

氟性动脉硬化症血清脂质分析

王天熨 张振璧* 宋爱华 刘秀梅

(甘肃省张掖地区人民医院)

摘要 本文分析 30 例 (平均年龄 41 岁) 氟性动脉硬化症的血清脂蛋白定量, 并以健康成人 31 名 (平均年龄 40.5 岁) 为对照组。两组均检测 T-ch、HDL、LDL、VLDL、HDL/T-ch, 进行显著性 t 检验及相关性分析。结果表明氟病组 HDL、HDL/T-ch 明显低于对照组, VLDL 高于对照组, 但各值均未超过正常值。VLDL、LDL 及 T-ch 与二维超声心动图主动脉壁厚度呈正相关, r 各为 0.45、0.54 和 0.55。讨论了氟性动脉硬化形成机制与血清脂质的关系, 除了与 Ca^{++} 内流增多使肌细胞功能衰竭而坏死造成局部钙化及溃疡外, 可能与氟离子和体内酶系的重要协同作用有关; 氟的摄入过量可能使机体酶系功能失调, 导致血 VLDL 增高, HDL 减少, 使血管壁发生病理改变。

关键词 氟性动脉硬化症; 血清脂蛋白; 人类

我们于 1986 年研究了一组地方性氟中毒患者的超声心动图改变⁽¹⁾, 发现其主动脉壁明显增厚等硬化改变, 乃提出氟性动脉硬化症, 并初步推断其发生机理。本文分析 30 例氟性动脉硬化症患者血清脂蛋白定量, 旨在进一步探讨氟性动脉硬化的发生机制及氟化物与脂质代谢的关系。

一、资料与方法

30 例氟性动脉硬化症患者选自甘肃省张掖市红沙窝地方性氟中毒病区, 该病区饮水含氟量 3.0~10.0mg/L, 氟斑牙患病率 85.4%, 氟骨症患病率 31.9%, 临床 III 度患者占 8.9%。本组 30 例均经二维和 M 型超声心动图及 X 线诊断为氟性动脉硬化症, 男 12 例, 女 18 例, 年龄 31~61 岁, 平均年龄 41 岁。饮水含氟量 3.0mg/L 者 2 例, 3.5mg/L 者 6 例,

10.0mg/L 者 22 例, 二维超声心动图示主动脉壁平均厚度 $8.2 \pm 0.5\text{mm}$, X 线胸片显示胸动脉硬化者 27 例。另选无心血管病健康成人 31 名为对照组, 男 11 人, 女 20 人, 平均年龄 40.5 岁。

应用硫酸葡聚糖-Mg⁺⁺沉淀法, 试剂应用上海第二医学院制备者。两组均检测 T-ch、HDL、LDL、VLDL、HDL/T-ch, 进行显著性 t 检验及相关性分析。

二、结果

30 例氟性动脉硬化症与对照组血清脂蛋白比较见表 1。

表 1 表明: 氟病组 HDL、HDL/T-ch 明显低于对照组, VLDL 高于对照组, 但各值均未超出正常值。VLDL、LDL 及 T-ch 与二维超声心动图主动脉壁厚度呈正相关, r 分别为 0.45、0.54 和 0.55。

* 甘肃省张掖地区卫生防疫站

表1 氟病组与对照组血清脂蛋白比较
($\bar{X} \pm SD$ 单位: mmol/L)

Table 1 Comparison of serum lipoprotein between the fluorosis group and the control group

项目 Items	氟病组 Fluorosis n=30	对照组 Control n=31	t	P
T-ch	4.43 ± 0.55	4.26 ± 0.78	1.02	>0.5
HDL	1.17 ± 0.12	1.43 ± 0.37	3.92	<0.01
HDL/T-ch	0.27 ± 0.04	0.34 ± 0.09	4.13	<0.01
LDL	2.41 ± 0.49	2.29 ± 0.75	0.77	>0.5
VLDL	0.85 ± 0.42	0.53 ± 0.41	3.07	<0.01

三、讨论

本组氟性动脉硬化症均系长期饮用超生理量高氟水(饮水含氟量在3.0~10.0mg/L)连续30年以上的氟区氟骨症患者,并均具有地方性氟中毒表现:血、尿氟增高,氟骨症、氟斑牙;临床有不同程度心慌、气短表现;胸部X线片有动脉硬化和钙化改变,超声显示主动脉内径减小,管壁增厚,回声增强,运动减低等及增龄性动脉硬化不同程度的表现。

动脉粥样变的生化机制包括两个彼此平行又有联系的过程:一是血小板-内皮相互作用导致主动脉壁内结缔组织成分的增生;二是血管脂质渗入及沉积⁽²⁾。动脉平滑肌细胞(SMC)吞噬大量脂质形成泡沫细胞,而这一过程又被细胞LDL受体的自我调节作用所抑制。但血清LDL可促进SMC增生,与动脉粥样硬化的发生直接相关,HDL浓度增高可免遭粥样硬化的损害⁽³⁾,并且动脉粥样硬化的促发因素一般认为是机械性或血流动力学应力与抗原-抗体复合物或化学物质相互作用引起内皮损伤。多项结果表明,其硬化与HDL、HDL/T-ch呈负相关。与VLDL、甘油三脂水平呈正相关,本组资料也证实了这一

结果。

一些前瞻性研究显示某些环境、生化、物理、遗传和病理情况与动脉粥样硬化有着肯定的联系。本组氟性动脉硬化症系长期超生理量的氟化物蓄积体内引起脂质代谢紊乱及氟化物与钙离子及其他阳离子结合形成氟磷灰石沉积于动脉壁所致。本组血清Ca⁺⁺氟病组(2.56 ± 0.21mmol/L)明显高于对照组(2.25 ± 0.19mmol/L),P<0.01,血清Ca⁺⁺增高和氟磷灰石的沉积加重了动脉壁的钙化;加之心肌细胞外Ca⁺⁺的浓度升高,在一定条件下,Ca⁺⁺流入心肌、动脉壁肌细胞的量增多,肌细胞功能衰竭而坏死,造成局部钙化及溃疡形成。氟是人体必需的微量元素,适量的F⁻对心肌有保护作用,但对大血管的影响及机理尚未阐明。微量元素有关键的生物学效应,它和体内酶系有着重要的协同作用,既是酶的活动兴奋剂,又是抑制剂,它们可渗入酶的活动中心并能控制多种酶类,影响激素的分泌,因此对新陈代谢的调节起着相当重要的作用,它们的摄入量多少,地区差异,机体调节功能紊乱等均可引起心脏、血管的病理和生理改变。许多资料报道,高氟对多种酶活性有抑制作用,如脂肪酶、骨质磷酸酶、尿素酶、各种皂化酶和糖元分解酶等,因而引起物质代谢的紊乱,氟性动脉硬化血清脂蛋白改变可能与之有关。

参 考 文 献

- 1.宋爱华,等.氟性动脉硬化症二维超声心动图观察.地方病通报1990;5(1):91-93.
 - 2.黄继彪.动脉粥样硬化的脂质标志.国外医学(心血管疾病分册)1987;14(1)4-7.
 - 3.胡琛.脂蛋白受体与动脉粥样硬化.国外医学(心血管疾病分册)1987;14(3)139-140.
- (本文于1990年3月17日收到,4月30日修回)