

ϵ_4 频率有显著升高。

讨论 ApoE 基因多态性与 CHD 关系的研究结论不尽一致。除了遗传异质性及研究方法差异外,CHD 患者中常合并存在 EH 和 T2DM 等其他易患因素,这些常在一个个体中并存的疾病既有各异,也可能有共同的遗传因素参与的病理生理基础。本研究未发现 ApoE 基因多态性与 EH 和 T2DM 有关联。但 ApoE 基因参与了 CHD 发病。表现为 EH 合并 CHD 及 T2DM 合并 CHD 者中 $\epsilon_{3/3}$ 及 ϵ_3 频率下降,而 $\epsilon_{3/4}$ 及 ϵ_4 频率升高。另一方面,无论是否合并 EH 和(或)T2DM,CHD 组的 $\epsilon_{3/3}$, $\epsilon_{3/4}$ 及 ϵ_3 , ϵ_4 频率均与对照组有显著性差异。表明 ϵ_4 等位基因是 CHD 发病的遗传易患因子。已知 ϵ_4 具有升高 TC 和 LDL-C 水平的作用。而高 TC 和 LDL-C 水平与 CHD 发病密切相关,这可能是 ApoE 基因影响 CHD 发病的机制之一。文献表明, ϵ_4 升高 TC 和 LDL-C 水平的作用在 EH 以及 T2DM 人群中同样存在,提

示 EH 和 T2DM 患者是否合并 CHD 与 ϵ_4 相关。本研究未发现合并有 CHD 与无 CHD 的 T2DM 和 EH 患者间 ApoE 基因型及等位基因频率有显著性差异。由于 CHD 涉及多种基因,单一基因可能只有微弱效应;基因-基因、基因-环境之间的相互作用使特定基因对个体 CHD 的危险难以估测;以及样本量不足可能是原因之一。

结果表明,ApoE 基因多态性与 CHD 存在关联。这种关联也见于 T2DM 及 EH 合并 CHD 患者中。在一个合并存在有 CHD、EH 和 T2DM 的个体中,ApoE 基因可能仅是 CHD 发病的遗传学基础,而与是否合并 EH 和(或)T2DM 无关。这也进一步表明,CHD 是多种遗传因素与环境因素相互作用的结果。

(收稿日期:2002-05-08)

(本文编辑 李棉生)

• 短篇报道 •

老年糖尿病诺和灵胰岛素的應用

韩其蔚

据文献报道,2 型糖尿病继发于磺酰脲类药物失效,年发病率为 5%~10%,成为治疗上的难题。本组 62 例均为 2 型糖尿病,年龄 60~82 岁,男 40 例,女 22 例。因继发磺酰脲类药物失效或合并慢性肾功能不全、肝硬化、肺结核等严重并发症而应用诺和灵胰岛素(Novdin,内含人胰岛素/低鱼精蛋白人胰岛素)治疗。

所有病例均采用中效与短效混合的两种剂型(50R)或(30R),分早、晚 2 次皮下、肌肉注射,剂量<30U/d 48 例,极少数肝硬化或肾衰,或急性应激期改用短效(R)诺和灵胰岛素,剂量为 6~24U/d。有 46 例患者联合应用其他降糖口服药物:① 双胍类,血糖波动大者;② α -糖苷酶抑制剂,有轻度肝肾疾患者;③ 血糖不稳定且降糖效果不理想者联用 α -

糖苷酶抑制剂和双胍类药物;④ 极少数病例联用磺酰脲类药物。治疗 3 个月后空腹血糖、早餐后 2h 血糖及糖化血红蛋白较前均显著下降($P<0.05$)。

讨论 继发磺酰脲类药物失效的糖尿病用诺和灵胰岛素治疗后,C 肽水平治疗前明显升高,而血糖明显下降。有可能减轻了高血糖对胰岛 β 细胞毒性作用,恢复其对胰岛素敏感性,阻止糖化终末产物形成有利于预防血管并发症;改善脂肪代谢有利于防止动脉硬化。同时应用诺和灵胰岛素,未见脑梗死和痴呆、肾功能不全损害加重,而精神体力认知能力均有改善。诺和灵胰岛素联合二甲双胍或 α -糖苷酶抑制剂的应用,可节省胰岛素用量,疗效是安全可靠的。

(收稿日期:2002-03-14)

(本文编辑 周国泰)

作者单位:430060 武汉,武汉大学人民医院老年病科

作者简介:韩其蔚,女,医学本科,主任医师