

文

摘

132. 身材高大的正常男子GH对GHRH的反应增加[英]/Batrinos M...//Clin Endocrinol--1989, 30 --13~17

个体生长和最终身高是遗传与环境相互作用的综合产物, GH的分泌在遗传与环境对身高的影响中起着十分重要的作用。然而对于GH分泌能力在确定人体身高方面的确切作用, 这一问题目前研究甚少。本文作者试图通过观察两组不同身高的青年探讨GH对GHRH的反应。

作者观察了两组年龄相似的男性青年。一组为身材高大组, 20名, 身高187cm~196cm ($190.8 \pm .4$ cm), 另一组为对照组, 17名, 身高171cm~177cm (173.8 ± 1.66 cm)。两组均在过夜空腹后晨8时静脉注射人工合成的GHRH ($1 \mu\text{g/kg}$), 于注射前15'、0', 注射后15'、30'、60'、90'、120'分别取血测定GH, 并于0'同时取血测睾酮和泌乳素。结果显示, ①两组15'和0'的基础GH水平无显著差异, 但身材高大组有一个高GH基础水平的趋势, 他们中仅3个基础GH值 $< 1 \mu\text{g/L}$ ($0.8 \sim 0.9 \mu\text{g/L}$), 而对照组有24个基础GH值为 $0.25 \sim 0.87 \mu\text{g/L}$; ②身材高大组静注GHRH后15'和30'时的GH水平及GH反应曲线下汇集的面积均较对照组明显增加 ($P < 0.01$)。两组血清睾酮和泌乳素水平无明显差异。

作者指出, 除身高不同外两组间能造成GH对GHRH反应不同的诸因素, 如体重、年龄、工作负担、情绪、血清睾酮水平等不同均已除外。故身材高大的正常成年男子的GH对外源GHRH反应的增加, 表明他们体内分泌GH细胞的敏感性增高。如果在身材高大的个体中这种增加垂体反应持续24小时, 则可能造成整天的GH分泌增加。如果分泌GH细胞总是处在这种功能状态, 那么就合理假设, 长期增加的GH分泌与身材高大者的较高的身材密切相关。

(高志红摘 冯 凭校)

133. 脑死亡状态患者的血中下丘脑激素与垂体激素[日]/鱼住 敏//医学のあゆみ --1988, 145(9) --587

作者为了确认脑死亡患者下丘脑垂体系统功能是否存在, 特对经过治疗的13例患者进行探讨。

一、脑死亡状态的下丘脑功能

作者以满足厚生省关于脑死亡研究班制定的脑死亡判定新标准和被诊断为脑死亡的13名患者为对象, 平均51.3岁。测定了垂体前叶激素基础值并行垂体负荷试验。此外测定了ADH、GRH、CRF和LH-RH等下丘脑激素。

(1) 判定脑死亡时垂体前叶激素等的基础值, GH平均值为 11.7 ng/ml , 呈高于正常两倍以上高值。其余垂体激素基础值平均都在正常范围内。无垂体前叶激素基础值降低的病例。

(2) 垂体前叶激素基础值的按时推移: ACTH、LH、FSH在判定脑死亡后呈逐渐减少的趋势, 但GH、PRL、TSH似无此趋势, 可认为在判定脑死亡后有的病例基础值上升。总之, 垂体前叶激素在判定脑死亡后并未从血中消失, 在判定脑死亡后2~4日有的病例基础值仍处于正常范围或以上。1例患者在判定脑死亡后16天, GM: 1.1 ng/ml , PRL: 4.1 ng/ml , LH: 2.1 mIU/ml , 其值仍处于灵敏度以上。

(3) 对垂体负荷试验的反应: 反应阳性的病例计LH3例, FSH3例, PRL2例, TSH1例。负荷后未出现低血糖, 但GH基础值为 3.1 ng/ml , 峰值 6.8 ng/ml , 1例出现反应。总之, 9例中5例行垂体前叶负荷试验, 至少出现1种以上的前叶激素反应。

(4) 垂体负荷试验的变化率: 求得与负荷前值相应的负荷后前叶激素值变化率的平均值。所有垂体前叶激素在负荷后均呈增加趋势。增加特别显著的依次为LH、PRL、TSH、FSH、ACTH、GH。

(5) 血清渗透压与ADH值: 同时测定了9例血中ADH与血清渗透压。测定时全部病例均未投给后叶加压素。脑死亡病例处于尿崩症范围的9例中7例ADH值在测定灵敏度以上 ($> 0.5 \text{ pg/ml}$)。

(6) GRH、CRF、LH-RH: 对4例判定脑死亡病例进行了测定。GRF、CRF、LH-RH均显示测定灵敏度以上的血中浓度。LH-RH血中浓度于判定脑死亡后逐渐减少, 但GRF、CRF未明显呈减少趋势。即可为判定脑死亡的绝对条件。但是, 在有关脑死亡患者下丘脑垂体系统功能的少

数报告中,多认为处于脑死亡状态也有残存下丘脑垂体系统功能的可能性。佐佐木等报告7例脑死亡患者中有3例ADH在正常范围内,Schrader等报告1例根据哈佛大学标准判定为脑死亡后,通过胰岛素负荷低血糖,GH显示上升反应。根据上述研究结果,作者得出如下推论:

垂体前叶,13例脑死亡患者均可较好保持垂体前叶激素血中基础值,判定脑死亡后2~4日仍有呈较高值的病例。1例判定脑死亡后16日仍见有垂体前叶激素分泌。此外,无1例前叶激素全部低下的病例。如果认为垂体前叶激素血中半衰期为数分钟到几十分钟,无疑会以某种形式继续产生和释放激素。在对负荷试验的反应中,LH、FSH、PRL、TSH呈增加趋势。

由此可知,在脑死亡状态至少还能部分保留垂体前叶功能。

下丘脑激素,血中ADH值均处于尿崩症范围内。但是,9例中7例在测定灵敏度以上,进而1例ADH值达10pg/ml以上较高值。ADH大部分产生于下丘脑,释放到垂体门脉中或在垂体后叶释放到血中。其半衰期为5~10分钟。作者的结果表明,处于脑死状态,大部分患者ADH在下丘脑的产生和向血中的释放仍在继续。

GRF、CRF、LH-RH等下丘脑激素的血中半衰期为数分钟,一旦释放到血中的激素可从血中迅速消失。一般认为,可在末梢血中测定的这些激素几乎均来自下丘脑。因此,本次可测得的4例血中下丘脑激素,说明在脑死状态仍由下丘脑继续产生和释放下丘脑激素。

(贾刚田摘 莫慰言校)

134. 甘油醛磷酸和琥珀酸甲酯[英]/Mac Donald M J...//Diabetes--1988, 37--997~999

一些基础的生理性刺激物可能仅仅引起胰岛β细胞的兴奋从而释放胰岛素。这种现象不仅和促泌素与受体之间的相互作用有关,而且还与促泌素的代谢有关。既往有许多制剂用于研究胰岛素释放,但尚无中间代谢产物能够刺激胰岛素释放的报告。本文首次报道用离体胰岛进行中间代谢产物引起胰岛素释放的实验结果。这两种中间代谢产物就是甘油醛磷酸和琥珀酸甲酯。除甘油醛磷酸外,其它糖酵解中间产物无促胰岛素分泌作用。琥珀酸甲酯或乙酯加入胰岛后均能增加细胞的通透性,有促胰岛

素分泌作用。这些酯类可在细胞内水解为琥珀酸。非酯化琥珀酸和其它非酯化枸橼酸盐一循环中间产物均不能促进胰岛素释放。琥珀酸酯类可以促进胰岛素的分泌,它表明仅线粒体进行代谢就足以刺激和维持胰岛素释放。

对甘油醛磷酸和甲基琥珀酸的初步研究,尚未准确判明这些化合物促进胰岛素释放的关键部位或过程,仅了解到每种促泌素活性与其在线粒体内的代谢有关。因为线粒体代谢的抑制剂如抗霉素A和鱼藤酮,能抑制促泌素的促胰岛素释放作用。然而甘油醛磷酸促胰岛素分泌的活性可能主要是它的药理效应而不是简单的代谢作用,因为甘油醛磷酸对代谢抑制剂的敏感性不如葡萄糖或甲基琥珀酸。

甘油醛磷酸可能是通过有氧糖酵解途径进行代谢,象其它糖酵解的中间产物一样,它也是一种带高电荷的化合物,其促胰岛素作用可能与其细胞穿透性显著大于其它中间产物有关。甘油醛磷酸的促胰岛作用的另一个可能性是,刺激一分泌偶联所需的全部葡萄糖代谢过程中,甘油醛磷酸最终受到刺激。

(杜真摘 马丽云校)

135. 部分性(迟发型)21-羟化酶缺乏病人的下丘脑-垂体-肾上腺轴的研究[英]/P.Feuillan...//J Clin Endocrinol Metab--1988, 67(1)--154~160

部分性21-羟化酶缺乏所致的迟发型先天性肾上腺皮质增生(LOCAH)病人在临床及生化方面均无皮质醇水平低下的表现。为检测LOCAH病人HPA轴(下丘脑-垂体-肾上腺轴)几种激素的水平与变化,作者曾研究12名病人。这些病人诊断的确立是基于静脉注射250μg的ACTH(1-24)后60分钟血浆17羟孕酮(17-OHP)浓度超过1500ng/dL这一标准。其中女10例,男2例,年龄 $5\frac{1}{2}$ ~36岁。试验是在20:00点经由静脉注射绵羊的促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)1μg/kg,于注射前15分至注射后180分钟内每隔30分钟抽血测定病人组及正常组血浆ACTH及血清皮质醇、17-OHP及雄烯二酮(Adione)的浓度。另外,在确认CRH刺激的影响消除后,于24小时内每隔30~60分钟抽血测定病人组及正常组上述四种激素在无刺激条件下的水平。

经CRH刺激后,病人体内ACTH、皮质醇、