

BMI、WHR 与中年糖耐量减低者血管内皮功能相关性研究

刘一平¹, 李建卫², 林维强³, 韦立群⁴, 游祖生⁵

(1. 福建师范大学 体育科学学院, 福建 福州 350007; 2. 福建省立医院 超声科, 福建 福州 350005;

3. 厦门大学医院, 福建 厦门 361005; 4. 福建协和医科大学 核医学室, 福建 福州 350004;

5. 福建省南平市疾病预防控制中心, 福建 南平 353000)

摘要: 探讨体重指数(BMI)、腰臀比(WHR)与中年糖耐量减低(IGT)者血管内皮功能的关系。行标准75g口服葡萄糖耐量试验(75gOGTT), 诊断为IGT者101例, 年龄在45-59岁。对研究对象检测BMI、WHR、肱动脉血流介导的内皮依赖性血管舒张功能(以 $\Delta\text{Diar-P}\%$ 表示)、硝酸甘油介导的非内皮依赖性血管舒张功能(以 $\Delta\text{Diar-N}\%$ 表示)、G-型利钠肽(CNP)、内皮素-1(ET-1)、OGTT2h血糖、空腹血糖及胰岛素, 计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR), 并进行统计学分析。BMI、WHR与空腹血糖、OGTT2h血糖、空腹胰岛素、HOMA-IR、ET-1、CNP、 $\Delta\text{Diar-P}\%$ 具有相关性, 而且BMI与 $\Delta\text{Diar-N}\%$ 具有相关性。BMI正常、超重与肥胖三组比较, 正常组与肥胖组之间ET-1、CNP、 $\Delta\text{Diar-P}\%$ 、 $\Delta\text{Diar-N}\%$ 、空腹血糖、OGTT2h血糖、空腹胰岛素和HOMA-IR均具有显著性差异, 而超重组与肥胖组之间ET-1、空腹血糖、OGTT2h血糖、空腹胰岛素、HOMA-IR具有显著性差异。WHR正常与异常二组比较, 空腹血糖、OGTT2h血糖、空腹胰岛素、HOMA-IR、ET-1、CNP、 $\Delta\text{Diar-P}\%$ 具有显著性差异。中年IGT者血管内皮功能、糖代谢及胰岛素敏感性受体脂含量、体脂分布的影响, BMI、WHR与血管内皮功能障碍、胰岛素抵抗、糖代谢异常之间存在相关性, 而且二者与胰岛素抵抗、糖代谢异常的相关性较血管内皮功能障碍的相关性大, 腹型肥胖是胰岛素抵抗的重要相关因素。

关键词: BMI; WHR; 糖耐量减低; 血管内皮功能

中图分类号: G804.2 文献标识码: A 文章编号: 1000-520X(2010)06-0038-05

Relationship between BMI, WHR and brachial arterial vasodilation function of middle aged patients with impaired glucose tolerance

LIU Yi Ping¹, LI Jian Wei², LIN Wei Qiang³, et al

(1. College of Physical Education and Sports Science, Fujian Normal University, Fuzhou 350007, China ;

2. Department of Ultrasound Diagnosis, Fujian Provincial Hospital, Fuzhou 350005, China ;

3. Xiamen University Hospital, Xiamen 361005, China)

Abstract: The purpose of this study was to discuss the relationship between MI, WHR and vascular endothelium function of middle aged patients with impaired glucose tolerance. 101 persons diagnose4d as IGT, aged between 45-59 were detected on BMI, WHR, $\Delta\text{Diar-P}\%$, $\Delta\text{Diar-N}\%$, CNP, ET-1, OGTT2h glucose, fasting blood glucose and insulin after taking

75gOGTT. HOMA-IR was calculated and statistics was analyzed. The result showed that BMI and WHR had relationship with BMI, WHR, $\Delta\text{Diar-P}\%$, ET-1, OGTT2h glucose, fasting blood glucose, fasting insulin, CNP and HOMA-IR, and BMI had relationship with $\Delta\text{Diar-N}\%$. Compared with those of the overweight group and obesity group, ET-1, CNP, $\Delta\text{Diar-P}\%$, $\Delta\text{Diar-N}\%$, fasting blood glucose, OGTT2h glucose, fasting insulin and HOMA-IR were different between the normal group and the obesity group. ET-1, fasting blood glucose, OGTT2h glucose, fasting insulin and HOMA-IR were significantly different between overweight group and obesity group. The comparison of fasting

收稿日期: 2010-02-16; 修回日期: 2010-04-08

基金项目: 福建省自然科学基金资助项目(X0850028/2008J0272)。

第一作者简介: 刘一平(1966), 女, 福建福州人, 博士, 副教授, 副主任医师, 硕士生导师, 研究方向: 运动健身理论与应用。

blood glucose, OGTT2h glucose, fasting insulin, HOMA-IR, ET-1, CNP and Δ DirP% were different between normal WHR and abnormal WHR. It was concluded that the percentage of body fat and distribution of body fat influenced vascular endothelium function, glucose metabolism and insulin sensitivity of middle aged pa-

IGT 是介于糖尿病和正常血糖之间的, 并处于动态变化之中的一种特殊代谢状态, 是发展成糖尿病的一个危险阶段。它的发生与遗传易感性及环境因素有关, 前者包括引胰岛素抵抗及胰岛素分泌缺陷的有关基因, 而后者主要为饮食不合理、热量过高、饱和脂肪过多、体力活动过少等导致超重或肥胖^[1]。大量研究表明, IGT 是向 2 型糖尿病(T2DM) 过渡的前期阶段, 其携带的心血管风险接近于糖尿病, 主要危害不仅在于向糖尿病转化, 而且在于发生心血管疾病(CVD) 的风险增加。由于血管内皮是人体最大的分泌器官和防止血管损伤的“第一道防线”, 是心血管疾病中发生功能紊乱最主要的部位。内皮功能障碍与代谢性疾病关系密切, 既是 CVD 发病的病理基础, 又是 CVD 的早期改变, 并与肥胖和胰岛素抵抗密切相关, 是促使糖尿病血管并发症的始动和关键环节, 在许多心血管疾病的发病机制中起着重要作用^[2]。目前采用 BMI 作为判断超重肥胖的依据, 而 WHR 反映脂肪分布的类型, 可反映腹型肥胖的特征^[3]。近年来关于中年 IGT 者血管内皮功能与体成分之间的关系的研究尚少, 本研究通过检测中年 IGT 者血管内皮功能、体成分、胰岛素抵抗及糖代谢指标, 对研究对象不同的 BMI、WHR 进行分析, 了解体脂含量与体脂分布对中年 IGT 者血管内皮功能、胰岛素抵抗、糖代谢的影响, 探讨 BMI 和 WHR 指标与中年糖耐量减低者血管内皮功能的关系。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象

101 例居住福州市区的 IGT 者, 年龄在 45-59 岁, 其中男性 82 例(50.4 ± 4.5 岁), 女性 29 例(49.8 ± 4.8 岁)。且以上对象满足下述条件: (1) 非吸烟者; (2) 无糖尿病、冠心病史; (3) 女性对象均未绝经。检测前 3 天, 研究对象每日至少食用 200g 的碳水化合物, 以维持体重稳定。

1.2 指标测定

1.2.1 口服葡萄糖耐量试验(OGTT)

根据 2004 年中国糖尿病防治指南^[4], 按照 75g OGTT 结果诊断正常糖耐量(NGT) 与 IGT, 血糖测定

tients with impaired glucose tolerance. BMI and WHR were related to vascular endothelium dysfunction, insulin resistance, abnormal glucose metabolism.

Key words: BMI; WHR; impaired glucose Tolerance; vascular endothelium function

采用葡萄糖氧化法。

1.2.2 胰岛素抵抗指数及糖代谢指标的检测

采禁食 12 小时后晨空腹静脉血。采用葡萄糖氧化酶法测定血糖, 由福建医科大学协和医院检验科全自动生化仪测定。采用放射免疫法测定胰岛素, 由福建医科大学协和医院核医学实验室检测。

胰岛素抵抗由稳态模型(homeostasis model assessment, HOMA) 的胰岛素抵抗指数表示:

$$\text{HOMA-IR} = \text{FINS}(\text{mIU/L}) \times \text{FBG}(\text{mmol/L}) / 22.5$$
, 式中 FINS 为空腹血浆胰岛素浓度, FBG 为空腹血糖。

1.2.3 形态指标测试

固定专人测试, 采用电阻抗身体成分测试仪(IN-BODY3.0, 韩国生产) 依国民体质监测要求采集所有研究对象的 BMI、WHR。要求研究对象在测试前无剧烈运动, 测试时穿着单衣裤。根据我国专家推荐我国成人 BMI 的分类标准: 18.5-23.9kg/m² 为适宜范围、24-27.9kg/m² 为超重、≥28kg/m² 为肥胖^[5], 将 101 例研究对象分为 BMI 正常、超重和肥胖三组; 按照 WHR 以男 > 0.9、女 > 0.85 为异常^[6], 将 101 例研究对象分为 WHR 正常和异常两组。

1.2.4 血管内皮功能的测定

1.2.4.1 血管内皮细胞分泌因子

采禁食 12 小时后晨空腹静脉血。采用放射免疫法测定 ET-1 及 CNP, 由福建医科大学协和医院核医学实验室检测。

1.2.4.2 血管内皮功能超声测定

(1) 肱动脉血流介导的内皮依赖性血管舒张功能测定

使用 Philips 公司的 IU-22 彩色多普勒超声诊断仪, 探头频率为 L17.5MHZ。受试者取仰卧位, 在完成超声观察后, 连接与超声仪一体的心电图导联。以右侧肘关节上 5cm 为肱动脉段靶血管, 于肘关节上 2~17.5cm 处束一宽度为 12.5cm 袖带。将探头置于右侧肘上 2~15cm 处, 显示肱动脉内径, 于心室舒张期(同步心电图显示 R 波时) 在静息状态下测定三次肱动脉血管内径, 取其平均值作为基础值, 然后迅速加压至 300mmHg 持续 5 分钟, 后迅速减压至 0mmHg, 减压 60 秒时测量出

肱动脉最大舒张内径,即反应性充血时肱动脉内径。反应性充血时内径用相对于基础内径变化的百分率表示,即 $\Delta \text{Diar P \%}$ ($\Delta \text{Diar P \%} = \text{减压 60 秒时血管内径} - \text{基础值} / \text{基础值} \times 100\%$) 表示内皮依赖性血管舒张功能(加压 5 分钟减压 60 秒后测定血管内径变化百分数),反映内皮依赖性血管舒张功能。以肱动脉直径扩张 10% 作为内皮功能正常 ($\Delta \text{Diar P \%} \geq 10\%$) 与异常 ($\Delta \text{Diar P \%} < 10\%$) 的分割点^[7]。

(2) 肱动脉硝酸甘油介导的非内皮依赖性血管舒张功能测定

完成血流阻断测定血管内皮依赖性舒张功能后休息 15 分钟,重新测定 2 次基础值,舌下含服硝酸甘油 0.4mg,5 分钟后测定右肱动脉目标血管内径参数,操作方法同肱动脉血管内皮依赖性舒张功能的测定。计算服药前后血管内径变化百分比 $\Delta \text{Diar N \%}$ ($\Delta \text{Diar N \%} = \text{舌下含服硝酸甘油 0.4mg 60 秒时血管内径} - \text{基础值} / \text{基础值} \times 100\%$) 表示非内皮依赖性血管舒张功能(服 0.4 mg 硝酸甘油前后血管内径变化百分数,反映非内皮依赖性血管舒张功能。以肱动脉直径扩张 10% 作为内皮功能正常 ($\Delta \text{Diar N \%} \geq 10\%$) 与异常 ($\Delta \text{Diar N \%} < 10\%$) 的分割点^[7]。

1.3 统计学处理

所有计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用 t 检验,多组间的比较用方差分析,组内比较采用 LSD 法,相关分析采用 Pearson 简单相关分析法。统计用 SPSS11.5 软件包进行。所有的统计检验均采用双侧检验, $P < 0.05$ 表示有显著统计学意义, $P < 0.01$ 表示有非常显著统计学意义。

2 研究结果

2.1 BMI、WHR 与血管内皮功能的相关性

采用 Pearson 简单相关分析法计算 BMI、WHR 与血管内皮功能指标之间的相关性,结果显示: BMI 与 ET-1 呈正相关,与 CNP、 $\Delta \text{Diar P \%}$ 和 $\Delta \text{Diar N \%}$ 呈负相关; WHR 与 ET-1 呈正相关,与 CNP 及 $\Delta \text{Diar P \%}$ 呈负相关;且 BMI 与各指标的相关性要大于 WHR。见表 1。

表 1 BMI 和 WHR 与血管内皮指标间的相关性

| 指标 | ET-1 | CNP | $\Delta \text{Diar P}$ | $\Delta \text{Diar N}$ |
|-----|--------|---------|------------------------|------------------------|
| BMI | 0.507* | -0.568* | -0.588* | -0.209* |
| WHR | 0.474* | -0.560* | -0.539* | -0.169 |

注: * $P < 0.05$

2.2 BMI、WHR 与糖代谢指标、胰岛素敏感性的相关性

采用 Pearson 简单相关分析法计算 BMI、WHR 与糖代谢指标、胰岛素抵抗指数之间的相关性,结果显示: BMI 和 WHR 均与空腹血糖、OGTT2h 血糖、空腹胰岛素和 HOMA-IR 间呈现正相关,但 BMI 与各指标的相关性大于 WHR。见表 2。

表 2 BMI、WHR 与糖代谢、胰岛素敏感性的相关性

| 指标 | 空腹血糖 | OGTT2h 血糖 | 空腹胰岛素 | HOMA-IR |
|-----|--------|-----------|--------|---------|
| BMI | 0.746* | 0.834* | 0.862* | 0.866* |
| WHR | 0.725* | 0.757* | 0.813* | 0.814* |

注: * $P < 0.05$

2.3 不同 BMI 与血管内皮功能、糖代谢及敏感性的比较

表 3 不同 BMI 与血管内皮功能、糖代谢及胰岛素敏感性的比较

| 指标 | BMI 正常 (n=21) | BMI 超重 (n=58) | BMI 肥胖 (n=22) | F | p |
|---------------------------|------------------|------------------|------------------|---------|--------|
| ET-1 | 113.27±12.70 | 136.6±32.06* | 160.56±38.00* ▲ | 12.790 | < 0.01 |
| CNP | 26.88±9.60 | 16.28±5.99* | 14.17±3.19* | 25.676 | < 0.01 |
| $\Delta \text{Diar P \%}$ | 17.90±7.25 | 8.99±3.69* | 8.01±1.24* | 37.291 | < 0.01 |
| $\Delta \text{Diar N \%}$ | 20.70±5.43 | 17.75±4.54* | 18.09±1.06* | 3.780 | < 0.05 |
| 空腹血糖 | 5.00±0.22 | 5.59±0.37* | 5.92±0.17* | 48.647 | < 0.01 |
| OGTT2h 血糖 | 6.23±0.41 | 8.80±1.17* | 9.72±0.68* ▲ | 78.754 | < 0.01 |
| 空腹胰岛素 | 9.66±2.75 | 21.66±7.76* | 38.00±5.65* ▲ | 101.078 | < 0.01 |
| HOMA-IR | 2.30±0.66 | 5.54±1.96* | 10.13±1.71* ▲ | 113.797 | < 0.01 |

注: * 与正常组比较 $p < 0.05$, ▲ 与超重组比较 $p < 0.05$

利用方差分析计算 BMI 正常、超重和肥胖三组之间血管内皮功能、糖代谢及胰岛素敏感性的区别, 统计数据显示: BMI 正常组与肥胖组之间 ET-1、CNP、 $\Delta\text{Diar P}\%$ 、 $\Delta\text{Diar N}\%$ 、空腹血糖、OGTT2h 血糖、空腹胰岛素、HOMA-IR 具有显著性差异; 而超重组与肥胖组之间的比较, 统计数据显示: ET-1、OGTT2h 血糖、空腹胰岛素、HOMA-IR 具有显著性差异, 而空腹血糖、CNP、 $\Delta\text{Diar P}\%$ 和 $\Delta\text{Diar N}\%$ 无显著性差异。见

表 3。

2.4 不同 WHR 与血管内皮功能、糖代谢及胰岛素敏感性的比较

利用 t 检验比较 WHR 正常和异常两组血管内皮功能、糖代谢和胰岛素抵抗的差异, 统计数据显示: ET-1、CNP、 $\Delta\text{Diar P}\%$ 、空腹血糖、OGTT2h 血糖、空腹胰岛素、HOMA-IR 具有显著性差异, 而 $\Delta\text{Diar N}\%$ 无显著性差异。见表 4。

表 4 WHR 与血管内皮功能、糖代谢及胰岛素敏感性的比较

| 指标 | 正常 WHR (n= 37) | 异常 WHR (n= 64) | t | p |
|-----------------------|-------------------|-------------------|--------|--------|
| ET-1 | 128.36±27.32 | 151.99±39.46 | 3.220 | < 0.01 |
| CNP | 20.05±9.07 | 14.52±3.09 | 4.463 | < 0.01 |
| $\Delta\text{Diar P}$ | 12.07±6.72 | 8.14±1.44 | 4.518 | < 0.01 |
| $\Delta\text{Diar N}$ | 18.40±5.11 | 18.49±2.78 | 0.115 | > 0.05 |
| 空腹血糖 | 5.36±0.43 | 5.85±0.20 | 7.793 | < 0.01 |
| OGTT 2h 血糖 | 7.80±1.53 | 9.61±0.57 | 8.521 | < 0.01 |
| 空腹胰岛素 | 16.47±7.63 | 33.53±8.40 | 10.163 | < 0.01 |
| HOMA-IR | 4.17±2.02 | 8.79±2.40 | 9.858 | < 0.01 |

3 讨论

IGT 不仅存胰岛素抵抗, 而且常与高胰岛素血症、脂代谢紊乱、肥胖等代谢综合症并存, 具有高度发生 CVD 的危险性^[8-9]。近年我国居民肥胖症呈快速增多趋势, 超重和肥胖是心血管病的重要危险因素, 尤其在腹型肥胖中, 其腹部肥胖程度与心血管病危险因素升高和聚集密切相关^[10-12]。当今, 肥胖已成为影响人类健康的最危险因素之一, BMI 是世界公认的适合于成年人的一种评定肥胖程度的分级方法, 而 WHR 则提示腹部脂肪蓄积, 系代表腹型肥胖的简易测量指标^[13]。ET-1 是血管内皮细胞合成并分泌的生物活性因子, 它通过与内皮素受体结合而发挥其收缩血管的作用。CNP 是近年来研究又发现的一种新型的血管活动调节肽, 它主要由血管内皮细胞分泌, 除能舒张血管外还具有抑制血管平滑肌细胞增殖、迁移和细胞外基质形成等心血管效应, 并以自分泌和旁分泌的方式参与血管重塑, 能反映血管内皮功能。本课题以 CNP、ET-1、 $\Delta\text{Diar P}\%$ 和 $\Delta\text{Diar N}\%$ 代表血管内皮功能; 以 HOMA-IR 代表胰岛素抵抗, 以空腹血糖、空腹胰岛素和 OGTT 2h 血糖代表糖代谢; 以 BMI 和 WHR 分别反映体脂含量和体脂分布, 对 BMI、WHR 与中年 IGT 者血管内皮功能障碍、糖代谢异常、胰岛素抵抗之间的相关性进行研究。

血管内皮细胞损伤被认为是动脉粥样硬化解剖学

证据出现之前的最早期表现, 凡是能引起内皮损伤的各种因素均可看做是内皮功能障碍的危险因素, 目前研究较多且关系密切的危险因素包括肥胖、糖尿病、高血压、血脂异常、吸烟、绝经等。可见, 血管内皮功能障碍与各种心血管危险因素相关^[14]。肥胖常伴有胰岛素抵抗、高胰岛素血症、血脂异常、血液的高凝倾向及低度炎症状态, 是发展为 T2DM 和 CVD 的一个重要的危险因素^[15]。因此, 体脂及其分布与糖代谢、胰岛素抵抗、血管内皮功能之间的相互作用为探索肥胖、代谢性疾病、动脉粥样硬化之间的关系提供新途径。本研究中, BMI、WHR 与血管内皮功能的相关性的结果显示: BMI 与 ET-1 呈现正相关, 与 CNP、 $\Delta\text{Diar P}\%$ 和 $\Delta\text{Diar N}\%$ 呈现负相关; WHR 与 ET-1 呈现正相关, 与 CNP 及 $\Delta\text{Diar P}\%$ 呈现负相关; BMI、WHR 与糖代谢指标、胰岛素敏感性的相关性的结果显示: BMI 和 WHR 均与空腹血糖、OGTT2h 血糖、空腹胰岛素和 HOMA-IR 间呈现正相关; 而且 BMI 与各指标的相关性要大于 WHR, 提示体脂含量、分布与血管内皮功能障碍、胰岛素抵抗相关, 而且体脂含量、分布与胰岛素抵抗相关性较血管内皮功能的大。脂肪组织释放游离脂肪酸进入心脏、肝脏、胰岛、肌肉以及血管等处积聚, 可造成胰岛素受体数目减少、葡萄糖载体异常、瘦素表达异常、游离脂肪酸增加、TNF- α 表达增加、PPAR γ 活性降低。因而, 无论是脂肪组织增加或脂肪组织的中心型分布, 都可通过游离脂肪酸释放导致胰岛素抵

抗,其中以脂肪中心型分布的作用更加明显。有研究表明:当体重超过理想体重 30%-40% 时,胰岛素敏感性约下降 50%,导致胰岛素抵抗^[16]。游离脂肪酸可影响胰岛素的合成和释放,影响胰岛素的信号传导,可降低靶组织细胞的胰岛素受体数量,抑制胰岛素与受体结合^[17],可抑制外周组织对葡萄糖的摄取、抑制葡萄糖的有氧氧化、抑制肌糖原合成、促进糖异生。此外,高浓度的游离脂肪酸可损害 β 胰岛细胞功能,产生“脂质毒性”作用,使机体对周围组织胰岛素抵抗的代偿能力降低。上述表明游离脂肪酸可通过多种途径影响胰岛素的作用及葡萄糖代谢,在胰岛素抵抗的病理过程中占有重要的地位,与胰岛素抵抗的发生有着密切的关系。可见,肥胖或体脂分布异常是引起胰岛素抵抗的重要环节。

肥胖是由于能量代谢平衡失调,摄入过多和(或)耗能不足致脂肪容量增多的状态,超重或肥胖者较之正常体重者总体脂及局部体脂显著增加,肥胖或体脂分布异常是引发胰岛素抵抗的重要环节,而胰岛素抵抗又是糖尿病及心血管疾病共同危险因素,是滋生多种代谢相关疾病的共同土壤^[18]。尽管本研究中研究对象尚无心血管病症,但研究结果表明:在 BMI 正常与肥胖者、WHR 正常与 WHR 异常之间血管内皮功能、糖代谢、胰岛素敏感性存在差异。有研究显示^[19]:在胰岛素抵抗状态下,代偿性高胰岛素血症不能维持内皮源性的一氧化氮合成酶活性和 NO 产生。胰岛素介导的内皮细胞依赖性血管舒张功能受损,内皮细胞功能异常,使存在胰岛素抵抗者发生血管病变的危险性增加。目前认为,脂肪组织不再是仅供能量储存的终末分化器官,它还具有多种内分泌、自分泌和旁分泌功能的内分泌器官,脂肪细胞可分泌过多脂肪细胞因子,抑制胰岛素信号转导以及脂肪细胞葡萄糖转运蛋白 4(GLUT4)转位障碍,从而导致脂肪细胞胰岛素介导的葡萄糖摄取及处置的减少。胰岛素抵抗状态下内皮细胞功能障碍的机理目前尚不清楚。最近的研究结果提示,FFA 水平升高可能在其中起重要作用^[20]。

总之,体脂含量、体脂分布影响血管内皮功能、糖代谢、胰岛素敏感性,并与胰岛素抵抗关系密切,是形成动脉粥样硬化的重要因素之一。因而,对于肥胖者实施早期干预,改善体成分,提高胰岛素敏感性是预防 IGT、T2DM 发生,降低 CVD 事件风险的关键。

参考文献:

- [1] 许曼音. 糖尿病学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2003: 10.
- [2] Shankar S S, Steinberg H O. Obesity and endothelial dysfunction[J]. *Semin Vasc Med*, 2005, 5(1): 56-64.
- [3] 邓宏明, 邓华聪, 刘红, 等. 体脂含量与分布对胰岛素抵抗影响的相关研究[J]. *临床内科杂志*, 2003, 20(6): 292-294.
- [4] 《中国糖尿病防治指南》编写组. 中国糖尿病防治指南[M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2004.
- [5] 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(1): 510.
- [6] 杨文英, 杨兆军, 李光伟, 等. 联合测量腰臀围比值(或腰围)和血压可预测代谢综合征[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2005, 21(3): 227-229.
- [7] Rajagopalan S, Harrison DG. Reversing endothelial dysfunction[J]. *Circulation*, 1996, 94(2): 240-243.
- [8] 杨伟光, 何冰, 吕国良, 等. 糖耐量减低与 2 型糖尿病、心血管疾病关系的研究[J]. *心血管康复医学杂志*, 2004, 13(6): 258-260.
- [9] 刘文清. 糖耐量减低的发病机制及其转归[J]. *医学综述*, 200, 7(6): 353-354.
- [10] 朱旅云, 刘坤申. 超重和肥胖对血管内皮功能的影响[J]. *中华心血管病杂志*, 2001, 29(12): 750-752.
- [11] Shankar S S, Steinberg H O. Obesity and endothelial dysfunction[J]. *Semin Vasc Med*, 2005, 5(1): 56-64.
- [12] Kim J A, Montagnani M, Koh K K, et al. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms[J]. *Circulation*, 2006, 113(15): 1888-1904.
- [13] 吴国海, 陈建明. 腹型肥胖对血压、血糖、血脂的影响[J]. *心脑血管病防治*, 2007, 7(3): 203-204.
- [14] 朱旅云, 刘坤申. 超重和肥胖者血管内皮功能障碍的相关因素分析[J]. *中国循环杂志*, 2003, 18(3): 218-220.
- [15] 刘一平, 李建卫, 韦立新. 中年糖耐量减低患者肱动脉血管舒张功能与身体成分和糖代谢的关系[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2008, 16(1): 53-55.
- [16] 杨泽, 郑宏, 唐雷, 等. 衰老和肥胖与糖尿病的关系[J]. *中国糖尿病杂志*, 2003, 11(2): 82-83.
- [17] 都健, 刘国良. 脂代谢紊乱在胰岛素抵抗大鼠模型中的意义[J]. *中华内科杂志*, 2002, 41(10): 691-692.
- [18] 张建, 华琦. 代谢综合征[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 10.
- [19] Cecilia C, Low Wang, Marc L, et al. Molecular Mechanisms of Insulin Resistance That Impact Cardiovascular Biology[J]. *Diabetes*, Vol. 2004, 53(11): 2735-2740.
- [20] Steinberg H O, Paradisi G, Hook G, et al. Free fatty acid impairs insulin mediated vasodilation and nitric oxide production[J]. *Diabetes*, 2000, 49(7): 1231-1238.