

# 瘦素、脂联素和抵抗素对代谢综合征患者糖脂代谢和血压调控的影响

肖铁刚, 何道同, 邢练军, 陈珺明, 季光, 王兵

**背景资料**  
脂肪因子在代谢综合征(metabolic syndrome, MS)发病中的作用越来越受到关注。体内脂肪的过度蓄积使脂肪因子的产生、分泌失调, 调节作用失衡, 使胰岛素抵抗发生、发展, 最终促成MS。

肖铁刚, 何道同, 陈珺明, 王兵, 上海交通大学附属第六人民医院中医科 上海市 200233  
何道同, 河北医科大学附属医院河北省沧州中西医结合医院糖尿病科 河北省沧州市 061001  
邢练军, 季光, 上海中医药大学脾胃病研究所 上海市 201203  
肖铁刚, 主要从事中医药防治慢性肝病的研究。  
上海市卫生局中医药科研基金资助项目, Nos. 2008L011A, 2010L060A  
上海市中西医结合学会科研基金资助项目, No. zxyk-1205  
上海市中医药事业发展三年行动计划(重大研究)项目子课题基金资助项目, Nos. ZYSNXC-CC-ZDYJ-042-02, ZYSNXC-CC-ZDYJ042-06  
作者贡献分布: 主要实验、数据分析及文章起草由肖铁刚完成; 病例选择、样本取材、临床资料整理由肖铁刚、何道同及陈珺明完成; 课题设计由邢练军、陈珺明、季光及王兵完成; 文章修改与审阅由王兵完成。  
通讯作者: 王兵, 主任医师, 200233, 上海市徐汇区宜山路600号, 上海交通大学附属第六人民医院中医科。  
bingliver@163.com  
电话: 021-24056120  
收稿日期: 2014-04-20 修回日期: 2014-06-08  
接受日期: 2014-06-06 在线出版日期: 2014-07-28

## Correlation of serum leptin, adiponectin and resistin with glucose-lipid metabolism and blood pressure regulation in patients with metabolic syndrome

Tie-Gang Xiao, Dao-Tong He, Lian-Jun Xing, Jun-Ming Chen, Guang Ji, Bing Wang

Tie-Gang Xiao, Dao-Tong He, Jun-Ming Chen, Bing Wang, Department of Traditional Chinese Medicine, Affiliated Sixth People's Hospital of Shanghai Jiaotong University School of Medicine, Shanghai 200233, China  
Dao-Tong He, Department of Diabetes, Cangzhou Hospital of Integrated Traditional and Western Medicine, Hebei Medical University, Cangzhou 061001, Hebei Province, China  
Lian-Jun Xing, Guang Ji, Spleen-stomach Disorder Institute, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China  
Supported by: the Traditional Chinese Medicine Science and Technology Fund of Shanghai Municipal Health Bureau, Nos. 2008L011A and 2010L060A; the Scientific Research Project of Shanghai Institute of Integrated Traditional and Western Medicine, No. zxyk-1205; the Sub-project of Plan of Three Years Action for Development of Traditional Chinese Medicine (Major Research) Project in Shanghai, Nos. ZYSNXC-CC-ZDYJ-042-02 and ZYSNXC-CC-ZDYJ042-06  
Correspondence to: Bing Wang, Chief Physician, Depart-

ment of Traditional Chinese Medicine, Affiliated Sixth People's Hospital of Shanghai Jiaotong University, 600 Yishan Road, Xuhui District, Shanghai 200233, China. bingliver@163.com  
Received: 2014-04-20 Revised: 2014-06-08  
Accepted: 2014-06-06 Published online: 2014-07-28

## Abstract

**AIM:** To investigate the correlation of serum leptin, adiponectin and resistin with glucose-lipid metabolism and blood pressure regulation in patients with metabolic syndrome.

**METHODS:** One hundred patients with metabolic syndrome were selected, and 60 healthy subjects were used as normal controls. The general indicators were observed, homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) was calculated, and serum leptin, resistin, adiponectin and other indicators were measured.

**RESULTS:** The levels of serum leptin and resistin in patients with metabolic syndrome were significantly higher than those in normal controls, while serum adiponectin level was significantly lower in patients with metabolic syndrome. Serum leptin and resistin had significant positive correlations with body mass index (BMI), blood pressure (SBP and DBP), fasting blood glucose (FBG), fasting insulin (FINS), triglyceride (TG) and HOMA-IR, and showed significant negative correlations with high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C). Serum adiponectin had a significant positive correlation with HDL-C, and showed significant negative correlations with BMI, SBP, DBP, FBG, FINS, TG and HOMA-IR.

**CONCLUSION:** The changes in serum levels of leptin, resistin and adiponectin may promote the development of insulin resistance, give rise to disorders of glucose-lipid metabolism and blood pressure regulation. These serum fat factors may have important effects on the development of metabolic syndrome.

**同行评议者**  
夏敏, 教授, 中山大学北校区公共卫生学院

© 2014 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

**Key Words:** Metabolic syndrome; Leptin; Adiponectin; Resistin

Xiao TG, He DT, Xing LJ, Chen JM, Ji G, Wang B. Correlation of serum leptin, adiponectin and resistin with glucose-lipid metabolism and blood pressure regulation in patients with metabolic syndrome. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2014; 22(21): 3024-3029 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/22/3024.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v22.i21.3024>

## 摘要

**目的:** 研究血清脂肪因子-瘦素(leptin, LP)、抵抗素(resistin)和脂联素(adiponectin, APN)对代谢综合征患者糖脂代谢及血压调控的影响。

**方法:** 选择代谢综合征患者100例, 正常对照组60例, 观测一般指标, 计算胰岛素抵抗指数(homeostasis model of assessment for insulin resistance index, HOMA-IR), 并测定LP、抵抗素、APN等指标。

**结果:** 代谢综合征患者的血清LP和抵抗素水平均显著高于正常对照组, 血清APN水平显著低于正常对照组。相关性分析显示血清LP、抵抗素与体质指数(body mass index, BMI)、收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)、空腹血糖(fasting blood-glucose, FBG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、甘油三酯(triglyceride, TG)、IR呈显著正相关, 与高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)呈显著负相关; 血清APN与HDL-C呈显著正相关, 与BMI、血压、FBG、FINS、TG和HOMA-IR呈显著负相关。

**结论:** 血清LP、抵抗素和APN水平变化促发胰岛素抵抗(insulin resistance), 导致糖脂代谢和血压调控紊乱, 对代谢综合征发生发展具有重要影响。

© 2014年版权归百世登出版集团有限公司所有。

**关键词:** 代谢综合征; 瘦素; 脂联素; 抵抗素

**核心提示:** 代谢综合征(metabolic syndrome, MS)患者血清瘦素(leptin, LP)和抵抗素(resistin)水平显著升高, 血清脂联素(adiponectin, APN)水平显著降低。血清LP、抵抗素水平越高, 体质指数(body mass index)、血压、空腹血糖(fasting blood-glucose)、空腹胰岛素(fasting insulin)、甘油三酯

(triglyceride)、胰岛素抵抗指数(homeostasis model of assessment for insulin resistance index)则越高, 高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol)越低; 而血清APN则相反。血清LP、APN和抵抗素水平变化导致糖脂代谢和血压调控紊乱, 促进MS发生、发展。

肖铁刚, 何道同, 邢练军, 陈珺明, 季光, 王兵. 瘦素、脂联素和抵抗素对代谢综合征患者糖脂代谢和血压调控的影响. *世界华人消化杂志* 2014; 22(21): 3024-3029 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/22/3024.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v22.i21.3024>

**研发前沿**  
目前对于MS的研究涉及胰岛素抵抗、脂质过氧化损伤及相关基因缺陷等, 但其机制尚未完全阐明。

## 0 引言

代谢综合征(metabolic syndrome, MS)是一组以肥胖、高血糖(糖尿病或糖调节受损)、血脂异常[高甘油三酯(triglyceride, TG)和/或低高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)血症]以及高血压等聚集发病, 严重影响机体健康的临床征候群, 是一组在代谢上相互关联的危险因素的组合<sup>[1]</sup>。其发病机制尚未明确。近年来, 脂肪因子在MS发病中的作用越来越受到关注。本课题通过测定血清瘦素(leptin, LP)、抵抗素(resistin)和脂联素(adiponectin, APN)水平, 探讨其对MS患者糖脂代谢和血压调控的影响。

## 1 材料和方法

**1.1 材料** 选择于上海交通大学附属上海市第六人民医院中医科门诊及住院的代谢综合征患者100例。其中男62例, 女38例, 年龄32-70岁, 平均56.18岁±8.36岁。同时在我院体检中心选择60例同年龄段的健康者为正常对照组, 其中男32例, 女28例, 平均年龄57.20岁±7.60岁, 两组在性别、年龄间差异无统计学意义。代谢综合征诊断标准: 根据国际糖尿病联盟(International Diabetes Federation, IDF)2005年修订的MS诊断标准: (1)中心性肥胖: 腰围(waist circumference, WC)(中国人)男性≥90 cm, 女性≥80 cm; (2)TG水平升高≥1.7 mmol/L(150 mg/dL), 或已经进行针对此项血脂异常的治疗; (3)HDL-C降低: 男性<1.0 mmol/L(40 mg/dL), 女<1.3 mmol/L(50 mg/dL), 或已经进行针对此项血脂异常的治疗; (4)血压升高: 收缩压≥130 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa)或舒张压≥85 mmHg, 或已经诊断高血压并开始治疗; (5)FPG升高≥5.6 mmol/L(100 mg/dL), 或已经诊断为2型糖尿病。其中, “(1)”为必备

**创新盘点**  
脂肪因子-血清瘦素(leptin, LP)、抵抗素(resistin)和血清脂联素(adiponectin, APN)通过不同机制、不同途径诱发IR, 影响糖脂代谢和血压的调节, 从而导致MS的发生、发展。

表 1 一般指标比较 (mean ± SD)

分组	n	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	腰围(cm)	SBP(mmHg)	DBP(mmHg)
MS组	100	28.60 ± 0.90 <sup>a</sup>	97.04 ± 2.48 <sup>a</sup>	156.00 ± 8.00 <sup>a</sup>	95.00 ± 5.00 <sup>a</sup>
正常对照组	60	22.55 ± 0.82	75.63 ± 3.17	120.00 ± 5.00	80.00 ± 2.00

<sup>a</sup>P<0.05 vs 正常对照组. MS: 代谢综合征; BMI: 体质指数; SBP: 收缩压; DBP: 舒张压.

表 2 脂代谢比较 (mean ± SD, mmol/L)

分组	n	TC	TG	HDL-C	LDL-C
MS组	100	5.95 ± 0.51 <sup>a</sup>	2.41 ± 0.30 <sup>a</sup>	0.89 ± 0.23 <sup>a</sup>	3.64 ± 0.64 <sup>a</sup>
正常对照组	60	4.31 ± 0.08	1.34 ± 0.06	1.69 ± 0.06	2.50 ± 0.07

<sup>a</sup>P<0.05 vs 正常对照组. MS: 代谢综合征; TG: 甘油三酯; TC: 总胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇.

表 3 糖代谢比较 (mean ± SD)

分组	n	空腹血糖(mmol/L)	空腹胰岛素(uIU /mL)	HOMA-IR
MS组	100	7.25 ± 1.93 <sup>a</sup>	13.67 ± 6.80 <sup>a</sup>	4.34 ± 1.95 <sup>a</sup>
正常对照组	60	4.39 ± 0.16	9.52 ± 2.05	1.86 ± 0.42

<sup>a</sup>P<0.05 vs 正常对照组. MS: 代谢综合征; HOMA-IR: 胰岛素抵抗指数.

条件, “(2)-(5)” 中需具备两项以上即可纳入观察病例. 排除标准: (1)年龄在18岁以下或70岁以上; (2)妊娠或哺乳期妇女; (3) I 型糖尿病和妊娠糖尿病及其他类型糖尿病者, 继发性高血压, 继发性高脂血症者; (4)有严重的心、肝、肾等并发症或合并有其他严重原发性疾病, 精神病患者.

## 1.2 方法

**1.2.1 一般资料收集:** 所有受试者禁食12 h后, 于次日清晨空腹测量身高、体质量、腰围、臀围和血压, 计算体质指数(body mass index, BMI)(kg/m<sup>2</sup>). 抽空腹静脉血, 测量空腹血糖(fasting blood-glucose, FBG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)以及TG、总胆固醇(total cholesterol, TC)、HDL-C、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C). 计算HOMA-IR = (FBG × FINS)/22.5.

**1.2.2 脂肪因子检测:** 将空腹静脉血分离的血清标本先于-20 °C保存, 待标本收集完成, 对血清脂肪因子进行测定. 血清LP和抵抗素采用双抗体夹心ELISA法测定; 血清APN采用放射免疫(radioimmunoassay, RIA)法测定.

**统计学处理** 实验数据以mean ± SD表示, 采用SPSS18.0统计软件进行方差分析、Pearson相关分析及多元逐步Logistic回归分析. P<0.05为差异有统计学意义.

## 2 结果

**2.1 一般临床指标比较** MS组的BMI、WC、收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)、TG、LDL-C、TC、FBG、FINS、HOMA-IR均显著高于正常对照组(P<0.05), 差异有统计学意义; MS组HDL-C水平显著低于正常对照组(P<0.05), 差异有统计学意义(表1-3).

**2.2 血清脂肪因子比较** MS组的血清LP和抵抗素水平均显著高于正常对照组(P<0.05), 差异有统计学意义; 血清APN水平显著低于正常对照组, 差异有统计学意义(P<0.05)(表4).

**2.3 代谢综合征组各指标间的相关分析** Pearson相关分析显示LP与BMI、SBP、DBP、FBG、FINS、TG、HOMA-IR呈显著正相关(P<0.05), 与HDL-C呈显著负相关(P<0.05); 抵抗素与BMI、SBP、DBP、FBG、FINS、TG、

表 4 血清脂肪因子比较 (mean ± SD)

分组	n	瘦素(ng/L)	抵抗素(ng/mL)	脂联素(μg/mL)
MS组	100	9.89 ± 2.42 <sup>a</sup>	9.00 ± 2.15 <sup>a</sup>	5.02 ± 1.30 <sup>a</sup>
正常对照组	60	4.76 ± 1.02	5.70 ± 1.33	7.19 ± 1.76

<sup>a</sup>P<0.05 vs 正常对照组. MS: 代谢综合征.

表 5 MS组各指标间的相关性 (r值)

	抵抗素	脂联素	HOMA-IR	BMI	FBG	FINS	TG	HDL-C	SBP	DBP
瘦素	-0.11	-0.10	0.38	0.37	0.31	0.33	0.34	-0.15	0.42	0.35
抵抗素	-	0.09	0.31	0.31	0.32	0.35	0.32	-0.28	0.28	0.23
脂联素		-	-0.42	-0.31	-0.34	0.15	-0.41	0.33	-0.13	-0.26
HOMA-IR			-	-0.19	0.27	0.87	0.18	-0.30	0.14	0.09
BMI				-	0.11	0.14	0.85	-0.02	0.75	0.80
FBG					-	0.13	-0.10	-0.01	0.10	0.02
FINS						-	0.29	-0.02	0.09	0.08
TG							-	-0.01	0.60	0.57
HDL-C								-	-0.02	-0.05
SBP									-	0.78

FBG: 空腹血糖; FINS: 空腹胰岛素; TG: 甘油三酯; TC: 总胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; BMI: 体质指数; SBP: 收缩压; DBP: 舒张压.

HOMA-IR呈显著正相关( $P<0.05$ ), 与HDL-C呈显著负相关( $P<0.05$ ); APN与HDL-C呈显著正相关( $P<0.05$ ), 与BMI、SBP、DBP、FBG、TG、HOMA-IR呈显著负相关( $P<0.05$ ). 将所有与HOMA-IR有关的因素进行多元逐步Logistic回归分析, 3种脂肪因子及FINS、BMI进入方程, 决定系数 $r=0.62$ (表5).

### 3 讨论

**3.1 MS现状** MS已成为世界公认的预测心血管病和2型糖尿病的临床标志<sup>[2,3]</sup>. 国内外MS患病情况存在差异: 美国人40%<sup>[2]</sup>, 欧洲人30%<sup>[4]</sup>, 印度人27%<sup>[4]</sup>. 我国35岁以上成年人群MS患病率在9.0%-18.7%<sup>[5,6]</sup>. 50岁以上人群的发病率随年龄增加而上升<sup>[7]</sup>. 我国老年MS患病率占老年人群的1/4, 且地区差异显著<sup>[8]</sup>. 目前普遍认为以胰岛素抵抗和脂质过氧化损伤为核心的“二次打击”学说是MS发病的中心环节. 脂肪在体内的过度蓄积是引起MS最重要的危险因素<sup>[9]</sup>.

**3.2 脂肪因子与MS** 近年来, 白色脂肪作为一个基本角色出现在许多病理状态(如肥胖、糖尿病和代谢综合征)中<sup>[10]</sup>. 其被视为一个内分泌器官, 能够产生具有细胞因子结构的肽类激素如LP、

APN和抵抗素等, 我们称这些激素为“脂肪因子”. 这些肽激素在调节体内能量平衡方面起着重要作用: 如LP抑制食物摄取和刺激能量消耗; APN控制脂肪代谢和胰岛素敏感性<sup>[10]</sup>; 抵抗素对抗胰岛素, 升高血糖, 使脂肪细胞增生<sup>[11]</sup>. 体内脂肪的过度蓄积使脂肪因子的产生、分泌失调, 调节作用失衡, 产生胰岛素抵抗<sup>[12]</sup>, 最终促使MS的发生.

LP是肥胖基因分泌的细胞因子激素, 属于长链螺旋家族细胞因子(由4个 $\alpha$ 螺旋束构成), 主要由脂肪组织分泌, 在其他组织如胃、骨骼肌、胎盘和骨髓中则以较低水平存在<sup>[13]</sup>. 他被称为“肥传感器”<sup>[14]</sup>, 其通过抑制食物摄入量调节体质量和刺激能量消耗增加产热. LP与体脂含量成正比-肥胖加重, LP分泌增多<sup>[15]</sup>. 研究认为脂肪组织与胰岛之间可能存在“脂肪-胰岛内分泌轴”, 两者通过LP和胰岛素形成一个双向反馈环<sup>[15,16]</sup>. 生理状态下, 胰岛素刺激LP的产生和分泌, LP作用于自主神经系统或胰岛 $\beta$ -细胞的LP受体而抑制胰岛素的分泌; 病理状态(如: 肥胖、糖尿病和代谢综合征)下, 血清LP水平的长期持续升高, 产生“脂肪-胰岛内分泌轴”正反馈回路中的LP“脱敏”, 下丘脑LP受体的调控通路

#### 应用要点

脂肪因子-LP、抵抗素和APN在MS发生、发展过程中具有重要作用, 随着MS发病机制研究的深入, 如何防治MS会有更明确的方向, 提高脂联素水平, 降低高瘦素血症及抵抗素水平, 可能成为防治MS发生发展的有效途径.



同行评价  
本文具有一定指  
导意义。

障碍及胰岛 $\beta$ -细胞的分泌作用失常,出现食欲过剩和高胰岛素血症<sup>[15]</sup>,胰岛素抵抗发生,“脂肪-胰岛内分泌轴”出现恶性循环:肥胖加重,血清LP水平升高,胰岛素抵抗程度加重。我们对100例MS患者进行研究,结果显示:高胰岛素血症与高LP血症在MS患者中同时出现,且LP与FBP、FINS、HOMA-IR呈显著正相关,从而推测MS患者中可能存在“脂肪-胰岛内分泌轴”反馈机制的紊乱。LP激发交感神经活性,通过中枢神经系统产生加压效应,潜在推动高血压的发生、发展;另外,LP作用于下丘脑,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统及LP抵抗的存在均可升高血压<sup>[17]</sup>。血清LP与SBP、DBP成正相关,说明MS患者中高血压的发生可能与血清LP水平升高有关。高LP血症的出现,使“脂肪-胰岛内分泌轴”紊乱,胰岛素抵抗发生发展,出现肥胖、高血糖、血脂异常和高血压的症候群,所以血清LP水平升高可能促成了代谢综合征的发生和发展。

APN是一种主要由脂肪细胞分泌的血浆蛋白,在非脂肪细胞(肌肉细胞、纤维细胞)中仅有极低水平的APN mRNA。其影响体内葡萄糖和能源平衡以及胰岛素敏感性,具有抗动脉硬化、抗炎的作用,与肥胖、胰岛素抵抗、糖尿病及心脑血管病变等有一定的相关性<sup>[18,19]</sup>。作为一种胰岛素增敏细胞因子<sup>[20]</sup>, (1)APN可能通过其受体激活过氧化物酶体增殖物激活受体(peroxisome proliferator activated receptor, PPAR)和AMPK信号传导通路增加胰岛素的敏感性,加速骨骼肌脂肪酸的氧化,降低脂质堆积,减少游离脂肪酸,改善胰岛素抵抗<sup>[21]</sup>; (2)APN通过抑制肝糖酶的表达和内源性葡萄糖的产生而降低血糖水平,增加胰岛素敏感性<sup>[22]</sup>。本研究显示:MS组血清APN水平比正常对照组明显降低,且与BMI、FBP、FINS、TG、HOMA-IR呈显著负相关( $P<0.05$ ),说明可能是减少的APN不足以发挥正常的调节功能的缘故。APN调节血压的机制:抑制内皮细胞黏附分子的表达及血管平滑肌的增殖和迁移<sup>[23]</sup>, APN的减少使得其抑制功能减弱,血压得以升高。相关数据进一步验证了APN与血压的相关关系(显著负相关,  $P<0.05$ )。通过本研究及对APN相关机制的阐述,低APN血症促使MS加重。

抵抗素是一种由白色脂肪分泌的富含半胱氨酸的特异蛋白质,受噻唑烷二酮类药物的调节,能干扰胰岛素信号的转导(使胰岛素受体发

生受体后缺陷),使机体发生胰岛素抵抗的细胞因子<sup>[11]</sup>。多项研究<sup>[24-26]</sup>显示抵抗素可能通过多种途径促发肝脏胰岛素抵抗,导致全身胰岛素抵抗。病理状态下,体脂的增加使抵抗素分泌增多,长期持续的高浓度抵抗素水平会降低胰岛素敏感性,导致糖耐量受损和高胰岛素血症,引起全身胰岛素抵抗<sup>[27]</sup>,使BMI、FBP、FINS、TG、HOMA-IR数值上升。抵抗素通过促进内皮素mRNA表达<sup>[28]</sup>、刺激血管黏附因子分泌<sup>[29]</sup>影响血管内皮细胞功能,使血液动力学改变,促进血压升高。同时,抵抗素之于血压的影响离不开APN的参与,APN是影响抵抗素的独立危险因素<sup>[30]</sup>, APN降低,胰岛素抵抗加重,抵抗素分泌增多,血压上升。本研究中抵抗素与APN的相关性无统计学意义,但抵抗素与SBP、DBP呈显著正相关,  $P<0.05$ (表5)。至于低水平APN,高水平抵抗素共同作用对于胰岛素抵抗和血压的影响,其无疑可成为MS发生发展的一个重要影响因子。

总之,LP、抵抗素和APN通过不同的机制、途径参与MS患者的IR,影响糖脂代谢和血压的调节,对MS发生发展具有重要影响和作用。随着相关机制研究的深入,针对MS的防治会有更为明确的方向,如何提高APN水平,降低高LP血症及抵抗素水平,可能成为防治MS发生发展的有效途径。

#### 4 参考文献

- 1 中华医学会糖尿病学分会. 中国2型糖尿病防治指南(2010年版). 中国糖尿病杂志 2012; 20: S1-S37
- 2 Alberti KG, Zimmet PZ. Should we dump the metabolic syndrome? No. *BMJ* 2008; 336: 641 [PMID: 18356232 DOI: 10.1136/bmj.39484.636586.94]
- 3 Nesto RW. The relation of insulin resistance syndromes to risk of cardiovascular disease. *Rev Cardiovasc Med* 2003; 4 Suppl 6: S11-S18 [PMID: 14668699]
- 4 Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33: 351-375, table of contents [PMID: 15158523]
- 5 李岩, 赵冬, 王薇, 王文化, 孙佳艺, 秦兰萍, 贾妍娜, 吴兆苏. 中国11省市35-64岁人群应用不同代谢综合征诊断标准的比较. *中华流行病学杂志* 2007; 28: 83-87
- 6 王增武, 王馨, 李贤, 陈祚, 赵连成, 李莹, 武阳丰. 中国35-59岁人群代谢综合征患病率及其变化. *中华流行病学杂志* 2009; 30: 596-600
- 7 Gupta A, Gupta V. Metabolic syndrome: what are the risks for humans? *Biosci Trends* 2010; 4: 204-212 [PMID: 21068471]
- 8 李瑞莉, 吕敏, 肖峰, 王利红, 崔明明, 政晓果, 杨慧敏, 陈博文. 中国5城市社区老年人代谢综合征患病率调查. *现代预防医学* 2013; 40: 460-462, 469
- 9 周强, 杨静, 罗森珊, 周芸, 吴晓蔓, 吕嘉春. 肥胖人群

- 脂联素、抵抗素和胰岛素抵抗水平的研究. 检验医学 2011; 26: 23-26
- 10 Wang P, Mariman E, Renes J, Keijer J. The secretory function of adipocytes in the physiology of white adipose tissue. *J Cell Physiol* 2008; 216: 3-13 [PMID: 18264975 DOI: 10.1002/jcp.21386]
- 11 Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409: 307-312 [PMID: 11201732]
- 12 彭春梅, 王玉侠. 脂肪细胞因子及其在能量代谢过程中的调节作用. 体育科技文献通报 2010; 18: 122-124
- 13 Procaccini C, De Rosa V, Galgani M, Carbone F, La Rocca C, Formisano L, Matarese G. Role of adipokines signaling in the modulation of T cells function. *Front Immunol* 2013; 4: 332 [PMID: 24151494]
- 14 Matarese G, La Cava A, Sanna V, Lord GM, Lechler RI, Fontana S, Zappacosta S. Balancing susceptibility to infection and autoimmunity: a role for leptin? *Trends Immunol* 2002; 23: 182-187 [PMID: 11923112]
- 15 Kieffer TJ, Habener JF. The adipoinular axis: effects of leptin on pancreatic beta-cells. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278: E1-E14 [PMID: 10644531]
- 16 Seufert J. Leptin effects on pancreatic beta-cell gene expression and function. *Diabetes* 2004; 53 Suppl 1: S152-S158 [PMID: 14749281]
- 17 郝莹, 藏彬. 肥胖高血压患者血清瘦素与肾素-血管紧张素-醛固酮系统及胰岛素相关性分析. 中国慢性病预防与控制 2008; 16: 275-278
- 18 Cook JR, Semple RK. Hypoadiponectinemia--cause or consequence of human "insulin resistance"? *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 1544-1554 [PMID: 20164291 DOI: 10.1210/jc.2009-2286]
- 19 Brooks NL, Moore KS, Clark RD, Perfetti MT, Trent CM, Combs TP. Do low levels of circulating adiponectin represent a biomarker or just another risk factor for the metabolic syndrome? *Diabetes Obes Metab* 2007; 9: 246-258 [PMID: 17391150]
- 20 华仙, 彭哲, 蒋慧莲. 胰岛素抵抗研究现状. 河南中医 2012; 32: 650-653
- 21 Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S, Yamashita S, Noda M, Kita S, Ueki K, Eto K, Akanuma Y, Froguel P, Foufelle F, Ferre P, Carling D, Kimura S, Nagai R, Kahn BB, Kadowaki T. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med* 2002; 8: 1288-1295 [PMID: 12368907]
- 22 Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* 2001; 7: 947-953 [PMID: 11479628]
- 23 李小平, 杨成梯, 张灵, 常鹏. 高血压患者血清脂联素水平的研究. 中华心血管病杂志 2004; 32: 596-598
- 24 李焱, 李芳萍, 刘珊英. 抵抗素在肝脏胰岛素抵抗中的作用及其机制探讨. 中国药理学通报 2009; 25: 190-193
- 25 Luo Z, Zhang Y, Li F, He J, Ding H, Yan L, Cheng H. Resistin induces insulin resistance by both AMPK-dependent and AMPK-independent mechanisms in HepG2 cells. *Endocrine* 2009; 36: 60-69 [PMID: 19440859 DOI: 10.1007/s12020-009-9198-7]
- 26 Liu F, Yang T, Wang B, Zhang M, Gu N, Qiu J, Fan HQ, Zhang CM, Fei L, Pan XQ, Guo M, Chen RH, Guo XR. Resistin induces insulin resistance, but does not affect glucose output in rat-derived hepatocytes. *Acta Pharmacol Sin* 2008; 29: 98-104 [PMID: 18158871]
- 27 Satoh H, Nguyen MT, Miles PD, Imamura T, Usui I, Olefsky JM. Adenovirus-mediated chronic "hyper-resistinemia" leads to in vivo insulin resistance in normal rats. *J Clin Invest* 2004; 114: 224-231 [PMID: 15254589]
- 28 Verma S, Li SH, Wang CH, Fedak PW, Li RK, Weisel RD, Mickle DA. Resistin promotes endothelial cell activation: further evidence of adipokine-endothelial interaction. *Circulation* 2003; 108: 736-740 [PMID: 12874180]
- 29 Kawanami D, Maemura K, Takeda N, Harada T, Nojiri T, Imai Y, Manabe I, Utsunomiya K, Nagai R. Direct reciprocal effects of resistin and adiponectin on vascular endothelial cells: a new insight into adipocytokine-endothelial cell interactions. *Biochem Biophys Res Commun* 2004; 314: 415-419 [PMID: 14733921]
- 30 宋玲莉, 于春秋, 张丽君, 傅增洋. 高血压患者血清抵抗素和脂联素水平的研究. 心血管康复杂志 2007; 16: 43-46

编辑 田滢 电编 鲁亚静

