20(1): 45—48.
[6] 倪 兵, 吴玉章, 王 莉, 等. IL-12对小鼠肥大细胞瘤基因疫苗的免疫学作用[J]. 免疫学杂志, 2002, 18(4): 258—262.
[7] Monsonego A, Maron R, Zota V, *et al*. Immune hyporesponsiveness to amyloid beta-peptide in amyloid precursor protein transgenic mice: implications for the pathogenesis and treatment of Alzheimer's disease[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2001, 98(18): 10273—10278.
[8] Frenkel D, Katz O, Solomon B. Immunization against Alzheimer's beta-amyloid plaques via EFRH phage administration[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2000, 97(21): 11455—11459.
[9] Schenk D, Barbour R, Dunn W, *et al*. Immunization with amyloid-beta attenuates Alzheimer-disease-like pathology in the PDAPP mouse[J]. Nature, 1999, 400(6740): 173—177.
[10] Bard F, Cannon C, Barbour R, *et al*. Peripherally administered antibodies against amyloid beta-peptide enter the central nervous system and reduce pathology in a mouse model of Alzheimer's disease[J]. Nat Med, 2000, 6(8): 916—919.
[11] DeMattos R B, Bales K R, Cummins D J, *et al*. Peripheral anti-A beta antibody alters CNS and plasma A beta clearance and decreases brain A beta burden in a mouse model of Alzheimer's disease[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2001, 98(15): 8850—8855.
[12] Weiner H L, Lemere C A, Maron R, *et al*. Nasal administration of amyloid-beta peptide decreases cerebral amyloid burden in a mouse model of Alzheimer's disease[J]. Ann Neurol, 2000, 48(4): 567—579.
[13] Monsonego A, Zota V, Karni A, *et al*. Increased T cell reactivity to amyloid beta protein in older humans and patients with Alzheimer's disease[J]. J Clin Invest, 2003, 112(3): 415—422.
[14] Kim H J, Antel J P, Duquette P, *et al*. Persistence of immune responses to altered and native myelin antigens in patients with multiple sclerosis treated with altered peptide ligand[J]. Clin Immunol, 2002, 104(2): 105—114.
[15] 倪 兵, 吴玉章. DNA疫苗与CTL[J]. 第三军医大学学报, 2000, 22(10): 1012—1015.

(编辑 王 红)

文章编号: 1000-5404(2004)15-1329-01

个案与短篇

65例肥胖者血脂血糖异常的调查

Survey on blood lipid and glucose abnormality in 65 cases of obesity

杜晓梅, 王 华, 陈文道 (四川省达州市中心医院内分泌科, 达州 635000)

为了解肥胖患者传统心血管危险因素情况, 我们调查了本地区65例肥胖患者血糖、血脂水平, 现报告如下。

1 对象与方法

1.1 调查对象

采用随机抽样的方法调查了我院内分泌专科初诊患者(包括门诊及住院), 共96人。体质量指数(BMI), 在25 kg/m^{2}及以上者为65例, 其中男40例, 女25例, 年龄19~74岁, 平均(48.7±11.3)岁。另以同期健康体检者BMI≤23 kg/m^{2}者为对照组, 共31例, 其中男20例, 女11例, 平均年龄(47.5±9.3)岁。

1.2 调查指标

抽取12 h空腹静脉血, 于当日测定以下指标: 胆固醇(TC), 甘油三酯(TG), 高密度脂蛋白(HDL-C), 低密度脂蛋白(LDL-C)。于次日晨8:00行口服葡萄糖耐量试验(OGTT)。以上指标系由日立7060全自动生化分析完成。人体测量指标包括: 体质量、身高、计算BMI。受试者脱鞋, 免冠, 仅穿内衣测量, 分别以kg、cm为单位记录, 精确度为0.1 kg或0.1 cm。

1.3 诊断标准

①糖尿病及糖耐量异常: 依据1985年WHO标准入选。②肥胖: 采用2002年WHO西太平洋地区肥胖诊断标准即: BMI 18.5~22.9 kg/m^{2}为正常范围, 23~24.9 kg/m^{2}为超重, 25~29.9 kg/m^{2}为Ⅰ度肥胖(肥胖A组)共40例, ≥30 kg/m^{2}为Ⅱ度肥胖(肥胖B组)共25例。

1.4 统计学处理

数据以$\bar{x}\pm s$表示, 不同组间的比较采用方差分析, 计数资料采用χ^2检验(均用SPSS软件处理)。

2 结果

2.1 各组BMI及血脂的比较(表1)

表1 不同BMI组血脂比较

组别	BMI (kg/m^2)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
对照组	21.65±0.28	4.44±0.55	1.37±0.33	1.46±0.70	2.47±0.54
肥胖A组	2.51±.65	27.78±1.25**	5.52±1.02**	3.11±1.47**	1.25±0.61**
肥胖B组	32.25±1.35**	5.6±0.96**	3.44±1.33**△	1.21±.57**	2.78±0.59

**: 与对照组比较, $P<0.01$; △: 与肥胖A组比较, $P<0.05$

2.2 各组NGT、IGT、DM存在情况的比较(表2)

表2 不同BMI组糖耐量异常比较

组别	n	NGT	IGT	DM
对照组	31	27	3	1
肥胖A组	40	10**	9**	21**
肥胖B组	25	3**△	2**△	19**△

**: 与对照组比较, $P<0.01$; △: 与肥胖A组比较, $P<0.01$

作者简介: 杜晓梅(1966—), 女, 四川省渠县人, 副主任医师, 主要从事糖尿病临床方面的研究, 发表论文10余篇。电话: 13508258983

收稿日期: 2004-03-16; 修回日期: 2004-07-05

(下转1338页)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

以及载脂蛋白A沉积，LDL可导致系膜细胞增生，并促进ECM合成，诱导MCP-1及PDGF的生成[7]。蛋白可导致肾小管细胞释放PDGF、MCP-1，FN明显增多，参与肾纤维化进展。尿蛋白导致肾小管蛋白代谢增强，继之氨的生成增加，可导致补体激活并最终导致肾组织炎症及疤痕化；另外，蛋白尿可引起肾小管间质缺氧加重[8]。总之，尿蛋白加重肾组织纤维化与以下有关：①尿蛋白对肾小球系膜细胞和肾小管上皮细胞的直接毒性；②尿蛋白本身或通过诱导巨噬细胞和肾小管上皮细胞产生趋化物质，使炎症细胞浸润，继发肾组织损伤；③尿蛋白刺激系膜细胞及肾小管上皮细胞产生多种细胞因子，促进ECM合成，并使ECM大量沉积，导致肾纤维化。实验显示：2K1C术后14 d，可见肾小球旁器细胞增生活跃，部分肾小球肥大、系膜区增宽，42 d时上述病变加重，球囊壁增厚、玻璃样变性，间质血管壁增厚、葱皮样变、管腔狭窄，肾间质可见灶性淋巴细胞浸润，间质纤维明显增生。Ang(1-7)干预28 d，可见部分肾小球肥大，系膜区增宽，系膜基质增多，系膜区内细胞增生，肾血管及肾间质病变明显较轻。说明Ang-(1-7)对2K1C高血压大鼠肾纤维化具有一定保护作用。观察期间，Ang-(1-7)对血肌酐、尿素氮无显著影响。2K1C第28天的尿蛋白较假手术组有显著升高，第35、42天有非常显著升高，Ang-(1-7)干预28 d后，尿蛋白显著减少，说明Ang-(1-7)能减轻蛋白尿。

参考文献：

[1] Oliveira M A, Carvalho M H, Nigro D, *et al*. Elevated glucose blocks angiotensin-(1-7) and bradykinin interaction: the role of cyclooxygenase products[J]. Peptides, 2003, 24(3): 449-454.

[2] Carey R M, Siragy H M. Newly recognized components of the renin-angiotensin system: potential roles in cardiovascular and renal regulation [J]. Endocr Rev, 2003, 24(3): 261-271.

[3] Collister J P, Hendel M D. The role of Ang (1-7) in mediating the chronic hypotensive effects of losartan in normal rats[J]. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst, 2003, 4(3): 176-179.

[4] Wilcox C S, Cardozo J, Welch W J. AT1 and TXA2/PGH2 recepters maintain hypertension throughout 2K, 1C Goldblatt hypertension in the rat[J]. Am J Physiol, 1996, 271(4 Pt 2): R891-R896.

[5] Tu Y, Stepkowski S M, Chou T C, *et al*. The synergistic effects of cyclosproine, sirolimus, and brequinar on heart allograft survival in mice[J]. Transplantation, 1995, 59(2): 177-183.

[6] Anonymous. Summaries for patients. Blood pressure and urine protein levels with the least risk for worsening kidney disease[J]. Ann Intern Med, 2003, 139(4): I36.

[7] Wheeler D C, Chana R S, Topley N, *et al*. Oxidation of low density lipoprotein by mesangial cells may promote glomerular injury[J]. Kidney Int, 1994, 45(6): 1628-1636.

[8] Schreiner G F. Renal toxicity of albumin and other lipoproteins[J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 1995, 4(4): 369-373.

（编辑 刘洪娥）

（上接1329页）

3 讨论

本研究结果显示BMI与心血管各危险因素中TG、HDL-C存在显著相关关系，随着BMI升高，TG逐渐升高，HDL-C逐渐下降，而LDL-C虽有增高趋势，但组间差异并无统计学意义。此与文献[1]报道的结果相一致。其产生的血脂异常的主要原因可能是由于肥胖引起胰岛素抵抗(IR)，而导致脂肪和肌肉组织中的脂蛋白酯酶(LPL)活性降低，极低密度脂蛋白(VLDL)和TG分解受阻；也有研究表明肥胖者TG升高及HDL-C下降与*Hind*Ⅲ基因多态性有关[2]，与Leptin抵抗有关[2]。值得一提的是，本研究表明Ⅰ度肥胖与Ⅱ度肥胖患者间HDL-C虽有下降趋势，并无显著性差异，此可能与本调查样本量小，或许两组间反映体脂分布的腰围不同有关。

本研究调查了不同的BMI间糖耐量异常患病情况，表明IGT、DM患病率随BMI的增加而增加，而且DM患病率随肥胖程度的加重而增加，与国外文献[3]报道相似，流行病学调查也显示，体质量增加与患2型DM的危险性增加密切相关。仅管DM的发病与遗传和环境因素有关，机制尚未完全阐明，但越来越多的资料显示肥胖已是其独立的危险因素，其可能机制：由于体脂堆积造成胰岛素抵抗、高胰岛素血症，肌肉及其它组织对葡萄糖的利用降低，同时脂毒性及糖毒性也可影响β细胞功能，造成胰岛素分泌功能障碍，最后发展为糖尿病；有人认为TG的升高及游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)摄取和氧化的增加是肥胖发展为2型DM的重要原因之一[3]；甚至有人认为FFA升高是2型DM发病的独立危险因素[4]，而事实上肥胖者大多伴有FFA及TG的升高。

近年来，随着生活方式的转变，肥胖正在国人中流行。因此积极有效的控制肥胖，减少心血管危险因素的聚集，是预防心血管事件的重要措施。

关键词：肥胖；血脂异常；血糖异常
中图法分类号：R589.2 文献标识码：B

参考文献：

[1] 张兆鹏，刘 娜. 体重指数与胰岛素抵抗及血脂异常的关系[J]. 实用糖尿病杂志，2001，9(4)：17-18.

[2] 汪恕萍，周 波. 肥胖与相关疾病的危害及其后果的评估与探讨[J]. 实用糖尿病杂志，2001，9(2)：8-9.

[3] 田浩明. 游离脂肪酸与肥胖和糖尿病[J]. 实用糖尿病杂志，2000，2(2)：8.

[4] 杨文英. 2型糖尿病一种糖脂代谢病[J]？国外医学内分泌分册，2001，21(6)：284-285.

（编辑 汪勤俭）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net