

[2] 田永强,朱中元.以 PCR 为基础的 HPV 检测及其在宫颈糜烂筛查和治疗中的价值[J].中国热带医学,2008,8(3):419-422.

[3] 杨丹球.人乳头瘤病毒感染与宫颈癌发病关系的研究[J].临床和实验医学杂志,2010,9(21):1653-1654.

[4] 沈艳红,陈凤,黄曼妮,等.我国山西省子宫颈癌高发区人乳头瘤病毒感染调查[J].中国医学科学院学报,2003,25(4):381-385.

(收稿日期:2012-09-04 修回日期:2013-07-12)

• 临床研究 •

# 单纯性肥胖儿童载脂蛋白 A5 与胰岛素抵抗的关系

陈丽霞<sup>△</sup>,邱在军,李小春(江西省上饶市人民医院儿内科 334000)

**【摘要】 目的** 探讨单纯性肥胖儿童载脂蛋白 A5 与胰岛素抵抗的关系。**方法** 筛选 2010 年 6 月至 2012 年 12 月在上饶市人民医院就诊的患儿共 68 例,按身高别体质量指数分为轻、中和重度肥胖组;另取 25 例为健康对照组。测量体质量、身高,计算身高别体质量指数;检测空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素水平(FINS),采用稳态胰岛素评价模型-胰岛素抵抗(HOMA-IR)评价胰岛素抵抗程度, $HOMA-IR=(FPG \times FINS)/22.5$ ;检测血载脂蛋白 A5 水平。**结果** 健康对照组、轻、中和重度肥胖组,载脂蛋白 A5 平均水平分别为 $(210.3 \pm 27.9)$ 、 $(206.4 \pm 30.3)$ 、 $(142.2 \pm 22.7)$ 和 $(103.9 \pm 21.3)$ ng/mL,中、重度肥胖组与健康对照组及轻度肥胖组相比,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );HOMA-IR 分别为 $1.1 \pm 0.2$ 、 $1.2 \pm 0.2$ 、 $1.6 \pm 0.2$ 和 $1.7 \pm 0.3$ 。中度和重度肥胖组与健康对照组及轻度肥胖组相比,胰岛素抵抗指数差异有统计学意义( $P < 0.05$ );脂蛋白 A5 与 HOMA-IR 指数的相关系数( $r$ )分别为 $-0.40$ 、 $-0.38$ 、 $-0.55$ 和 $-0.69$ ,中度和重度肥胖组载脂蛋白 A5 和 HOMA-IR 呈负相关。**结论** 不同程度单纯性肥胖儿童体内存在载脂蛋白 A5 异常及胰岛素抵抗,二者呈负相关,具体作用机制有待进一步研究。对载脂蛋白 A5 及胰岛素抵抗进行干预,有助于儿童单纯性肥胖症的治疗。

**【关键词】** 儿童; 单纯性肥胖; 载脂蛋白 A5; 胰岛素抵抗  
**DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.24.055 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)24-3352-03**

儿童单纯性肥胖症是由于长期能量摄入超过人体消耗,使体内脂肪过度积聚、体质量超过一定范围的一种营养障碍性疾病。体质量超过同性别、同身高参照人群均值的 20%即可称为肥胖<sup>[1]</sup>。改革开放以来,随着人们生活水平的不断提高,儿童肥胖症呈逐步增多趋势,目前其发生率为 5%~8%,大城市儿童肥胖症的发生率更高,儿童肥胖症已成为常见的营养障碍性疾病<sup>[2]</sup>。由肥胖引起的脂肪在全身器官过度堆积,可引起一系列近期和远期系统性病理损害,以及因代谢紊乱所致的病理改变,这些改变中主要是以胰岛素抵抗为核心的肥胖相关的代谢综合征<sup>[3-4]</sup>。因此,与单纯性肥胖症儿童体内发生胰岛素抵抗的相关因素的研究越来越受到关注。载脂蛋白 A5 是载脂蛋白超家族的一个新成员,参与体内脂质代谢<sup>[5]</sup>。国外研究表明载脂蛋白 A5 具有降低血浆三酰甘油的调脂保护作用<sup>[6-7]</sup>。本研究通过检测不同程度单纯性肥胖症儿童载脂蛋白 A5 水平,探讨其与胰岛素抵抗的相关性,报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 本研究肥胖儿童为 2010 年 6 月至 2012 年 12 月在本院就诊的患儿 68 例,轻、中、重度肥胖组分别为 25、23 和 20 例,男性分别占 16、15 和 13 例,平均年龄分别为 $(5.2 \pm 2.1)$ 、 $(5.0 \pm 2.2)$ 和 $(5.2 \pm 2.3)$ 岁。对照组为本院健康体检的 25 例儿童,男 16 例,平均年龄 $(5.4 \pm 1.9)$ 岁。

**1.2 纳入标准** (1)儿童单纯性肥胖的诊断采用世界卫生组织推荐的国家卫生统计中心身高别体质量作为标准,以体质量超过同性别、同身高正常儿童均值 20%以上者可诊断为肥胖,超过均值 20%~29%者为轻度肥胖;超过均值 30%~49%者为中度肥胖;超过均值 50%以上者为重度肥胖。其中以身高

别体质量作为标准的诊断肥胖程度的计算公式:(测量体质量-同性别同身高体质量值的中位数)/同性别同身高体质量值的中位数 $\times 100\%$ 。(2)所有入组儿童均未接受过任何治疗,包括饮食、运动和药物治疗。

**1.3 排除标准** (1)由其他疾病所致的病理性肥胖和肥胖综合征者;(2)有慢性疾病者。根据以上标准,研究对象的一般资料见表 1。经统计学比较,性别、年龄在各组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

表 1 研究对象一般资料比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别    | <i>n</i> | 性别(男) | 平均年龄(岁)       | 身高别体质量指数(%)    |
|-------|----------|-------|---------------|----------------|
| 健康对照组 | 25       | 16    | $5.4 \pm 2.5$ | $2.8 \pm 6.1$  |
| 肥胖组   | 轻度 25    | 16    | $5.2 \pm 2.6$ | $23.9 \pm 3.9$ |
|       | 中度 23    | 15    | $5.3 \pm 2.0$ | $37.3 \pm 4.5$ |
|       | 重度 20    | 13    | $5.3 \pm 2.1$ | $54.2 \pm 4.2$ |

**1.4 观察指标** 体质量、身高,计算身高别体质量指数;空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素水平(FINS),采用稳态胰岛素评价模型-胰岛素抵抗(HOMA-IR)评价胰岛素抵抗程度, $HOMA-IR=(FPG \times FINS)/22.5$ ;血载脂蛋白 A5 水平。

**1.5 检测方法** 受试者测试时均已空腹 12 h 且晨起排空大小便。身高、体质量由专人负责测量;FPG 采用全自动生化分析仪检测;采用北京科美生物科技公司试剂盒放射免疫法测定 FINS;采用美国 Millipore 公司试剂盒测定载脂蛋白 A5。

<sup>△</sup> 通讯作者,E-mail:1623379318@qq.com.

**1.6 统计学方法** 采用 SPSS18.0 对数据进行统计分析,组间比较采用方差分析,HOMR-IR 与载脂蛋白 A5 的关系采用简单相关分析。以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

2 结 果

**2.1 轻、中、重度肥胖儿童与健康对照儿童载脂蛋白 A5 水平比较** 见图 1。健康对照组、轻、中和重度肥胖组载脂蛋白 A5 平均水平分别为  $(210.3 \pm 27.9)$ 、 $(206.4 \pm 30.3)$ 、 $(142.2 \pm 22.7)$  和  $(103.9 \pm 21.3)$  ng/mL,中、重度肥胖组与健康对照组相比,差异有统计学意义( $P<0.05$ );中、重度肥胖组与轻度肥胖组相比,差异也有统计学意义( $P<0.05$ );重度肥胖组载脂蛋白 A5 低于中度肥胖组,差异也有统计学意义( $P<0.05$ )。

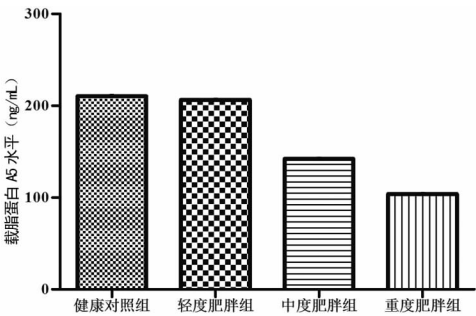


图 1 不同研究组载脂蛋白 A5 水平比较

**2.2 轻、中、重度肥胖儿童与健康对照儿童胰岛素抵抗指数比较** 见表 2。由表 2 可见,中度和重度肥胖组与健康对照组相比,胰岛素抵抗指数差异有统计学意义( $P<0.05$ );中度和重度肥胖组与轻度肥胖组相比,胰岛素抵抗指数差异有统计学意义( $P<0.05$ )。

表 2 不同程度肥胖组与健康对照组胰岛素抵抗指数比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 指标     | FPG(mmol/L)   | FINS( $\mu$ U/mL) | HOMA-IR         |
|--------|---------------|-------------------|-----------------|
| 健康对照组  | 5.0 $\pm$ 0.2 | 5.0 $\pm$ 0.8     | 1.1 $\pm$ 0.2   |
| 肥胖组 轻度 | 4.9 $\pm$ 0.3 | 5.5 $\pm$ 0.7     | 1.2 $\pm$ 0.2   |
| 中度     | 5.3 $\pm$ 0.2 | 6.9 $\pm$ 0.8     | 1.6 $\pm$ 0.2*# |
| 重度     | 5.2 $\pm$ 0.3 | 7.4 $\pm$ 0.8     | 1.7 $\pm$ 0.3*# |

注:与健康对照组比较,\* $P<0.05$ ;与轻度肥胖组相比,# $P<0.05$ 。

**2.3 轻、中、重度肥胖儿童与健康对照儿童载脂蛋白 A5 与 HOMA-IR 指数相关分析** 健康对照组和轻度肥胖组载脂蛋白 A5 与 HOMA-IR 指数的相关系数( $r$ )分别为  $-0.40$  和  $-0.38$ ,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),不考虑健康对照组和轻度肥胖组载脂蛋白 A5 和 HOMA-IR 存在相关性;中度和重度肥胖组, $r$  分别为  $-0.55$  和  $-0.69$ ,载脂蛋白 A5 和 HOMA-IR 呈负相关。

3 讨 论

近几十年来,全球儿童肥胖症的发病率迅速增长,最近的 42 559 名儿童调查显示,儿童肥胖率高达 18.2%。因此,研究儿童肥胖症的相关因素,阻止其迅速增长的趋势有重要的研究意义。研究发现,载脂蛋白 A5 主要分布于高密度脂蛋白、极低密度脂蛋白和乳糜微粒,可明确降低血浆三酰甘油,参与体内脂肪代谢<sup>[8]</sup>。儿童肥胖症的发生与体内糖脂代谢紊乱密切相关。因此,儿童肥胖症患者体内载脂蛋白 A5 可能存在异常<sup>[9]</sup>。本研究发现,中、重度肥胖儿童体内载脂蛋白 A5 水平低于健康对照组和轻度肥胖组儿童,故考虑中、重度肥胖儿童体内的低水平载脂蛋白 A5 与肥胖的发生、发展有重要关系。

胰岛素是由胰腺  $\beta$  细胞合成和分泌的一种蛋白激素,参与糖类和脂类代谢,能够调控脂肪酸氧化、脂质合成和蛋白分泌<sup>[10]</sup>。循证医学研究表明,肥胖尤其是中心性肥胖是引起 IR 最主要的危险因素,且 IR 的发生与肥胖程度密切相关<sup>[11]</sup>。肥胖引起的胰岛素抵抗以抑制肝脏葡萄糖输出和促进脂肪组织和肌肉葡萄糖摄取的胰岛素功能受损为特点,减轻或增加体质量可增强或降低胰岛素敏感性<sup>[12]</sup>。本研究发现,健康对照组和轻度肥胖组儿童体内胰岛素抵抗不明显,二者差异无统计学意义( $P>0.05$ ),但中度和重度肥胖儿童体内则明显存在胰岛素抵抗,结果表明,肥胖程度与胰岛素抵抗关系紧密。

本研究发现,载脂蛋白 A5 异常及胰岛素抵抗均与儿童单纯性肥胖相关,国外有研究发现,胰岛素处理过的细胞系和小鼠载脂蛋白 A5 基因表达呈剂量依赖下调,原因是胰岛素通过磷脂酰肌醇 3 激酶途径减弱载脂蛋白基因启动子的活性<sup>[13]</sup>。本文研究了肥胖儿童中载脂蛋白 A5 与胰岛素抵抗的关系。结果发现,中度和重度肥胖组儿童载脂蛋白 A5 水平与胰岛素抵抗呈负相关,健康对照组和轻度肥胖儿童则无相关性。因此,本文推测,胰岛素抵抗抑制载脂蛋白 A5 合成,造成患者体内三酰甘油增多,导致肥胖,但具体机制尚不清楚,有待进一步研究。

综上所述,不同程度单纯性肥胖儿童体内存在载脂蛋白 A5 异常及胰岛素抵抗,二者呈负相关,具体作用机制有待进一步研究。本研究提示,对载脂蛋白 A5 及胰岛素抵抗进行干预,将有助于儿童单纯性肥胖症的治疗。

参考文献

[1] 沈晓明,王卫平. 儿科学[M]. 7 版. 北京:人民卫生出版社,2008:75.

[2] 张华,苑英奎. 学龄前儿童单纯性肥胖发生率及影响因素分析[J]. 中国现代药物应用,2012,6(12):135-136.

[3] Jiang J, Rosenqvist U, Wang H, et al. Risk factors for overweight in 2- to 6-year-old children in Beijing, China [J]. Int J Pediatr Obes, 2006, 1(2):103-108.

[4] Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance[J]. Eur Cytokine Netw, 2006, 17(1):4-12.

[5] Zheng XY, Zhao SP, Yan H. The role of apolipoprotein A5 in obesity and the metabolic syndrome[J]. Biol Rev Camb Philos Soc, 2013, 88(2):490-498.

[6] Kim JY, Kim OY, Paik JK, et al. Association of apolipoprotein A-V concentration with apolipoprotein A5 gene-1131T>C polymorphism and fasting triglyceride levels[J]. J Clin Lipidol, 2013, 7(2):94-101.

[7] Liu CF, Yang QF, Chen XL, et al. Apolipoprotein a5 gene polymorphism and risk for metabolic syndrome: a meta-analysis[J]. Genet Test Mol Biomarkers, 2012, 16(10):1241-1245.

[8] 王炜娜,吴静,梁逸珍,等. 肥胖儿童血浆超长链脂肪酸代谢谱的变化[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2013, 29(1):37-41.

[9] 乔彦. 载脂蛋白 A5 基因研究进展[J]. 西部医学, 2012, 24(1):197-199.

[10] 张俊,罗光华,潘丽莉,等. 肥胖儿童血清载脂蛋白 A5 水

平与瘦素和空腹胰岛素的相关性研究 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2013, 29(1): 62-63.

[11] Pedersen SD. Metabolic complications of obesity[J]. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2013, 27(2): 179-193.

[12] Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism [J]. Nature, 2001, 414 (6865): 799-806.

[13] Nowak M, Helleboid-Chapman A, Jakel H, et al. Insulin-mediated down-regulation of apolipoprotein A5 gene expression through the phosphatidylinositol 3-kinase pathway; role of upstream stimulatory factor[J]. Mol Cell Biol, 2005, 25(4): 1537-1548.

(收稿日期: 2013-06-08 修回日期: 2013-08-12)

• 临床研究 •

# 幽门螺杆菌胃部感染对糜烂性食管炎治疗效果的影响

汪晓红(江苏省徐州矿务集团总医院消化科 221006)

**【摘要】 目的** 探讨幽门螺杆菌(Hp)胃部感染对糜烂性食管炎治疗情况分析。**方法** 回顾性分析 2010 年 1 月至 2012 年 10 月江苏省徐州矿务集团总医院的胃镜患者,根据胃窦活检、快速尿素酶试验等检测 Hp 感染和诊断出的 44 例糜烂性食管炎,观察 Hp 阴、阳性的发生率和病变程度,选择Ⅱ级糜烂性食管炎分别予以质子泵抑制剂和质子泵抑制剂加抗菌药物治疗,观察其疗效。**结果** Hp 阴性组Ⅲ级糜烂性食管炎比 Hp 阳性组多,而Ⅰ、Ⅱ级刚好相反,差异有统计学意义( $P<0.05$ );Hp 阴性组,予奥美拉唑 20 mg 口服,每天 2 次(治疗 1 组)和 Hp 阳性组,予奥美拉唑 20 mg 口服,每天 2 次(治疗 2 组)、在治疗 2 组基础上加服阿莫西林和甲硝唑(治疗 3 组)总有效率差异有统计学意义( $P<0.05$ ),而治疗 2 组和治疗 3 组总有效率差异无统计学意义( $P>0.05$ ),但是治疗 2 组的显效率明显高于治疗 3 组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。**结论** Hp 感染不是造成糜烂性食管炎的病因, Hp 感染能减轻糜烂性食管炎黏膜损伤程度并增强抑酸剂疗效。

**【关键词】** 幽门螺杆菌; 糜烂性食管炎; 临床效果  
DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2013. 24. 056 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2013)24-3354-02

糜烂性食管炎(EE)的发病机制很复杂,目前认为可能与胃酸水平、胃泌素分泌异常、胃蛋白酶原等对食管黏膜的损害和幽门螺杆菌(Hp)感染有关<sup>[1]</sup>。在诊断上目前以胃镜检查为主,本次研究就是探讨 Hp 对 EE 在治疗上的效果情况,为临床治疗 EE 提供更多的依据,报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 回顾性分析 2010 年 1 月至 2012 年 10 月本院的 44 例 EE 患者,男 22 例,女 22 例;年龄 21~69 岁,平均(47.3±5.8)岁;全部患者均采用 Olympus-GIF-XQ240 型胃镜检查。

**1.2 方法** 根据胃窦活检、快速尿素酶试验等检测 Hp 感染情况,筛选出 Hp 阴性和阳性者,然后根据 1999 年全国 EE 研讨会制定的 EE 内镜标准分成Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级,观察 Hp 阴性和阳性组 EE 发生率和病变程度。

以Ⅱ级(即中度)EE 患者为例,分成 3 组,治疗 1 组(Hp 阴性组)予奥美拉唑 20 mg 口服,每天 2 次,治疗 2 组 and 3 组均为 Hp 阳性组,治疗 2 组予奥美拉唑 20 mg 口服,每天 2 次,治疗 3 组予以奥美拉唑 20 mg 口服,每天 2 次,另加阿莫西林 0.25 g×4 粒口服,每天 2 次,甲硝唑 0.2 g×2 粒口服,每天 2 次。治疗 1、2 组的治疗时间为 4 周,治疗 3 组的治疗时间为 2 周。4 周后复查胃镜。

**1.3 疗效标准** 参考相关的标准进行疗效评定<sup>[2]</sup>:按照 1999 年全国 EE 疗效标准即胃镜检查的 0、Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级分别记为 0、1、2、3 分。显效为积分减少 2 分,有效为积分减少 1 分,无效为积分无增减。

**1.4 统计学方法** 采用 SPSS13.0 软件进行分析,将调查统计的内容作为变量,计量资料采用 *t* 检验,计数资料采用  $\chi^2$  检验进行分析,以  $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 Hp 感染与 EE 的关系** 见表 1。1 173 例胃镜检查中 Hp 阴性者 383 例(32.6%),阳性者 790 例(67.4%),EE 患者 44 例。由表 1 可见, Hp 阴性组Ⅲ级 EE 比 HP 阳性组多,Ⅰ、Ⅱ级刚好相反,两组差异有统计学意义( $P<0.05$ )。

表 1 HP 感染与 EE 的关系情况分析(*n*)

| 组别     | <i>n</i> | Ⅰ级 | Ⅱ级  | Ⅲ级 |
|--------|----------|----|-----|----|
| Hp 阴性组 | 21       | 6  | 10  | 5  |
| Hp 阳性组 | 23       | 9* | 12* | 2* |

注:与 Hp 阴性比较, \*  $P<0.05$ 。

**2.2 药物治疗对 Hp 感染的临床效果分析** 见表 2。由表 2 可见,治疗 1 组和治疗 2、3 组总有效率比较差异有统计学意义( $P<0.05$ ),治疗 2 组和治疗 3 组总有效率差异无统计学意义( $P>0.05$ ),但是治疗 2 组的显效率明显高于治疗 3 组,显效率差异有统计学意义( $P<0.05$ )。

表 2 3 组临床效果分析[*n*(%)]

| 组别     | <i>n</i> | 显效       | 有效       | 无效      | 总有效率(%) |
|--------|----------|----------|----------|---------|---------|
| 治疗 1 组 | 15       | 3(20.0)  | 10(66.7) | 2(13.3) | 86.7    |
| 治疗 2 组 | 14       | 10(71.4) | 4(28.6)  | 0(0.0)  | 100.0   |
| 治疗 3 组 | 15       | 6(40.0)  | 9(60.0)  | 0(0.0)  | 100.0   |

## 3 讨论

EE 是由各种原因造成的食管黏膜损伤引起的炎性反应。最常见的是反流性食管炎,另外与真菌、异物损伤、腐蚀性化学物质、消毒液等有关<sup>[3]</sup>。之所以与反流性食管炎有关是由于食管下端括约肌不适当弛缓造成其松弛状态,致使食物宜反