

• 个案与短篇 •

肥胖儿童血浆内皮素检测的意义

潘桂红

(武钢矿业公司大冶铁厂职工医院检验科, 湖北黄石 435006)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2011.02.078

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2011)02-0285-01

由于生活水平的提高和饮食结构的改变,儿童肥胖症患病率呈逐年增多趋势^[1],肥胖儿童也可能存在心脏结构和功能的改变^[3]、血管内皮细胞功能紊乱和动脉粥样硬化^[2]。研究如何有效干预儿童肥胖症迫在眉睫。儿童肥胖可导致血管内皮细胞功能损伤,而血管内皮细胞功能障碍是上述疾病的启动环节。内皮素(ET)主要由血管内皮细胞合成与分泌,具有强烈的收缩血管作用,可引起血管内皮功能失调。本文探寻 ET-1 在肥胖儿童血管内皮细胞损伤中的变化及意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 (1)肥胖组:2006~2009 年于本院儿科就诊的单纯性肥胖儿童 39 例(排除病理性肥胖)。根据中华医学会儿科学分会儿童保健学组制定的标准^[4]将肥胖组儿童分为 3 组,即轻、中、重度肥胖,分别为 19、12 和 8 例。(2)对照组:21 例健康儿童。

1.2 方法 两组均抽取晨起空腹静脉血 2 mL,注入含 10% EDTA-Na2 30 μL 和抑肽酶 40 μL 的试管中,混匀后置 4 ℃ 4 500 g 离心 10 min,分离血浆后立即检测。ET-1 测定采用放射免疫法,试剂由原子高科股份有限公司提供,严格按说明书操作;FM-2000 型 r-免疫计数器为西安凯普机电有限责任公司产品。

1.3 统计学处理 计量数据以($\bar{x} \pm s$)表示,采用两样本均数的 *t* 检验,ET-1 与体质量的关系采用直线相关分析;*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 对照组与肥胖组血浆 ET-1 水平比较 对照组与肥胖组血浆 ET-1 检测结果见表 1。

表 1 对照组与肥胖组血浆 ET-1 检测结果				
组别	<i>n</i>	ET-1(ng/L)	<i>t</i>	<i>P</i>
对照组	21	43.5±10.2	—	—
轻度肥胖组	19	52.8±15.7	2.197	<0.05*
中度肥胖组	12	58.2±18.6	2.529	<0.05*
重度肥胖组	8	65.8±20.4	2.954	<0.05*

注:(1)“—”表示无数据。(2)* 与对照组比较。

2.2 肥胖儿童血浆 ET-1 水平与体质量相关性 以 39 例肥胖儿童的体质量为因变量,以 ET-1 水平为自变量,进行直线相关分析,体质量与 ET-1 呈正相关(*r* = 0.413, *P* < 0.05)。

3 讨 论

血管内皮细胞(EC)是循环血液与血管平滑肌间的界面,其主要功能为调节血管舒缩,调节血管平滑肌的生长、增生和移行,调节血管抗炎和促炎作用,维持血液流动和屏障。人的 ET 有 3 种基因表达,即 ET-1、ET-2、ET-3,其中以 ET-1 活性最强。ET 具有强烈收缩冠状动脉、肾小动脉,刺激心钠素释放,提高全身血压,抑制肾素释放等作用,是迄今为止已知最强的收缩血管物质。本研究显示,肥胖儿童 ET-1 水平较健康儿

童升高,并与肥胖儿童的体质量呈正相关,说明肥胖儿童体内存在血管内皮细胞损伤。研究表明肥胖儿童已存在动脉粥样硬化前期的血管病理改变,表现为 EC 结构与功能的损伤^[2]。内皮源性舒张因子 NO 和 6-酮前列环素降低,收缩因子 ET 升高,可使儿童动脉管壁硬度增加、血管顺应性和扩张能力明显降低、血管壁张力增加等,血 ET-1 升高可能是引起血压升高的原因之一^[5]。ET-1 与诸多细胞因子有密切关系。研究发现除肝脏外,多种细胞可分泌 CRP,如外周单核细胞、冠状动脉平滑肌细胞、脂肪组织、动脉粥样斑块中的巨噬细胞和平滑肌样细胞^[6-7],肥胖儿童血清 CRP 亦显著升高^[8]。CRP 可刺激内皮细胞释放 ET-1,启动血管内皮激活和动脉粥样硬化斑块形成^[7]。6 年随访研究显示,体质量正常者反应性充血时肱动脉变化百分率无显著变化,超重/肥胖者则逐渐下降,而体质量下降者则显著改善,证实肥胖影响血管内皮功能^[9]。因此,肥胖儿童 ET-1 异常升高是引起心血管病的危险因素之一。

综上所述,肥胖儿童血浆 ET-1 水平升高,并与肥胖程度呈正相关,提示肥胖儿童有可能因 ET-1 水平升高,为成年后的高血压、高血脂、冠心病等心血管疾病埋下隐患。但内皮功能损伤是发生在粥样斑块形成前的一种早期可逆性病理改变,检测肥胖儿童血浆 ET-1 对于干预肥胖儿童的行为、饮食以及运动具有重度的指导意义。

参考文献

[1] 中国肥胖问题工作组. 中国学龄儿童青少年超重、肥胖筛查体质指数值分类标准[J]. 中华流行病学杂志,2004,25(2):97-102.

[2] 赵敏,万燕萍. 儿童肥胖与血管内皮细胞功能损伤[J]. 临床儿科杂志,2009,27(2):185-188.

[3] 李倩,汪翼,李燕,等. 饮食和运动干预对高血脂饮食性肥胖大鼠心肌间质重构及 MMP-2 活性的影响[J]. 临床儿科杂志,2009,27(1):72-75.

[4] 余涛,毛萌. 儿童单纯性肥胖的诊断和治疗[J]. 实用儿科临床杂志,2007,22(11):874-876.

[5] 黄丽君,冯国富,陈正跃. 单纯性肥胖儿童血脂类、内皮素、糖耐量变化的意义[J]. 实用儿科临床杂志,2009,21(7):404-405.

[6] 王燕. C 反应蛋白的临床应用进展[J]. 国际检验医学杂志,2008,29(6):530-531.

[7] 严江涛,汪道文. C 反应蛋白和心血管疾病[J]. 临床内科杂志,2009,26(1):5-7.

[8] 龙国文,黄雪梅,翦辉,等. 肥胖儿童血清尿酸、血脂水平与血压的关系[J]. 国际检验医学杂志,2006,27(7):582-585.

[9] 胡丽叶,朱旅云,李晓玲,等. 超重/肥胖人群血管内皮功能的六年随访研究[J]. 临床内科杂志,2009,26(1):44-46..