

参考文献

- 1 Guess HA, Arrighi HM, Metter EJ, *et al.* Cumulative prevalence of prostatism matches the autopsy prevalence of benign prostatic hyperplasia[J]. *Prostate*, 1990, 17(3):241-246
- 2 Simforoosh N, Abdi H, Kashi AH, *et al.* Open prostatectomy versus transurethral resection of the prostate, where are we standing in the new era? A randomized controlled trial[J]. *Urol J*, 2010, 7(4):262-269
- 3 Rassweiler J, Teber D, Kuntz R, *et al.* Complications of transurethral resection of the prostate (TURP) - incidence, management, and prevention[J]. *Eur Urol*, 2006, 50(5):969-979
- 4 Nair SM, Pimentel MA, Gilling PJ. A review of laser treatment for symptomatic BPH (benign prostatic hyperplasia) [J]. *Curr Urol Rep*, 2016, 17(6):42-45
- 5 黄亮,唐正严. 良性前列腺增生激光治疗研究进展[J]. *现代泌尿外科杂志*, 2013, 18(2):207-210
- 6 Niels V, Trisha J, Tracy M, *et al.* Comparison of holmium laser prostate enucleation outcomes in patients with or without preoperative urinary retention[J]. *J Urol*, 2016, 195(4):1021-1026
- 7 Reich O, Gratzke C, Bachmann A, *et al.* Morbidity, mortality and early outcome of transurethral resection of the prostate: a prospective multicenter evaluation of 10,654 patients [J]. *J Urol*, 2008, 180(1):246-249
- 8 Kahokehr AA, Gilling PJ. Which laser works best for benign prostatic hyperplasia? [J]. *Curr Urol Rep*, 2013, 14(6):614-619
- 9 Yin L, Teng J, Huang CJ, *et al.* Holmium laser enucleation of the prostate versus transurethral resection of the prostate: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *J Endourol*, 2013, 27(5):604-611
- 10 Wezel F, Wendt - Nordahl G, Huck N, *et al.* New alternatives for laser vaporization of the prostate: experimental evaluation of a 980 - , 1218 - and 1470 - nm diode laser device[J]. *World J Urol*, 2010, 28:181-186
- 11 Zhao Y, Liu C, Zhou G, *et al.* A retrospective evaluation of benign prostatic hyperplasia treatment by transurethral vaporization using a 1470nm laser[J]. *Photomed Laser Surg*, 2013, 31:626-629
- 12 赵永伟,郝晓航. 1470nm 激光直输光纤蜂窝式汽化技术在前列腺增生手术中的应用研究[J]. *现代泌尿生殖肿瘤杂志*, 2015, 7(4):219-222
- 13 Seitz M, Sroka R, Gratzke C, *et al.* The diode laser: a novel side firing approach four laser vaporization of the human prostate immediate efficacy and 1-year follow up [J]. *Uer Urol*, 2007, 52(6):1717-1722
- 14 丁竹,曹凤宏. 1470nm 半导体红激光汽化术治疗前列腺增生症疗效观察[J]. *山东医药*, 2014, 54(460):91-92
- 15 么安亮,席文娟. 1470nm 半导体激光治疗重度前列腺增生的分析[J]. *河北医药*, 2015, 37(17):2625-2627
- 16 Razzaghi MR, Mazloomfard MM, Mokhtarpour H, *et al.* Diode laser (980 nm) vaporization in comparison with transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia: randomized clinical trial with 2-year follow-up[J]. *Urology*, 2014, 84(3):526-532
- 17 唐智国,魏灿,席俊华,等. 经尿道等离子体电切术治疗高龄高危前列腺增生症 85 例[J]. *安徽医药*, 2016, 20(5):942-944

(收稿日期:2016-09-06)

(修回日期:2016-09-07)

探究肥胖儿童中代谢综合征的危险因素

何 琪

摘 要 **目的** 本研究意在研究肥胖儿童中代谢综合征(MS)与肥胖之间的关系,并且探究增加 MS 风险的危险因素。**方法** 本研究共纳入 56 例肥胖儿童(26 例男性,30 例女性),50 例非肥胖儿童(25 例男性和 25 例女性)。对两组儿童分别进行体格监测,包括身高、体重、腰围、血压测量;生化检查包括空腹血糖(GLU)、总胆固醇(TG)、总甘油三酯(TC)、高密度脂蛋白(HDL)、低密度脂蛋白(LDL)和血清胰岛素(INS)水平的检测,同时评估稳态胰岛素抵抗指数(HOMA-IR);最后用超声探测器测量内脏脂肪厚度(VFT)与皮下脂肪厚度(SFT)。**结果** 肥胖患者中患有代谢综合征的儿童在 BMI、腰围、胰岛素浓度、HOMA-IR、TG、血压和内脏脂肪厚度等指标上明显高于非代谢综合征的肥胖儿童,且 HDL-C 明显低于对照组。患有代谢综合征的肥胖儿童中胰岛素 $\geq 15\mu\text{U/ml}$,HOMA-IR ≥ 3.4 和 TG $\geq 150\text{mg/dl}$ 的比例明显高于对照组,而 HDL-C $< 40\text{mg/dl}$ 的比例明显低于对照组。通过逻辑回归分析发现,HOMA-IR ≥ 3.4 ,TG $\geq 150\text{mg/dl}$ 与 HDL-C $< 40\text{mg/dl}$ 与 MS 的发生具有强关联,且随着 HOMA-IR 分值的增加其风险亦增加。肥胖儿童中 HOMA-IR 分值在 3.4~4.9、HOMA-IR ≥ 35 、TG $\geq 150\text{mg/dl}$ 与 HDL-C $< 40\text{mg/dl}$ 者的 MS 发生率分别提高 3.8、5.7、4.2、3.4 倍($P<0.05$)。**结论** HOMA-IR 分值在 3.4~4.9、HOMA-IR ≥ 5 、TG $\geq 150\text{mg/dl}$ 与 HDL-C $< 40\text{mg/dl}$ 的肥胖儿童发生代谢综合征的危险会显著增高。故对于这些肥胖儿童,应该提前筛查高危患者并尽早进行干预,防止代谢综合征及其并发症的发生。

作者单位:430060 武汉大学人民医院儿科

通讯作者:何琪,电子信箱:heqi9823@163.com

关键词 肥胖 代谢综合征 儿童 胰岛素抵抗 高血脂

中图分类号 R72

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2017.04.033

Explore the Risk Factors of Metabolic Syndrome in Obese Children He Qi. Department of Pediatrics, Renmin Hospital of Wuhan University, Hubei 430060, China

Abstract Objective To explore the relationship between metabolic syndrome (MS) and obesity in obese children, and to explore the risk factors of MS. **Methods** The study included 56 obese children (26 boys and 30 girls) and 50 non-obese controls (25 boys and 25 girls). Anthropometry, fasting glucose, insulin concentrations, total cholesterol, high density lipoprotein (HDL), low density lipoprotein (LDL), triglycerides, systolic and diastolic blood pressure (BP) were measured in both of groups. Insulin resistance was determined by HOMA-IR. Finally subcutaneous and visceral fat thicknesses were measured by ultrasonographically. **Results** Obese children with metabolic syndrome had a high level of BMI, waist circumference, insulin levels, HOMA-IR, TG, blood pressure and visceral fat thickness than obese children without metabolic syndrome, but HDL-C was over than control group. The proportion of obese children with insulin $\geq 15 \mu\text{U/ml}$, HOMA-IR ≥ 3.4 and TG $\geq 150 \text{mg/dl}$ was significantly higher, while the proportion of HDL-C $< 40 \text{mg/dl}$ was significantly lower than the control group. In logistic regression analysis showed that HOMA-IR ≥ 3.4 , TG $\geq 150 \text{mg/dl}$ and HDL-C $< 40 \text{mg/dl}$ was strongly associated with the occurrence of MS and the risk was increased with the HOMA-IR score. The ORs of MS recurrence in obese children with HOMA-IR score between 3.4-4.9 was 3.8 compared with the reference group. That of HOMA-IR ≥ 5 was 5.7, that of TG $\geq 150 \text{mg/dl}$ was 4.2, that of HDL-C $< 40 \text{mg/dl}$ was 3.4 ($P < 0.05$). **Conclusion** Children with HOMA-IR score between 3.4-4.9, HOMA-IR ≥ 5 , TG $\geq 150 \text{mg/dl}$ or HDL-C $< 40 \text{mg/dl}$ have an significantly increased risk for metabolic syndrome. So for these obese children, we should advance screening of high-risk patients and intervene as early as possible to prevent the occurrence of metabolic syndrome and its complications.

Key words Obesity; Metabolic syndrome; Children; Insulin resistance; High blood lipid

随着我国人民平均生活水平的提高,肥胖的发生率呈逐年增加趋势。而作为肥胖主要的并发症——代谢综合征(MS)在肥胖儿童中越来越普遍。MS是指血脂异常和碳水化合物代谢异常,同时伴有高血压或糖尿病,而这些都是心血管疾病发生的危险因素^[1]。遗传倾向、早期不利的生活环境或缺乏运动的生活方式都会增加发生胰岛素抵抗和肥胖的风险,进而增加MS发生的风险。很多研究报道过成年人中央型肥胖患者易发生MS,但关于肥胖儿童中MS的研究却不多^[2]。本研究旨在研究儿童中MS的危险因素与肥胖之间的关系,并且探究哪些危险因素将增加肥胖儿童中MS的发生。

对象与方法

1. 对象:本实验为病例对照研究。收集2015年6月~2016年6月来武汉大学人民医院儿科就诊的肥胖儿童。共纳入106例儿童患者,其中56例为肥胖儿童患者(男性26例,女性30例),50例为非肥胖儿童患者(男性25例,女性25例),正常对照组从非肥胖患者中随机挑选。所有纳入研究的患者年龄7~9岁。本实验已通过笔者医院伦理审查委员会的批准,且开始前向患者儿童家长说明情况并签署知情同意书。本实验排除同时患有其他疾病或正在接受药物治疗和参加减肥计划的肥胖儿童患者。

2. 体格测量:本实验对纳入研究的肥胖儿童进行体重、身高、腰围等指标的检测。患者的年龄和性别通过查看病例获得。体重指数(BMI)按照体重(kg)除以身高(m^2)进行计算。身高测量采用机械式身高计。受试者赤足,躯干自然挺直,头部正直,两腿伸直,足跟骶骨部及两肩胛间与立柱相接触成“三点一线”站立姿势。记录数据以厘米作为单位,精确到小数点后1位。测量误差不得超过0.5cm。体重测量采用电子体重计或杠杆称。受试者穿短衣裤、赤足,自然站立在体重计踏板的中央,保持身体平稳。记录数据以kg为单位,精确到小数点后1位,测量误差不得超过0.1kg。腰围测量时同样需要患者穿着轻质衣服,同时患者自然站立,用一根没有弹性、最小刻度为1mm的皮尺,放在被测胯骨上缘与第12肋骨下缘连线的终点(通常是腰部自然最窄部位)。沿水平方向围绕腹部一周。测量时,皮尺要紧紧的贴在皮肤上,但不能勒着皮肤;在正常呼气末尾测量腰围的长度,精确至mm。所有指标的测量均由1名医生和1名护士共同完成,并且所有指标重复测量3次避免误差。

3. 血压测量:让患者静坐5min后用听诊的方法进行血压测量。袖带包绕患者臂膀的80%,并放置在胸前与心同高的位置。测量3次取平均值。

4. 生化检查:本实验通过酶比色法测量患者的空腹血糖 (GLU) 和血脂情况,包括总胆固醇 (TG)、总甘油三酯 (TC)、高密度脂蛋白 (HDL)、低密度脂蛋白 (LDL)。血清胰岛素 (INS) 则通过化学发光免疫法进行测量。笔者通过稳态胰岛素抵抗指数 (HOMA - IR) 评估胰岛素抵抗情况,其计算公式为空腹胰岛素 (国际单位/升) × 空腹葡萄糖 (毫摩尔/升) 除以 22.5。同时确定 HOMA - IR > 4.3 可作为增加心血管疾病风险的截点,且这类人群占到正常儿童总数的 10%。同时笔者把 HOMA - IR 分为 4 个等级: < 25% 的人群,25.0% ~ 49.9% 的人群,50.0% ~ 74.9% 的人群,和 ≥ 75% 的人群,并通过逻辑回归分析探究增加患 MS 风险的等级。

5. 超声检测:由同一个实验人员操作,采用 Philips SONOS 5500 多功能彩超诊断仪进行测量,探头放置于脐上 1cm,探头频率 7.5MHz,测量皮下脂肪厚度 (SFT),即从皮肤到腹直肌外缘的距离;之后调节探头频率至 3.5MHz,测量内脏脂肪厚度 (VFT),即从腹直肌内缘到大动脉前臂的距离。当受检者屏住呼吸时冻结图像,以排除呼吸和腹壁紧张度对检测的影响。

6. 诊断标准:(1) 超重和肥胖:肥胖儿童入选标准:①年龄 7 ~ 9 岁;②依据中国肥胖问题工作组制定

的中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体重指数 (BMI) 值分类标准,BMI ≥ 同年龄及性别的 95%。排除先天性心脏病、心律失常、代谢性疾病等其他急、慢性疾病患者。对照组入选标准:①年龄、性别同肥胖儿童相匹配;②BMI (同年龄及性别的 85%。排除先天性心脏病、心律失常、代谢性疾病等其他急、慢性病患者。(2) 代谢综合征 (MS):通过 Cook 标准^[3] 进行评判,符合以下 5 项中的 3 项则为 MS:①腰围 ≥ 同年龄同性别人群的第 90 百分位;②收缩压或舒张压 ≥ 同年龄同性别人群的第 90 百分位;③空腹血糖 ≥ 6.1mmol/L;④高密度脂蛋白胆固醇 < 1.03mmol/L;⑤血甘油三酯 ≥ 1.24mmol/L。

7. 统计学方法:用 SPSS 20.0 进行统计分析,且所有指标均以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示。分析独立样本之间的差异采用 *t* 检验。非正态分布的计量资料转换成正态分布,多组间比较采用单因素方差分析。计数资料采用 χ^2 检验进行单因素分析。采用逻辑回归分析并用比值比 (OR) 评估肥胖儿童中代谢综合征的危险因素。以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

结 果

所有 106 例纳入研究儿童的体格测量,血压,生化指标情况见表 1。男女肥胖儿童之间只有内脏脂

表 1 对比肥胖儿童与正常儿童的身体测量指标与临床生化指标 ($\bar{x} \pm s$)

项目	男孩			女孩		
	肥胖	正常	<i>P</i>	肥胖	正常	<i>P</i>
年龄 (岁)	8.24 ± 0.59	8.34 ± 0.61	0.26	8.61 ± 0.69	8.63 ± 0.21	0.25
样本量 (<i>n</i>)	26	25		30	25	
身体测量						
体重 (kg)	45.32 ± 10.84	26.85 ± 7.77	0.00	43.29 ± 9.64	25.71 ± 6.78	0.00
身高 (cm)	135.09 ± 8.45	128.41 ± 9.02	0.01	128.14 ± 9.12	121.02 ± 8.74	0.02
BMI (kg/m ²)	23.74 ± 3.51	15.61 ± 2.45	0.01	22.87 ± 3.41	14.32 ± 3.02	0.00
腰围 (cm)	71.09 ± 0.68	55.18 ± 0.46	0.00	68.96 ± 0.72	54.84 ± 0.57	0.00
新陈代谢检测						
血糖 (mmol/L)	94.22 ± 7.74	93.18 ± 8.28	0.47	96.00 ± 9.46	94.83 ± 9.81	0.51
胰岛素 (mU/ml)	10.87 ± 6.54	6.18 ± 3.54	0.01	10.94 ± 7.87	6.73 ± 5.23	0.01
HOMA - IR	2.34 ± 1.69	1.43 ± 0.84	0.02	2.42 ± 1.76	1.51 ± 1.13	0.02
TC (mmol/L)	161.32 ± 23.14	154.58 ± 29.56	0.21	159.50 ± 44.98	155.91 ± 26.45	0.26
TG (mmol/L)	82.35 ± 28.85	81.82 ± 44.18	0.38	81.75 ± 41.56	80.82 ± 30.18	0.41
HDL - C (mmol/L)	42.31 ± 13.37	50.71 ± 21.42	0.01	43.65 ± 17.24	54.26 ± 22.48	0.01
LDL - C (mmol/L)	115.73 ± 24.8	98.07 ± 37.38	0.01	124.12 ± 33.87	114.02 ± 30.65	0.00
血压 (mmHg)	104.08/72.41 ± 12.54/11.89	95.61/64.61 ± 7.52/7.62	0.00	105.87/70.98 ± 7.51/8.41	102.5/67.77 ± 6.12/10.29	0.01
超声检测						
内脏脂肪 (mm)	64.98 ± 15.87	47.89 ± 13.49	0.00	53.02 ± 17.32	45.52 ± 11.79	0.00
皮下脂肪 (mm)	24.02 ± 1.62	12.97 ± 6.41	0.00	21.75 ± 6.71	17.65 ± 16.17	0.00

BMI. 体重指数;HOMA - IR. 稳态胰岛素评价指数;TC. 总胆固醇;TG. 总甘油三酯;HDL - C. 高密度脂蛋白;LDL - C. 低密度脂蛋白

肪厚度有差异,其他指标差异无统计学意义(64.98 ± 15.87 vs 53.02 ± 17.32)。同时比较男女肥胖儿童与非肥胖儿童之间的指标差异。男性与女性肥胖儿童中体重、身高、BMI、腰围、胰岛素浓度、HOMA - IR、LDL - C、血压、内脏脂肪与皮下脂肪明显比正常组高,而 HDL - C 明显低于正常组,总胆固醇在两组之间虽差异无统计学意义($P > 0.05$),但肥胖组比正常组有增高的趋势。

表 2 对比肥胖儿童中患有和没有患代谢综合征的儿童的身体测量指标与临床生化指标 ($\bar{x} \pm s$)

项目	患有 MS($n = 12$)	无 MS($n = 44$)	<i>P</i>
年龄(岁)	8.37 ± 1.45	8.45 ± 1.65	0.572
性别比(男性/女性)	7/5	23/21	
身体测量			
体重(kg)	44.65 ± 10.16	44.12 ± 9.97	0.673
身高(cm)	132.73 ± 8.05	130.99 ± 8.91	0.125
BMI(kg/m^2)	26.72 ± 2.41	22.33 ± 2.12	0.037
腰围(cm)	79.23 ± 11.72	67.42 ± 10.78	0.001
新陈代谢检测			
血糖(mmol/L)	92.01 ± 8.79	96.04 ± 7.98	0.073
胰岛素(mU/ml)	16.93 ± 7.61	9.27 ± 7.13	0.016
HOMA - IR	3.42 ± 1.24	2.1 ± 1.13	0.032
TC(mmol/L)	163.12 ± 26.85	159.59 ± 27.82	0.085
TG(mmol/L)	96.42 ± 36.49	78.10 ± 34.78	0.000
HDL - C(mmol/L)	35.31 ± 10.97	45.13 ± 9.63	0.012
LDL - C(mmol/L)	123.12 ± 20.98	119.44 ± 21.09	0.057
血压(mmHg)	$108.66/76.67 \pm 14.45/14.09$	$101.00/69.78 \pm 9.92/10.44$	0.027
超声检测			
内脏脂肪(mm)	70.41 ± 17.09	55.34 ± 156.04	0.002
皮下脂肪(mm)	24.67 ± 8.67	22.29 ± 9.03	0.253

MS. 代谢综合征

表 3 显示代谢综合征的危险因素在肥胖儿童中所占的百分比。没有符合所有 5 项诊断标准的患者。患有代谢综合征的肥胖儿童中危险因素分布如下:腰围增粗 90%,血压增高 25%,血糖增高 25%,胰岛素浓度增高 69.3%,HOMA - IR 分数增高 71.5%,TC

表 3 代谢综合征的危险因素在肥胖儿童中的分布情况

项目	患有 MS($n = 12$)	无 MS($n = 44$)	<i>P</i>
腰围 $\geq P_{95}$	90%	85%	0.087
血压 $\geq P_{95}$	25%	6%	0.095
血糖 ≥ 100 (mg/dl)	25%	5%	0.098
胰岛素 ≥ 15 ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	69.30%	9.20%	0.000
HOMA - IR(≥ 3.4)	71.50%	15%	0.000
TG ≥ 150 (mg/dl)	35%	5%	0.000
TC ≥ 200 (mg/dl)	40%	5%	0.093
LDL - C ≥ 130 (mg/dl)	25%	6%	0.087
HDL - C < 40 (mg/dl)	50.60%	11%	0.000

腰围 $\geq P_{95}$. 腰围 $\geq$ 同年龄同性别儿童的 95%; 血压 $\geq P_{95}$. 血压 $\geq$ 同年龄同性别儿童的 95%

本研究对肥胖儿童患者中是否有代谢综合征的患者进行了体格测量、血压、生化指标的比较,详见表 2。两组平均年龄为 8.37 ± 1.45 岁和 8.45 ± 1.65 岁,差异无统计学意义($P > 0.05$)。但肥胖患者中患有代谢综合征的儿童在 BMI、腰围、胰岛素浓度、HOMA - IR、TG、血压和内脏脂肪等指标上明显高于非代谢综合征的肥胖儿童,且 HDL - C 明显低于对照组。

增高 35%,TG 增高 40%,LDL - C 增高 25%,HDL - C 增高 50.6%。其中患有代谢综合征的肥胖儿童中胰岛素 $\geq 15\mu\text{U}/\text{ml}$,HOMA - IR ≥ 3.4 和 TG $\geq 150\text{mg}/\text{dl}$ 的比例明显高于对照组,而 HDL - C $< 40\text{mg}/\text{dl}$ 的比例明显低于对照组。

由图 1 可知肥胖儿童中危险因素增加代谢综合征风险的 OR 值。通过逻辑回归分析发现 HOMA - IR ≥ 3.4 ,TG $\geq 150\text{mg}/\text{dl}$ 与 HDL - C $< 40\text{mg}/\text{dl}$ 与 MS 的发生具有强关联,且随着 HOMA - IR 分值的增加其风险亦增加。肥胖儿童中 HOMA - IR 分值在 $3.4 \sim 4.9$,HOMA - IR ≥ 35 ,TG $\geq 150\text{mg}/\text{dl}$ 与 HDL - C $< 40\text{mg}/\text{dl}$ 者的 MS 发生率分别提高 3.8、5.7、4.2、3.4 倍($P < 0.05$)。

讨 论

代谢综合征是腹型肥胖、高血压、血脂调节障碍和血糖代谢紊乱等心血管危险因素与 2 型糖尿病的

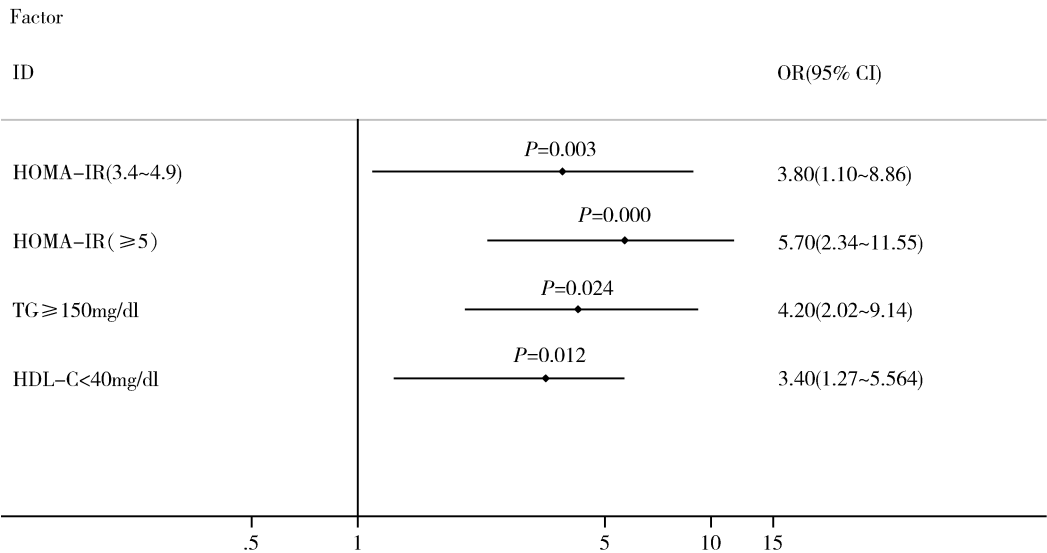


图 1 逻辑回归分析肥胖儿童中代谢综合征的高危因素

累积表现。Friend 等^[4]研究发现年龄较大的男性肥胖儿童中 MS 的发生率较高,这与本研究结果不符,可能跟样本量太少有关。而 Semiz 等^[5]就南亚国家的肥胖儿童进行研究后发现中国、马来西亚与印度中,中国肥胖儿童发生代谢综合征的风险最低(OR = 0.3),尽管这样中国儿童的 MS 发生率也高达 26.3%^[6]。

健康状态和生活方式的改变都会导致肥胖。在横断面研究中,增高的空腹胰岛素水平直接与肥胖程度相关,在中央型肥胖患者中尤其显著^[7]。肥胖还是儿童高血压重要的危险因素^[8]。本研究中男性与女性肥胖儿童的平均血压都要比对照组高。本研究还提示肥胖儿童中代谢紊乱,尤其 HOMA - IR、LDL 及 HDL 的改变比对照组严重。

本研究的肥胖儿童中局部脂肪累积与血压之间没有必然的联系。而肥胖儿童中腰围与内脏脂肪之间,内脏脂肪与胰岛素水平之间联系却较为紧密。腰围可以作为一种简单有效的评估中央型肥胖的手段^[9]。且不管在欧美还是中国,腰围测量都可以有效地筛选肥胖患者。而与腰围一起常用的腰臀比(WHR)却与皮下脂肪之间没有多大关联,且很多研究都已证实腰臀比与内脏脂肪之间也没有多大关联^[10]。这说明比起腰臀比,腰围测量在中央型肥胖的诊断上更具有意义。

患有代谢综合征的肥胖儿童中 BMI、腰围、内脏脂肪厚度、血压、HOMA - IR、胰岛素水平和甘油三酯水平都要比没有患代谢综合征的肥胖儿童高,然而

HDL 却比对照组低。其实肥胖儿童容易患代谢综合征的机制并不是很明确^[11]。这可能跟某些潜在的因素有关,如胰岛素抵抗,血脂明显增高或高血压等。确实,胰岛素抵抗是代谢综合征的重要病理改变^[12]。在代谢综合征的发生、发展中胰岛素抵抗比肥胖本身更具有意义。与之前的研究相似,本研究中胰岛素抵抗水平与最初的血脂水平同步变化;胰岛素水平增高会使血液中的游离脂肪酸和甘油三酯增多,而这些改变将导致高脂血症^[13]。这些血脂改变,包括 TG、LDL、VLDL、载脂蛋白 B 增高与 HDL 与载脂蛋白 AI 的降低还会增加代谢综合征儿童中动脉粥样硬化发生的风险。

本研究结果显示,代谢综合征在肥胖儿童中最具明显的改变是胰岛素水平增高。肥胖儿童中有 50% 的儿童 HOMA - IR 评分 >3.4,这些儿童发生代谢综合征的危险较高,且随着 HOMA - IR 评分的增高其风险也更高,当评分 >5 时发生代谢综合征的可能会提高 5.7 倍。本研究最重要的发现是 HOMA - IR ≥ 5、TG ≥ 150mg/dl 与 HDL - C < 40mg/dl 是发生代谢综合征的重要危险因素。有研究用多因素回归分析证实,经其他混杂因素校正后胰岛素抵抗和 BMI 是 MS 的独立危险因素。且与多项研究的结果相似^[8,14,15]。本研究中中央型肥胖儿童,高胰岛素水平、高 HOMA - IR 评分、高甘油三酯、高血压和低 HDL 的儿童中患有代谢综合征的比例更高。虽然本研究中的儿童年龄尚小,但患有代谢综合征的儿童已表现出皮肤黑色素加深等体格特征。而两组比较时

空腹血糖变化差异却无统计学意义 ($P > 0.05$), 研究证实空腹血糖在肥胖儿童中增高的情况也不常见^[16]。

综上所述, 肥胖儿童与青少年中代谢综合征的发生率正逐渐增高, 而 HOMA - IR 分值在 3.4 ~ 4.9、HOMA - IR ≥ 5 、TG ≥ 150 mg/dl 与 HDL - C < 40 mg/dl 的肥胖儿童发生代谢综合征的危险会显著增高。因此, 应该在肥胖儿童中尽早筛选出易患 MS 的高危儿童, 早期进行干预, 预防 MS 及 MS 导致的心血管疾病。

参考文献

- Morrison JA, Friedman LA, Gray - McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow - up Study [J]. *Pediatrics*, 2007, 120(2):340 - 345
- Huang TT, Nansel TR, Belsheim AR, *et al.* Sensitivity, specificity, and predictive values of pediatric metabolic syndrome components in relation to adult metabolic syndrome: the Princeton LRC follow - up study [J]. *J Pediatr*, 2008, 152(2):185 - 190
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, *et al.* Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 - 1994 [J]. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2003, 157(8):821 - 827
- Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: a systematic review of the literature [J]. *Metab Syndr Relat Disord*, 2013, 11(2):71 - 80
- Rizzo AC, Goldberg TB, Silva CC, *et al.* Metabolic syndrome risk factors in overweight, obese, and extremely obese Brazilian adolescents [J]. *Nutr J*, 2013, 12:19
- Burrows RA, Leiva LB, Weisstaub G, *et al.* High HOMA - IR, adjusted for puberty, relates to the metabolic syndrome in overweight and obese Chilean youths [J]. *Pediatr Diabetes*, 2011, 12(3 Pt 2):212 - 218
- Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? [J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2013, 1281:123 - 140
- Pedrosa C, Oliveira BM, Albuquerque I, *et al.* Obesity and metabolic syndrome in 7 - 9 years - old Portuguese schoolchildren [J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2010, 2(1):40
- Taylor RW, Williams SM, Grant AM, *et al.* Waist circumference as a measure of trunk fat mass in children aged 3 to 5 years [J]. *Int J Pediatr Obes*, 2008, 3(4):226 - 233
- Samouda H, De Beaufort C, and Stranges S, *et al.* Subtraction of subcutaneous fat to improve the prediction of visceral adiposity: exploring a new anthropometric track in overweight and obese youth [J]. *Pediatr Diabetes*, 2016
- Zardast M, Namakin K, Chahkandi T, *et al.* Prevalence of Metabolic Syndrome in Elementary School Children in East of Iran [J]. *J Cardiovasc Thorac Res*, 2015, 7(4):158 - 163
- Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, *et al.* Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism [J]. *Circulation*, 2009, 119(4):628 - 647
- Posadas - Sanchez R, Posadas - Romero C, Zamora - Gonzalez J, *et al.* Lipid and lipoprotein profiles and prevalence of dyslipidemia in Mexican adolescents [J]. *Metabolism*, 2007, 56(12):1666 - 1672
- Lee S, Bacha F, Arslanian SA. Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome [J]. *J Pediatr*, 2006, 149(6):809 - 816
- Semiz S, Ozgoren E, Sabir N, *et al.* Body fat distribution in childhood obesity: association with metabolic risk factors [J]. *Indian Pediatr*, 2008, 45(6):457 - 462
- Danaei G, Finucane MM, Lu Y, *et al.* National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country - years and 2.7 million participants [J]. *Lancet*, 2011, 378(9785):31 - 40

(收稿日期:2016 - 08 - 21)

(修回日期:2016 - 09 - 05)

甲状腺功能减退患者认知功能与抑郁的相关性研究

张 妍 王晓光 张 兰 焦 凯

摘 要 **目的** 了解甲状腺功能减退患者的认知功能与抑郁状况, 并探索两者之间的相关性。**方法** 收集甲状腺功能减退患者 45 例和对照组 25 例, 运用蒙特利尔认知功能评估量表 (MOCA) 及汉密尔顿抑郁量表 (HAMD) 评定患者的认知功能及抑郁状况, 分析 MOCA 评分与 HAMD 评分之间的相关性。**结果** 甲减组认知功能障碍及抑郁的发生率均高于对照组, 差异有统计学

作者单位:710038 西安, 第四军医大学唐都医院内分泌科

通讯作者:焦凯, 电子信箱:13488219390@163.com