2): 181-194.

[8] 张一峰, 杨观徒, 徐结民. 丙烯腈对肝脏及白细胞慢性影响的调查. 中国工业医学杂志, 1995, 8 (6): 359-360.

### 糖尿病患者血浆游离肉碱水平的研究

王福莉<sup>1</sup>, 宋晓燕<sup>2</sup>, 李光华<sup>3</sup>, 李彤<sup>3</sup>

(1. 沈阳市第九人民医院, 110024; 2. 沈阳市第五人民医院; 3. 五三医院; 4. 辽宁省人民医院)

目前, 糖尿病的发病率正日益增高并成为危害人群健康的主要疾病。与非糖尿病人群相比, 糖尿病人群更易发生冠心病, 这也是糖尿病患者致死的主要原因。近年来国外通过大量的动物实验研究发现, 肉碱能促进脂肪氧化, 提高心肌细胞的 ATP 水平, 改善心脏收缩和舒张功能, 降低血脂, 保护心脏功能。关于肉碱的研究国内报道的甚少, 且仅限于肾衰患者的研究。故本研究采用酶联荧光法测定健康人、糖尿病患者血浆中游离肉碱浓度, 以观察糖尿病患者血浆游离肉碱水平的变化, 为肉碱的临床应用提供理论依据。

#### 1 对象和方法

1.1 对象 健康对照组, 选择我院门诊体检的健康成人 20 名, 其中男性 8 名, 女性 12 名, 年龄 (63.85 ± 6.26) 岁。无高血压, 糖尿病, 心、脑、肝、肾疾病及血脂异常。糖尿病组, 共 30 例, 均为住院治疗的 2 型糖尿病患者, 临床通过心电图、心脏超声、眼底镜检查及测尿微量白蛋白等检查无明确并发症者, 糖尿病诊断按 1997 年 ADA 诊断标准, 其中男性 13 例, 女性 17 例, 年龄 (62.97 ± 8.63) 岁。两组间性别、年龄、体重指数相匹配。

1.2 方法 本研究使用美国 Sigma 公司产品左旋肉碱、乙酰辅酶 A、肉碱酰基转移酶及 Fuka 公司产品 BIPM 等试剂, 通过酶联荧光法检测上述观察对象的血浆游离肉碱浓度。各组数据以均数 ± 标准差表示, 两组间均数比较采用 *t* 检验, 以 *P* < 0.05 为差异有显著性。

#### 2 结果

健康人血浆游离肉碱浓度为 (72.51 ± 9.76) mmol/L; 糖尿病组患者血浆游离肉碱浓度为 (59.83 ± 14.56) mmol/L; 经过统计学处理显示, 糖尿病组血浆游离肉碱浓度明显低于健康对照组 (*P* < 0.01)。

表 1 各组的临床资料及血浆中游离肉碱浓度

组别	病程 (年)	TG (mmol/L)	CHO (mmol/L)	HbA1c (%)	CN (mmol/L)
对照组		1.31 ± 0.91	4.31 ± 1.04	4.93 ± 1.07	51 ± 9.76
糖尿病组	5.2 ± 3.4	1.9 ± 1.2	4.4 ± 1.03	9.7 ± 1.95	59.83 ± 14.56

#### 3 讨论

本研究发现糖尿病组血浆中游离肉碱浓度明显低于对照组 (*P* < 0.01), 结合国外相似的实验报道证实肉碱与脂肪代谢密切相关。糖尿病患者由于胰岛素生物活性绝对或相对不足导致葡萄糖、脂肪利用异常, 肝脏脂肪合成减少, 分解代谢增加,  $\beta$  氧化增强, 其原因是: (1) 葡萄糖转运蛋白减少, 糖转运下降, 心肌糖酵解减少; (2) 由于脂肪动员增多, 肝脏产生了大量酮体及游离脂肪酸, 游离脂肪酸在正常情况下主要有两条去路, 一是进入线粒体内进行  $\beta$ -氧化供能, 生成乙酰 CoA 及酮体; 一是被酯化合成甘油三酯及磷脂, 糖尿病时糖代谢减弱, 脂肪合成减少, 肝脏中游离脂肪酸含量增加, 加强了  $\beta$  氧化反应。(3) 在酮体代谢过程中, 胰高糖素与胰岛素的比值升高抑制了脂肪生成及丙二酰辅酶 A 的生成, 而后者能竞争性抑制肉碱酰基转移酶 I, 阻止脂酰 CoA 进入线粒体内进行  $\beta$  氧化。肉碱酰基转移酶 I 是脂肪酸氧化的限速酶, 因此糖尿病时肉碱酰基转移酶 I 的活性增强, 进一步增强了  $\beta$  氧化。在这种情况下, 血浆及肌肉中的肉碱流向肝脏, 参加  $\beta$  氧化, 导致肉碱消耗增加, 血浆肉碱水平下降。肉碱缺乏使血脂升高, 加速动脉硬化反过来又加重糖尿病, 目前人们通过动物实验发现肉碱能促进脂肪氧化, 提高心肌细胞内的 ATP 水平, 降低血脂, 增加心肌收缩力, 扩张冠状动脉, 减少心肌坏死等作用并尝试将肉碱应用于临床治疗。本研究的结果为肉碱的临床应用提供了有力的理论依据。