维普资讯 http://www.cqvip.com

论 著 文章编号:0253-3626(2007)07-0705-03

重庆市主城区人群肥胖与微量白蛋白尿的相关性调查

杜 娟,张素华,吴豪杰,王继旺,陈 静,包柄楠,任 伟,周 波,何 军,粟绍初

(重庆医科大学附属第一医院内分泌科,重庆 400016)

【摘 要】目的:调查重庆市主城区人群超重和肥胖的患病率,并探讨微量白蛋白尿(MAU)与肥胖的相关性。方法:在重庆市主城区健康体检人群中随机抽取 30 岁以上者 478 例,按《中国成人超重和肥胖症预防控制指南》中肥胖的诊断标准,分为正常对照组(Con 组)、超重组(Ow 组)和肥胖组(Ob 组)。用化学发光法检测 MAU,并与相关指标进行多元回归分析。结果:本人群中超重和肥胖分别为 40.0%和 7.3%。Ob 组的 MAU 明显高于 Con 组,且与年龄和口服葡萄糖耐量试验 2h 血糖呈正相关。结论:重庆市超重和肥胖患病率较高,其 MAU 高于健康人,预示心、肾并发症的高危险性。

【关键词】微量白蛋白尿;肥胖

【中国图书分类法分类号】R589.2;R446.11+2 【文献标识码】A 【收稿日期】2006-11-28

Relationship of obesity to microalbuminuria in Chongqing natives

DU Juan, et al

(*Department of Endocrinology, the Fist Affiliated Hospital Chongqing Medical University*)

【Abstract】*Objective*: To investigate the relationship between microalbuminuria (MAU)and obesity in Chongqing natives. *Methods*: Four hundred and seventy eight subjects over 30 years old were selected at random from health examination population. They were divided into 3 groups according to the Body Mass Index (BMI)diagnostic standard of<The Guide of control and prevention of overweight and obesity in Chinese adults>, control group (Con group), over weight group (Ow group)and obesity group(Ob group). MAU were tested in all groups and invested with every item in Ob group. *Results*: The prevalences of over weight and obesity in the present study were 40.0% and 7.3% respectively. The MAU in Ob group was more than that in Con group ($P<0.05$). The MAU in Ob Group was an independent factor related to the age and OGTT 2h plasma glucose. *Conclusion*: The morbidity of obesity in Chongqing is high. MAU is a dangerous factor related to obesity.

【Key words】Microalbuminuria; Obesity

1998 年 WHO 提出肥胖的诊断标准,这个标准比较适合西方国家身材高大的人群。2000 年国际肥胖特别工作组提出亚洲成人肥胖的标准,但这个标准比较适合东南亚身材瘦小的人群。2002 年,《中国成人超重和肥胖症预防控制指南》提出我国成人体重指数和腰围切点,以此作为对相关疾病危险因素的预测指标。

微量白蛋白尿(MAU)是肾脏病变的早期表现,尔后又将 MAU 列入胰岛素抵抗综合征(IRS)的组成之一。现在认为 MAU 也是全身内皮细胞功能异常和小血管病变的重要标志,提示心血管病变的危险性。但 MAU 与肥胖的相关性报道不多,因此本文采用中国人自己的肥胖诊断标准,分析 MAU 与肥胖的关联性。

1 对象和方法

1.1 研究对象

重庆市主城区职工健康体检 3717 人中,选择在重庆居住 7 年以上(含 7 年),30 岁以上人群分层随机抽取 478 例,作横断面调查研究,各城区抽取人数按实际总人口数比例确定,每个城区做随机抽取。

1.2 问卷调查

调查方案由重庆医科大学附属第一医院内分泌科和流行病学教研室共同设计,统一使用《重庆市主城区健康调查表》,由培训合格的调查员指导受检者填写。本研究中年龄和性别从调查问卷中获得。

1.3 基本参数测量

在空腹状态下测量身高、体重、腹围、血压,采血检测血脂、血糖、血浆胰岛素(FIN),并检测口服葡萄糖耐量试验

作者介绍:杜 娟(1969-),女,博士后,副教授,
主要研究方向:与代谢综合征相关的肾脏损害。

基金项目:重庆市卫生局医学科学基金资助,项目编号:2000-2027。

维普资讯 http://www.cqvip.com

(OGTT)餐后 2h 血糖(2HPG)和血压,计算体重指数(BMI),腰臀比(WHR),二次血压的平均收缩压和平均舒张压。

1.4 诊断标准

以《中国成人超重和肥胖症预防控制指南》中提出的我国成人超重和肥胖切点为诊断标准,即 BMI≥24 为超重,BMI≥28 为肥胖[1]。

1.5 分组

①正常对照组(Con 组):各项指标均正常的健康人,共 252 例(男 118,女 134),平均年龄(58.1 ± 12.7)岁。②超重组(Ow 组):按上述诊断标准超重者纳入本组,共 191 例(男 131,女 60),平均年龄(59.0 ± 12.3)岁。③肥胖组(Ob 组):按上述诊断标准肥胖者纳入本组,共 35 例(男 24,女 11),平均年龄(60.3 ± 10.2)岁。

1.6 稳态模式评估法估测组织胰岛素抵抗(HOMA-IR)

依据公式 HOMA-IR= [FINS (μU/ml) × FPG(mmol/L)] /22.5 计算[2]。

1.7 尿微量白蛋白排泄率(UAER)

留 12h 尿,即晚 7:00 将膀胱排空,收集至次日晨 7:00 的全部尿液,混匀并计算总尿量,取 1.5ml 用 IMMULITE 自动分析仪(美国),采用化学发光法检测微量白蛋白浓度,由 UAER(μg/min)= 浓度(ml) × 总尿量(μg/ml)/720min 计算,以 20μg/min≤UAER≤200μg/min 为 MAU 诊断标准。

1.8 统计方法

全部资料采用 SPSS 统计软件处理,UAER 为非正态分布,故采取对数转换,

各组数据采用均数土标准差($\bar{x} \pm s$)表示。运用方差分析比较二组间危险指标的水平是否存在差异,并进行统计学检验。以 UAER 为因变量,以各危险指标为自变量,进行相关分析。

2 结 果

本人群中超重占 40.0%,肥胖占 7.3%,男性超重和肥胖多于女性($P<0.05$)。

Ob 组的腰围和 WHR 高于 Con 组和 Ow 组,有统计学意义($P<0.05$)。

Ob 组和 Ow 组的血压、甘油三酯、2HPG 均高于 Con 组,而高密度脂蛋白低于 Con 组。各组的临床指标及生化结果见表 1。

Ob 组的 HOMA-IR 高于 Con 组,有统计学意义($P<0.05$),但与 Ow 组无差别。

Ob 组的 UAER 高于 Con 组,有统计学意义($P<0.05$),且与年龄和 2HPG 呈正相关。见表 2。

表 1 正常组、超重组和肥胖组各相关指标的比较

分组	例数	年龄(岁)	性别(男/女)BMI	WC(cm)(男/女)	WHR(男/女)
正常对照组	252	58.1 ± 12.7	21.62 ± 1.72	81.43 ± 6.06/ 76.36 ± 7.25	0.89 ± 0.07/ 0.84 ± 0.06
超重组	191	59.0 ± 12.3	25.43 ± 1.03▲	89.43 ± 7.14▲/ 84.36 ± 6.57▲	0.91 ± 0.05▲/ 0.87 ± 0.05▲
肥胖组	35	60.3 ± 10.2	29.59 ± 1.18▲★	97.77 ± 5.15▲★/ 89.78 ± 11.23▲★	0.94 ± 0.03▲★/ 0.87 ± 0.12▲★
分组	SBP	DBP	TC	TG	HDL
正常对照组	121 ± 18	76 ± 9	5.12 ± 0.97	1.42 ± 0.93	1.56 ± 0.33
超重组	129 ± 18▲	81 ± 9▲	5.24 ± 0.91	1.86 ± 1.06▲	1.36 ± 0.31▲
肥胖组	138 ± 20▲★	85 ± 8▲★	5.29 ± 0.82	1.93 ± 0.60▲	1.29 ± 0.36▲
分组	LDL	FPG	2HPG	HOMA-IR	LogUAER
正常对照组	2.91 ± 0.83	5.03 ± 1.29	6.83 ± 3.14	1.46 ± 2.29	0.62 ± 0.43
超重组	3.04 ± 0.85	5.42 ± 1.97▲	7.85 ± 4.48▲	1.98 ± 3.19▲	0.73 ± 0.44▲
肥胖组	3.13 ± 0.65	5.43 ± 1.08	8.51 ± 3.68▲	2.77 ± 2.66▲	0.84 ± 0.65▲

▲:vs Con Group $P<0.05$;★:vs Con Group $P<0.01$

表 2 Ob 组 UAER 与各关联因素的分析

统计变量	年龄	WHR	BMI	WC	SBP	DBP	TC	TG	HDL-C	LDL-C	FPG	2HPG	HOMA-IR
r	0.400▲	0.181	0.029	0.102	0.304	0.131	0.059	0.085	0.057	0.067	0.290	0.345▲	0.140

▲:$P<0.05$

维普资讯 http://www.cqvip.com

3 讨 论

中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组公布了我国成人适宜体重指数和腰围切点的研究结果，该研究纳入了 1990 年以后的 13 项调查资料，包括广泛分布于大陆 21 个省、市、自治区和台湾的 24 万人选人群，通过不同 BMI 和腰围切点对于检出各项危险因素异常的敏感度和特异度进行分析，提出 BMI 切点 24 和 28 分别为超重和肥胖的界限，男性腰围大于 85cm，女性腰围大于 80cm 为腹部脂肪蓄积的界限。继之，《中国成人超重和肥胖症预防控制指南》采用了该标准。按照上述诊断标准，本调查结果显示，Ob 组的腰围、WHR、血压、甘油三酯、血糖及 HOMA-IR 等均高于 Con 组，而高密度脂蛋白低于 Con 组，差异有统计学意义。这进一步说明了选择该诊断标准的合理性和可行性。

2001 年 Stern 报告 50%以上的美国人超重或者肥胖[3]。2005 年我国发布的国民营养调查显示，成人超重率为 22.8%，肥胖率为 7.1%，分别比 1992 年上升 39%和 97%，预计肥胖将会大幅度增长[4]。本次调查结果显示重庆市主城区人群超重和肥胖的患病率分别为 40.0%和 7.3%，与上述结果接近，说明我国人群低体重的优势正在消失，各种与肥胖相关的疾病逐渐增加并引起人们的重视。

从调查结果中还可以看出，Ob 组腰围明显高于 Con 组和 Ow 组。贾伟平等为研究中国人腹内脂肪含量与各简易体脂参数的关系，对简易体脂参数估测腹内型肥胖的敏感度、特异度及准确度作了评价，认为腰围与腹内脂肪面积呈显著正相关，而且比 BMI 和 WHR 的相关性更好[5]。腹内脂肪的堆积，分解为游离脂肪酸，并进一步酯化为甘油三酯，在胰岛素敏感部位异位沉积产生的脂毒性作用，是导致胰岛素抵抗的关键环节。本结果中 Ob 组 HOMA-IR 和甘油三酯明显增高，高密度脂蛋白则降低，也充分支持上述观点。

Preble 等最早报道约 40%的肥胖患者可以出现蛋白尿[6]，在澳大利亚和欧美陆续有报道中心性肥胖是蛋白尿的危险因素[7]，本调查也发现肥胖患者的 MAU 明显增加。分析其原因为：①腹部脂肪堆积，压迫肾脏实质，肾脏被包膜下的脂肪组织紧紧包裹，部分脂肪渗入肾窦，因此构成了对肾脏自身的机械压力。②超重和肥胖患者心输出量和心率增加，容量负荷加重，组织血流量随之增加。因此肥胖可导致肾脏血液动力学的改变，有研究者使用不同的溶质清除率研究重度肥胖非糖尿病患者的肾小球高滤过情况，发现肥胖个体平均动脉压升高，尿蛋白排泄增多，肾小球滤过率和肾血浆流量分别比对照组增加 51%和 31%。故认为高灌注、高滤过和肾小球毛细血管内压力升高，直接损害肾小球[8]。本结果中 Ob 组的收缩压和舒张压均明显升高，分析其肾小球毛细血管内压也相应升高，与上述报道相符。③本次调查结果表明 Ob 组的甘油三酯升高而高密度脂蛋白明显降低，有作者认为血脂异常对足突细胞有直接的毒性作用[9]，还可以通过作用于肾小球系膜细胞表面的脂蛋白受体，增加巨噬细胞趋化因子的释放和细胞外基质的产生，并影响肾脏局部前列腺素和血栓素的动态平衡，参与肾脏损害。④肥胖影响多种细胞因子的产生，间接损害肾脏。内脏脂肪组织可分泌肿瘤坏死因子等[10]，提高肾小球基底膜的通透性；肥胖可以促使肾小球系膜细胞产生转化生长因子-β 等导致系膜增生[11]。⑤本次调查 Ob 组较多的中心性肥胖、高血压、血脂异常、糖代谢异常等，正是代谢综合征的具体表现，故认为肥胖是代谢综合征的发病基础，也是产生 MAU 的始动因素。

Ob 组患者的 MAU 与年龄和 2HPG 呈正相关。随着年龄的增加，肾脏储备功能下降，可能产生 MAU。本结果显示肥胖者存在明确的胰岛素抵抗，当胰岛素抵抗持续存在，β 细胞功能不断减退时，其代偿功能不全的早期表现是餐后血糖的升高，故 2HPG 显得更重要，也比空腹血糖更可靠。欧洲糖尿病诊断标准的联合分析(DECODE)研究结果表明总体死亡率和心血管病死率均与 2HPG 呈直线相关。因此我们认为上述指标的变化均有内皮细胞功能异常，可造成肾脏损害，产生 MAU。故认为高年龄及伴有糖耐量异常的肥胖患者更容易产生蛋白尿。

当然本次调查也存在以下局限：①本调查为横断面研究，缺乏动态观察。②缺乏肾脏超声及肾脏病理等形态学证据。但本次调查寻找到肥胖与 MAU 的相关性，为后继临床研究提供了线索。肥胖已经成为一种流行病，近来越来越多的研究表明 MAU 也反应了心血管病变的危险性[12]，而 MAU 作为一种简便廉价、无创的检测方法，在肥胖患者监测心、肾并发症的危险性中有较大的意义。

参 考 文 献

[1] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人体重指数

(下转第 769 页)

维普资讯 http://www.cqvip.com

显效率与好转率之和为有效率。

2 结 果

见表 1。

表 1 1 年后 113 个患牙的临床治疗的效果

牙位	总牙数	牙数			有效率
		显效	好转	无效	
前磨牙	28	18	7	3	89.2%
磨牙	85	53	22	10	88.2%
合计	113	71	29	13	88.5%

3 讨 论

牙周-牙髓联合病变在临床上既有牙周炎的体征，又有牙髓炎或根尖周炎的症状，其可原发于牙周病、牙髓病，甚至两者并存[2]。此类疾病的病程长短对临床治疗的预后有很大的影响。一般而言，原发于牙髓病的牙周-牙髓联合病变，若病程短，单纯经过完善的根管治疗后，继发的牙周病变即可基本恢复正常，可不需要作牙周深部的治疗即可取得良好的临床疗效；若患牙病程长，牙髓坏死组织造成牙周组织破坏严重，松动度Ⅱ度以上者，需立即进行根管治疗的同时配合牙周治疗，这类患牙的临床疗效也大多良好。而原发于牙周病的牙周-牙髓联合病变，若病程较长，牙周袋深，牙槽骨吸收较严重，松动度Ⅱ度以上，即使同时采取完善的根管治疗和牙周治疗措施，牙周病造成的牙周组织病变仍难以恢复，这类患牙远期预后比较差，在临床上多采取拔牙治疗。

本文通过对 79 例牙周-牙髓联合病变采用包括完善的根管治疗和牙周治疗的联合治疗的观察，总的有效率达到 88.5%，在临床上更多地保存了此类患牙。同时，也观察到患牙的病程长，牙周病变较严重者，其治疗效果相对较差，为提高这类患牙的保存率，需采取定期的牙周洁治、刮治、牙周袋上药及调𬌗等牙周基础治疗外，大多需要采取进一步的牙周翻瓣术等牙周手术治疗，导致疗程长，治疗比较复杂，治疗费用也相对比较高，患者的配合程度对临床预后有较大的影响。在临床上需拔除患牙的病例，大多是患者不配合或放弃治疗所致。因此笔者认为要提高牙周-牙髓联合病变的临床疗效，除必须进行包括完善的根管治疗和牙周治疗的联合治疗外，对于牙周病变严重者，还需取得患者的配合，坚持定期的牙周检查与治疗。

参 考 文 献

[1] 曹采方.牙周病学[M].第 2 版，北京：人民卫生出版社，2003.139-142.

[2] Muzzi L,Rotundo R,Cairo F,et al.Periodontic-endodontic lesions:diagnostic and therapeutic indications[J].Minerva Stomato,2002;51(1-2):41-48.

(上接第 707 页)

和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值：适宜体重指数和腰围切点的研究[J].中华流行病学杂志，2002;23:5-10.

[2] Matthews DR,Hosker JP,Rudenski AS,et al.Homeostasis model assessment:insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man[J].Diabetologia,1985;28:412-419.

[3] Stern JS,Gades MD,Wheeldon CM,et al.Calorie restriction in obesity:Prevention of kidney disease in rodents[J].J Nutr,2001;131:913s-917s.

[4] 卫生部，科技部，国家统计局.中国居民营养与健康现状[S].国务院新闻发布资料，2004,10.

[5] 贾伟平，陆俊茜，项坤三，等.简易体脂参数估测腹内型肥胖的可靠性评价[J].中华流行病学杂志，2002;23:20-23.

[6] Preble WE.Obesity:Observations on one thousand cases [J].Boston Med Surg J,1923;188:617-621.

[7] Rowley KG,Iser DM,Best JD,et al. Albuminuria in Australian Aboriginal people:prevalence and associations with components of the metabolic syndrome[J].Diabetologia,2000;43:1397-1403.

[8] Chagnac A,Weinstein T,Korzets A,et al.Glomerular hemodynamics in severe obesity[J].Am J Phsiol Renal Physiol,2000;278:F817-822.

[9] Joles JA,Kunter U,Janssen U,et al. Early mechanisms of renal injury in hypercholesterolemic or hypertriglyceridemic rats [J]. J Am Soc Nephrol,2000;11:669.

[10] Hotamisligil GS,Arner P,Caro JF,et al. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin-resistance[J].J Clin Invest,1995;95:2409-2415.

[11] Kambham N,Markowitz GS,Valeri AM,et al. Obesity-related glomerulopathy:An emerging epidemic[J].Kidney Int,2001;59:1498-1509.

[12] Isomaa B,Henricsson M,Almgren p,et al.The metabolic syndrome influences the risk of chronic complications in patients with type I diabetes[J].Diabetologia,2001;44:1148-1154.