

长期服用苯那普利的高血压患者 左室肥厚逆转与血管紧张素转换酶基因和 Chymase 基因多态性的相关性研究

和红 李立明 曹卫华 刘美贞 孙宁玲 吕筠 胡永华

【摘要】 目的 探讨长期服用苯那普利的原发性高血压患者左室肥厚逆转与血管紧张素转换酶(ACE)基因插入/缺失(I/D)多态性和 Chymase(CMA)基因 A/B 多态性的关系。方法 收集 157 例原发性高血压伴左室肥厚患者 24 个月的随访资料,应用聚合酶链反应和限制性片段长度多态性方法检测 ACE 基因 I/D 多态性以及 CMA 基因 A/B 多态性,超声心动测量左室舒张末期内径(LVDd)、舒张期室间隔厚度(IVST)及左室后壁厚度(LVPWT)。结果 (1)治疗后血压明显下降而心率改变不明显(2)能明显逆转 LVH (3)ACE 基因型间除左室质量(LVM)下降值及左室质量指数(LVMI)下降值在 DD 基因型明显大于 II 型和 ID 型以外,其余各临床指标下降值在 ACE 基因型间的差异均无统计学意义(4)CMA 基因型间各临床指标下降值的差异均无统计学意义(5)ACE 基因中各基因型与 CMA 基因中各基因型间不存在交互作用(6)多元线性逐步回归分析表明,仅 ACE 基因型与 LVMI 下降值有关。结论 长期服用苯那普利可以明显降低血压、逆转 LVH;其中 ACE 基因为 DD 型的患者较其他基因型患者更易于 LVH 逆转,而 CMA 基因多态性与 LVH 逆转不相关,两种基因间不存在交互作用。

【关键词】 高血压;盐酸苯那普利;左室肥厚逆转;基因,血管紧张素转换酶;基因,Chymase

Association between angiotensin converting enzyme gene, chymase gene and regression of left ventricular hypertrophy in patients treated with angiotensin converting enzyme inhibitors HE Hong*, LI Li-ming, Cao Wei-hua, LIU Mei-zhen, SUN Ning-ling, LV Jun, HU Yong-hua. *Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Peking University, Beijing 100083, China

【Abstract】 Objective To investigate the association between insertion/deletion (I/D) polymorphism of the angiotensin converting enzyme (ACE) gene and the A/B polymorphism of the chymase (CMA) gene with regression of left ventricular hypertrophy (LVH) in patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy. The study subjects had been participants in a long-term trial of therapy with an ACE inhibitor. **Methods** Follow-up data of 157 patients with essential hypertension and left ventricular hypertrophy were collected. DNA fragments of ACE gene and CMA gene were amplified by PCR and analysed by RFLP. LVDd, IVST and LVPWT were measured by Ultrasonic Cardiogram (UCG). **Results** (1) When long-term treatment with Benazepril was carried out, the blood pressure was markedly decreased and the heart rate was maintained steadily. (2) Regression of left ventricular hypertrophy was improved. (3) The magnitudes of regression of LVM and LVMI during therapy were greater in the DD group than in the II and ID group. No significant differences of other indices were found in the different genotype groups of ACE. (4) No significant differences of all indices were found in the different genotype groups of CMA. (5) No interaction appeared between the genotypes of the ACE and the genotypes of the CMA. **Conclusion** Hypertensive patients with DD genotype were more likely to have regression of left ventricular hypertrophy when treated with ACE inhibitors than patients with other ACE genotypes. No evidence was found to support an association between CMA genotype and regression of LVH in those patients.

【Key words】 Hypertension, essential; Benazepril; Left ventricular hypertrophy; Gene, regression angiotensin converting enzyme; Gene, chymase

基金项目:国家“九五”科技攻关基金资助项目(96-906-02-05)

作者单位:100083 北京大学医学部公共卫生学院流行病与卫生统计学系(和红、曹卫华、吕筠、胡永华);中国疾病预防控制中心(李立明);北京大学附属人民医院心内科(刘美贞、孙宁玲)

左室肥厚(LVH)的发生可能与众多遗传因素和环境因素交互作用有关。虽然高血压是引起LVH的主要原因,但肾素血管紧张素系统(RAS)在LVH的形成中也具有重要作用,通过其效应激素血管紧张素Ⅱ(AngⅡ)作用于心脏,参与LVH的发生发展。血管紧张素转换酶(ACE)是AngⅡ产生和缓激肽降解的关键促酶,AngⅡ的激活可刺激心脏蛋白的合成,因此可能参与心肌肥厚的形成。大量研究表明,体内除ACE途径产生AngⅡ外,在心脏局部RAS中还存在另一条非ACE依赖的AngⅡ生成途径,即依赖于Chymase(CMA)的途径。血管紧张素Ⅰ(AngⅠ)可依赖于CMA转化为AngⅡ,因此CMA也可能参与LVH的形成。目前,LVH产生和逆转的具体机制尚不完全清楚。我们应用分子遗传学方法分析LVH逆转的分子遗传学原因或特征。苯那普利属血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)类药物,其作用机理主要是通过抑制ACE达到降低血压及逆转LVH的作用。Meta分析表明,ACEI是逆转LVH的首选药物,较其他一线抗高血压药物更为有效^[1-3]。近年来临床研究发现,ACE基因多态性和CMA基因多态性与高血压LVH逆转存在一定的相关性,但研究尚少且结果不尽相同。本研究旨在探讨长期服用ACEI在有效控制血压的基础上,是否可以有效地逆转高血压患者的LVH;同时对产生AngⅡ的两条途径中的这两个基因,采用关联分析来探讨ACE基因I/D多态性和CMA基因A/B多态性与原发性高血压患者左室肥厚逆转的相关性,为人群预防干预提供依据。

对象与方法

一、研究对象

人群来自国家“九五”攻关项目《社区为基础的原发性高血压综合防治研究》的城市社区——上海市南市区。通过对干预社区炮年龄 ≥ 35 岁常住居民(>5年)的基线调查,检出全部原发性高血压伴LVH的患者,给予盐酸苯那普利治疗,随访观察24个月。

二、诊断标准

1. 原发性高血压诊断标准^[4]:收缩压(SBP) ≥ 140 mm Hg和/或舒张压(DBP) ≥ 90 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),排除继发性高血压。

2. LVH判定标准:左室质量指数(LVMI)男性 > 125 g/m²,女性 > 110 g/m²。

三、方法

1. 问卷调查:由经过培训的调查员、临床医师、实验室工作人员进行询问调查并详细记录。

2. 超声心动图检查:用M型二维及多普勒超声心动测量左室舒张末期内径(LVDd),舒张期室间隔

厚度(IVST)和左室后壁厚度(LVPWT)。按照Devereux公式^[5]计算LVM(g)= $1.04[(LVDd+IVST+LVPWT)^3-LVDd^3]-13.6$,进一步求出LVM(g/m²)=LVM/BSA,其中BSA为体表面积。LVMI的正常值为男性 ≤ 125 g/m²,女性 ≤ 110 g/m²。

3. 基因型检测:

(1)基因组DNA提取:DNA通过经典酚-氯仿法从血凝块中提取。

(2)聚合酶链反应(PCR)扩增:

①ACE基因I/D基因型鉴定:为了避免因为D等位基因优先扩增和I等位基因无效扩增而引起的错判,对所有经侧翼引物扩增鉴定为DD基因型的样本继续用一对插入特异性引物进行扩增、鉴定。侧翼引物为:正向5'CTG GAG ACC ACT CCC ATC CTT TCT3',反向5'GAT GTG GCC ATC ACA TTC GTC AGA T3'。PCR反应条件为:95℃ 5 min,5个循环的(95℃ 1 min,70℃ 1 min,72℃ 1 min),5个循环的(95℃ 1 min,65℃ 1 min,72℃ 1 min),30个循环的(95℃ 1 min,60℃ 1 min,72℃ 1 min),最后72℃ 10 min。I和D等位基因分别可扩增得490 bp和190 bp片段。插入特异性引物为:正向5'TGG GAC CAC AGC GCC CGC CAC TAC3',反向5'TCG CCA GCC CTC CCA TGC CCA TAA3',反应条件为:94℃ 1 min,30个循环的(94℃ 30 s,67℃ 45 s,72℃ 2 min)。只有I等位基因才能扩增得335 bp的产物。PCR产物经2%琼脂糖凝胶稳压80 V电泳1 h,EB荧光染色,紫外灯下检测。

②Chymase基因A/B基因型鉴定:引物为:正向5'TGC CCC ACA TCA ACA TTC ATT C3',反向5'TCC GGA GCT GGA GAA CTC TTG T3'。PCR反应条件为:30个循环的(94℃ 30 s,56℃ 45 s,72℃ 1 min),最后72℃ 5 min。扩增可得654 bp产物,B型含酶切位点。限制性片段长度多态性分析(RFLP):限制性内切酶Bst XI对CMA扩增产物进行酶切,55℃水浴过夜。酶切产物经2%琼脂糖凝胶稳压80 V电泳1 h,EB荧光染色,紫外灯下检测。含酶切位点的B型水解为467 bp和186 bp两条片段,A型不含酶切位点不能被水解。酶切产物:仅一条654 bp带,为AA型;有467 bp和186 bp两条带,为BB型;有654 bp、467 bp和186 bp三条带,为AB型。

四、质量控制及统计学分析:质量控制包括现场调查和实验室两部分,由北京大学医学部进行质

控,上述各项质控合格。数据的录入和核对采用 Epi 6.04。数据分析采用统计软件 SPSS 11.0 进行 *t* 检验、方差分析及 χ^2 检验。

结 果

1. 降压效果 :对随访满 24 个月完全按规定服药的 157 例原发性高血压伴 LVH 患者进行分析。平均年龄(58.04 ± 10.10)岁,50 岁以上占 78.98%。男性 87 例(55.41%)多于女性。其中既往服药者 76 例,占 48.41%。在未服药患者中,轻中度高血压患者占 59.26%。

由表 1 可见,所有研究对象经过 24 个月盐酸苯那普利治疗后,血压及脉压(PP)均有显著下降。SBP、DBP 及 PP 分别下降 2.56 kPa(19.25 ± 18.56 mm Hg)、1.51 kPa(11.33 ± 11.09 mm Hg)和 1.05 kPa(7.92 ± 16.13 mm Hg),与基线相比差异均有统计学意义(*P* 值均 < 0.01)。但服药前后心率(HR)改变不明显(*P* > 0.05)。表明长期服用盐酸苯那普利的降压效果是肯定的。

2. LVH 逆转效果 :从表 2 可以看出,苯那普利治疗 24 个月后,LVDd、IVST 以及 LVPWT 均显著降低,从而逆转左室心肌重量,使 LVMI 平均下降了(41.50 ± 28.48)g/m²。与基线相比差异均有统

计学意义(*P* < 0.05 或 *P* < 0.01)。表明长期服用苯那普利,在有效控制血压的同时也可以有效逆转 LVH,改善心脏舒张功能。

3. ACE 基因 I/D 多态性和 CMA 基因 A/B 多态性与临床指标下降值的相关性 :157 例原发性高血压伴 LVH 患者,成功扩增、鉴定出 ACE 基因和 CMA 基因。ACE 和 CMA 各基因型在年龄、性别、BMI、基线血压和基线 LVMI 各指标间差别均无统计学意义(*P* 值均 > 0.05)。ACE 和 CMA 各基因组与临床指标下降值的关系见表 3 和表 4。可见,ACE 基因型间除 LVM 及 LVMI 下降幅度在 DD 基因型显著高于 II 及 ID 基因型以外,其余各指标下降值在各基因型间的差别均无统计学意义(*P* 值均 > 0.05)。表明在本研究人群中,ACE 基因为 DD 基因型的患者长期服用苯那普利更易于 LVH 的逆转。而 CMA 基因型间以上各指标下降值差别均无统计学意义(*P* 值均 > 0.05)。按照性别、年龄、BMI、基线血压、LVH 逆转及既往服药情况进行分层分析,各指标下降值在各基因型间也均无统计学意义(*P* 值均 > 0.05)。进一步分析 ACE 基因和 CMA 基因间的协同作用,未发现两个基因间存在交互作用。

表1 苯那普利治疗随访前后血压及心率的变化($\bar{x} \pm s$)

时 间	SBP(mm Hg)	DBP(mm Hg)	PP(mm Hg)	HR(次/min)
基线	154.36 ± 17.63	94.40 ± 10.61	59.96 ± 15.31	74.01 ± 5.88
随访 24 个月	135.11 ± 11.21*	83.07 ± 6.68*	52.04 ± 10.03*	73.76 ± 5.54
差 值	19.25 ± 18.56	11.33 ± 11.09	7.92 ± 16.13	0.25 ± 6.17

注 :与基线比较 * *P* < 0.01

表2 苯那普利治疗随访前后超声心动图结果及 LVMI 值($\bar{x} \pm s$)

时 间	LVDd(mm)	IVST(mm)	LVPWT(mm)	LVM(g)	LVMI(g/m ²)
基线	49.64 ± 4.82	11.80 ± 2.16	10.78 ± 1.62	252.43 ± 56.30	148.32 ± 30.48
随访 24 个月	47.64 ± 4.23**	9.46 ± 1.57*	9.44 ± 1.15**	182.30 ± 42.71**	106.82 ± 21.47**
差 值	2.00 ± 4.69	2.34 ± 2.41	1.34 ± 1.79	70.13 ± 48.16	41.50 ± 28.48

注 :与基线比较 * *P* < 0.05 ; ** *P* < 0.01

表3 ACE 各基因组临床指标下降值比较($\bar{x} \pm s$)

临床指标	II	ID	DD	合计
SBP(mm Hg)	19.73 ± 19.08	18.49 ± 17.73	20.42 ± 20.62	19.25 ± 18.56
DBP(mm Hg)	11.94 ± 10.68	11.24 ± 11.56	9.53 ± 11.08	11.33 ± 11.09
PP(mm Hg)	7.79 ± 15.98	7.25 ± 16.36	10.89 ± 16.34	7.92 ± 16.13
HR(次/min)	0.24 ± 6.15	0.28 ± 6.39	0.21 ± 5.73	0.25 ± 6.17
LVDd(mm)	1.43 ± 4.72	2.58 ± 4.40	1.84 ± 5.60	2.00 ± 4.69
IVST(mm)	2.04 ± 2.34	2.34 ± 2.44	3.42 ± 2.39	2.34 ± 2.41
LVPWT(mm)	1.42 ± 1.74	1.10 ± 1.71	1.95 ± 2.12	1.34 ± 1.79
LVM(g)	63.21 ± 43.98	69.85 ± 44.48	95.60 ± 66.70*	70.13 ± 48.16
LVMI(g/m ²)	36.52 ± 25.76	42.36 ± 27.21	55.86 ± 37.44*	41.50 ± 28.48

注 :各基因组间比较 * *P* < 0.05

表4 CMA 各基因组临床指标下降值比较($\bar{x} \pm s$)

临床指标	AA	AB	BB	合计
SBP(mm Hg)	15.21 ± 21.67	17.81 ± 17.96	20.94 ± 18.48	19.25 ± 18.56
DBP(mm Hg)	9.43 ± 7.96	10.25 ± 9.83	12.40 ± 12.30	11.33 ± 11.09
PR(mm Hg)	5.79 ± 18.97	7.56 ± 17.65	8.54 ± 14.62	7.92 ± 16.13
HR(次/min)	0.29 ± 6.92	1.63 ± 5.52	-0.71 ± 6.37	0.25 ± 6.17
LVDd(mm)	2.29 ± 5.78	2.02 ± 4.67	1.94 ± 4.57	2.00 ± 4.69
IVST(mm)	2.00 ± 1.52	2.41 ± 2.24	2.36 ± 2.66	2.34 ± 2.41
LVPWT(mm)	1.00 ± 1.75	1.19 ± 1.98	1.50 ± 1.65	1.34 ± 1.79
LVM(g)	59.38 ± 41.58	69.20 ± 45.89	72.58 ± 50.90	70.13 ± 48.16
LVM(g/m^2)	34.58 ± 22.44	40.67 ± 27.09	43.24 ± 30.35	41.50 ± 28.48

注:各基因组间比较 P 值均 >0.05

4. 多元线性逐步回归分析:以年龄、性别、职业、BMI、血压、既往服药史、ACE 基因型和 CMA 基因型作为自变量,以 LVMI 下降值作为因变量进行多元线性逐步回归分析。结果表明,仅 ACE 基因型与 LVMI 下降值有关,其余各指标与 LVMI 下降值均无关。表现为 ACE 基因型中的 DD 基因型 LVMI 的下降幅度最大。提示在长期服用苯那普利的高血压伴 LVH 患者中,ACE 基因型为 DD 的患者更易于 LVH 的逆转。

讨 论

本研究结果表明,长期服用苯那普利不仅能有效降低血压,且不出现在心率增快的副作用,降压疗效确切稳定。且每日一次即能达到有效控制血压的目的,提高了患者服药的依从性。同时,苯那普利还可以有效逆转 LVH,减轻靶器官损害,从而改善高血压患者的预后。

迄今为止,有关 ACE 基因多态性与高血压 LVH 逆转的相关性研究较少且研究结果不一致,存在较大差异。临床研究发现 ACE 基因型不同的心肌肥厚患者用 ACEI 治疗时疗效不尽相同。Sasaki 等^[6]的研究发现,在经 ACEI 治疗的高血压 LVH 患者中,ACE 基因为 DD 型的高血压患者,其 LVH 逆转程度显著高于 ID 和 II 型。Hernandez 等^[7]对 ACEI 治疗肾移植后引起的心肌肥厚患者的研究中也得出相同的结论,即 ACE 基因为 DD 型的患者 LVH 逆转更为有效。本研究结果与其一致,即长期服用苯那普利可以明显降低高血压 LVH 患者的 LVDd、IVST 以及 LVPWT,从而逆转 LVH。其中,ACE 基因为 DD 型的高血压伴 LVH 患者较 II 型或 ID 型的患者更易于 LVH 逆转。但 Kohno 等^[8]的研究却得出相反的结论,即 ACE 基因为 DD 型的高血压 LVH 患者在应用 ACEI 治疗时,心肌肥厚减轻的程度不如 ID 型或 II 型的患者。也有研究认为,

ACE 基因多态性与 LVH 逆转无关^[9]。

在 ACEI 治疗中,ACE 基因型决定 LVH 逆转的机制目前尚不清楚。通过分析发现,不同程度的血压降低并不能解释基因型间 LVH 逆转的差异,因为血压降低在基因型间是没有差别的。提示 ACE 基因对 LVH 的影响可能并非通过血压所致,而是由 ACE 基因的基因型所决定。即不同基因型在血浆和心脏组织中具有不同的 ACE 活性,从而产生不同水平的 Ang II 或不同程度的抑制缓激肽的降解,而引起对 ACEI 治疗的不同效果。Prasad 等^[10]研究表明,在 ACE 基因 D 等位基因存在时,血压对 LVMI 的作用才表现出来。Sasaki 等^[6]认为循环和组织中的 RAS 系统,尤其是前者,在高血压患者 ACE 基因 DD 基因型中最为活跃。这些研究结果可能与 DD 基因型逆转 LVH 有关。

造成研究结果存在以上差异的原因目前尚不清楚,可能与以下因素有关:①种族差异;②地区及环境差异;③高血压和 LVH 的诊断标准和诊断水平差异;④病例选择差异,如:轻中度 LVH 的高血压患者,左心室还处在代偿的早期阶段,易于逆转;⑤研究中 ACEI 的剂量差异及合并用药不同等。

有研究表明,CMA 基因与 ACE 基因在心肌肥厚的发生中具有协同作用^[11,12]。但到目前为止,有关 CMA 基因多态性与高血压 LVH 逆转的关系,国外报道尚少,国内未见相关报道。本研究检测了 CMA 基因 A/B 多态性与 LVH 逆转的关联性,结果表明 CMA 基因 A/B 多态性与 LVH 逆转间不存在关联,与各指标间下降值间也不存在相关性。对 ACE 基因和 CMA 基因的各种基因型组合进行分析,均未发现存在交互作用。

总之,高血压伴 LVH 发生和逆转的机制非常复杂,有关上述两个基因位点的多态性与 LVH 逆转的相关性尚需进一步探讨。通过对人群中 LVH 发生和逆转的危险性进行遗传学分析研究,如深入

研究 ACE 基因、CMA 基因乃至 RAS 各基因多态性与 LVH 逆转的关系,将有助于在分子水平上阐明其发生机制。为尽早判断发生 LVH 的危险性以及 LVH 逆转的效果,为社区人群干预提供可靠的依据。同时,对于正确处理高血压伴 LVH 的患者也具有重要的临床价值。

参 考 文 献

- 1 Dahlof B, Pennert K, Hansson L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: a meta analysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertens*, 1992, 5:95-110.
- 2 Andren B, Lind L, Lithell H, et al. The influence of different antihypertensive drugs on left ventricular hypertrophy in a population sample of elderly men. *J Hum Hypertens*, 1999, 13: 499-504.
- 3 Devereux RB. Therapeutic options in minimizing left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*, 2000, 139(1 Pt 2):s9-s14.
- 4 中国高血压防治指南起草委员会. 中国高血压防治指南. 高血压杂志 2000 8:94-102.
- 5 Devereux RB, Alonson DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*, 1986, 57:450-458.
- 6 Sasaki M, Oki T, Iuchi A, et al. Relationship between the angiotensin converting enzyme gene polymorphism and the effects of enalapril on left ventricular hypertrophy and impaired diastolic filling

in essential hypertension: M-mode and pulsed Doppler echocardiographic studies. *J Hypertens*, 1996, 14:1403-1408.

- 7 Hernandez D, Lacalzada J, Salido E, et al. Regression of left ventricular hypertrophy by lisinopril after renal transplantation: role of ACE gene polymorphism. *Kidney Int*, 2000, 58:889-897.
- 8 Kohno M, Yokokawa K, Minami M, et al. Association between angiotensin-converting enzyme gene polymorphisms and regression of left ventricular hypertrophy in patients treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am J Med*, 1999, 106:544-549.
- 9 Lopez CJ, Blanco VF, Borrás X, et al. Usefulness of the I/D angiotensin-converting enzyme genotype for detecting the risk of left ventricular hypertrophy in pharmacologically treated hypertensive men. *J Hum Hypertens*, 2000, 14:327-331.
- 10 Prasad N, O'Kane KP, Johnstone HA, et al. The relationship between blood pressure and left ventricular mass in essential hypertension is observed only in the presence of the angiotensin-converting enzyme gene deletion allele. *QJM*, 1994, 87:659-662.
- 11 Gumprecht J, Zychma M, Grzeszczak W, et al. Angiotensin I-converting enzyme and chymase gene polymorphisms-relationship to left ventricular mass in type 2 diabetes patients. *Med Sci Monit*, 2002, 8:603-606.
- 12 Pfeufer A, Osterziel KJ, Urata H, et al. Angiotensin-converting enzyme and heart chymase gene polymorphisms in hypertrophic cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*, 1996, 78: 362-364.

(收稿日期:2003-09-28)
(本文编辑:张林东)

· 疾病控制 ·

青海边远牧区藏族人群性病流行病学调查

李承宁

为掌握青海边远牧区藏族人群中性病流行状况,于 2003 年 7~8 月在同仁县瓜什则、多哇乡和河南县柯生、多松乡进行了流行病学调查。被调查者每人采血 5 ml,并进行全身皮肤、生殖器部位、生殖道分泌物的相关检查。实验室检验项目包括梅毒(血清反应 RPR 试验)、淋病(生殖道分泌物涂片染色培养)、尖锐湿疣(局部醋酸白试验)、艾滋病(HIV 血清抗体初筛试验)。结果从 408 名被检对象中(男 207 人,女 201 人)发现性病患者 107 例,患病率 26.23%。病种包括淋病 68 例(63.55%),梅毒 17 例(15.89%),非淋菌性尿道炎 10 例(9.35%),尖锐湿疣 7 例(6.54%),生殖器疱疹 4 例(3.74%),淋病合并梅毒 8 例。同时检出乙型肝炎表面抗原(HBsAg)阳性 71 例,生殖道念珠菌病 44 例,阴道滴虫病 6 例。性病患者年龄 16~62 岁,以 30~39 岁组为最高

(38.41%),10~19 岁组 33.33%,20~29 岁组为 32.18%;患者中男 60 例(56.07%),女 47 例(43.93%);被检者均为土著藏族牧民;病例中文盲 71 例(66.36%),小学文化 17 例(15.89%),初中文化 15 例(14.02%),高中文化 2 例(1.87%);未婚 36 例(33.64%),已婚 71 例(66.36%)。调查性病患病率明显高于 1991 年同仁县瓜什则乡调查结果(13.06%)和 1992 年河南县多松乡调查结果(10.47%),分别增长了 100.84% 和 150.53%。表明性传播疾病在边远牧区呈流行之势。由于藏族牧民为游牧生活,居住条件和生活卫生习惯较差,多年来有较为自由的性风俗习惯,是性病传播流行的重要条件。
(本次调查得到青海省卫生厅资助,万玛加、梁晓林、文丽娟、刘茹参加工作,一并致谢)

(收稿日期:2003-11-28)
(本文编辑:张林东)