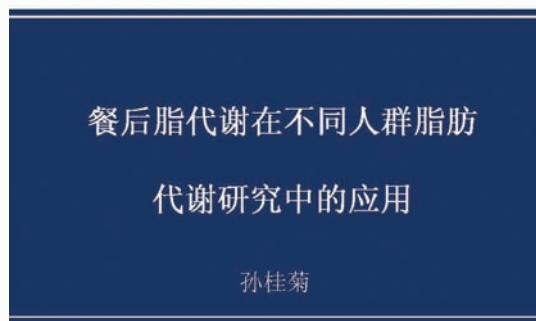


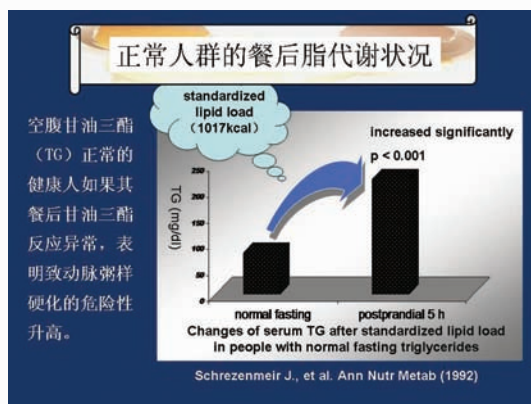
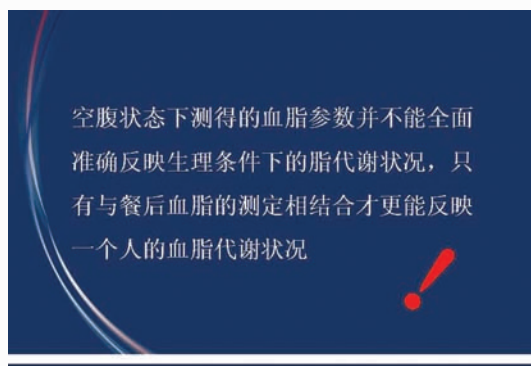
餐后脂代谢在不同人群脂肪代谢研究中的应用

孙桂菊 蔡慧珍 刘福康 左平国 刘 莎

(东南大学公共卫生学院营养与食品卫生学系, 南京 210009)



SOUTHEAST UNIVERSITY



一年后再在美国科学学术年报上, Schrezenmeir 再次提出在正常的健康年轻人中, 约有53%的高应答人群 (餐后TG最大值高于260 mg/dl) 其空腹TG低于150 mg/dl, 这表明如果基于空腹TG水平来评估高血脂效应的话, 其灵敏度只有47%。

Schrezenmeir J., et al. Ann N Y Acad Sci 1993; 683: 302-314.

- Hitze等对100名44-68岁正常男性研究发现餐后TG反映与BMI、体脂含量、收缩压、空腹和餐后葡萄糖、空腹和餐后胰岛素水平呈正相关，与高密度脂蛋白胆固醇和膳食纤维摄入量呈反比。
- Hitze B., Rubin D., Helwig U., et al. (2008). Postprandial Triglyceride Response in Men: Role of Overweight, Abdominal Fat and Nutrition. *Obes Facts* 1(1): 45-51.

肥胖患者存在脂负荷餐后血清TG代谢障碍和消除延迟现象



来源：柳 中华心血管病杂志 2003; 37: 509-511
黄文波 等 临床营养学 2010; 25(11): 1143-1144

- 然而2010年Rubin等报道在中年有代谢综合征的人群中却未发现餐后脂代谢指标与代谢综合征指标有关系，其敏感度并不比空腹脂代谢指标好。
- Rubin D., U. Helwig, Nothnagel M., et al. Association of postprandial and fasting triglycerides with traits of the metabolic syndrome in the Metabolic Intervention Cohort Kiel (MICK). *Eur J Endocrinol*, 2010.
- 这一现象可能与所选研究人群的体脂含量不同有关

餐后脂代谢异常与2型糖尿病

- 目前已经知道即使空腹血脂正常，餐后高血脂仍是糖尿病患者早期动脉粥样硬化的独立危险因素。
- 餐后血脂异常对于糖尿病动脉硬化的发生发展起着尤其重要的作用，甚至早已提出“餐后阶段是致动脉硬化的关键时期”。

餐后脂代谢与肥胖之间的关系

腹型肥胖作为最常见的营养相关代谢紊乱性疾病，与代谢紊乱密切相关。



糖尿病伴有心肌梗死患者餐后TG水平及餐后TG增加曲线下面积(TG-AUC)明显高于未发生心肌梗死患者组。

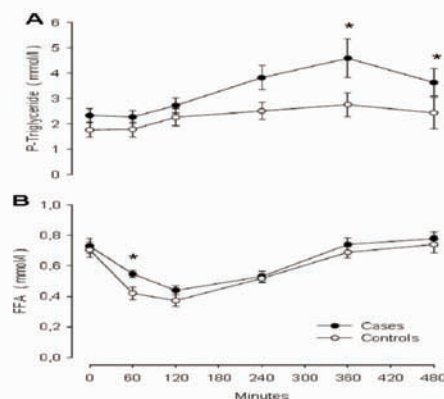
Plasma triglyceride (after 360 mins)		Increased Area Under the Curve (iAUC)	
Controls	Case group	Controls	Case group
	2.8 ± 1.8 mmol/L		297 ± 214 mmol/L
	4.6 ± 3.1 mmol/L		560 ± 452 mmol/L
significant $P=0.04$		Significant $P=0.048$	

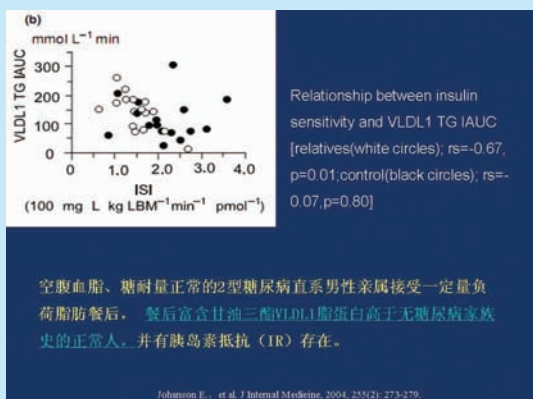
Carstensen ME, et al. *Rev Diabet Stud* 2004; 3(4):175-84.

腰围与血脂、血糖、IR和血压相关



Thomas GN, et al. *Obes Res* 2004; 12(11):1805-1813.





1992年Schrezenmeir在其研究中首次采用了流质混合膳。流质混合膳最大的益处就在于其避免了因受试者咀嚼程度和进食速度不一致而影响吸收所造成的误差。



本课题组开展的相关餐后脂代谢研究

- ◆ 高脂膳：参照Schrezenmeir的研究模式，结合中国居民膳食宝塔的食物建议和目前我国居民的饮食状况，配制了含有全天能量的40%（720kcal），脂肪、碳水化合物和蛋白质供能比分别为40%、42%和18%的高脂流质混合膳。
- ◆ 调查人群：肥胖和2型糖尿病患者

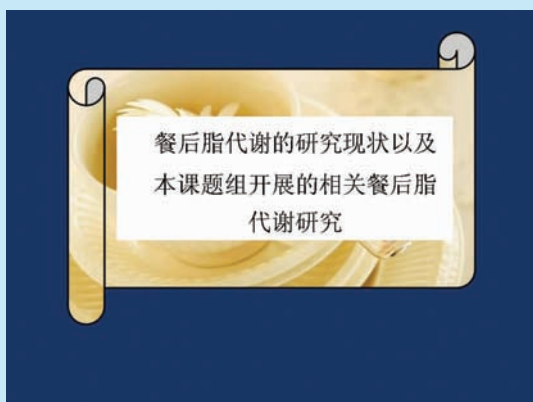
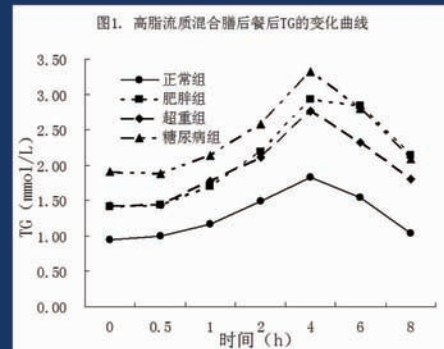
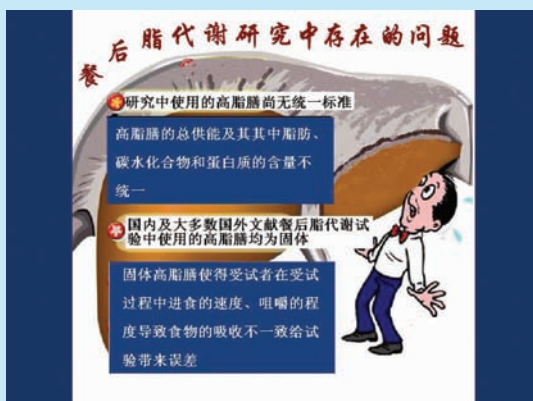


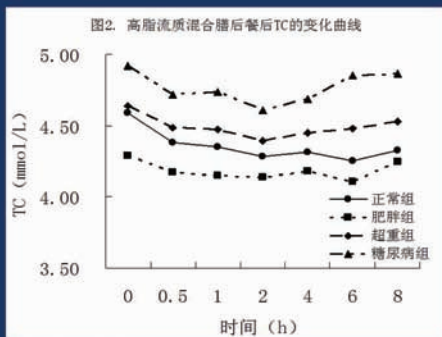
表 1 高脂流质混合膳后三组人群血清TG、总胆固醇（TC）的变化（mean±SD, mmol/L）

组别	人数	0h	0.5h	1h	2h	4h	6h	8h	SD
No									
正常组	34	0.94±0.50	1.00±0.51	1.17±0.50	1.50±0.75	1.80±1.00	1.75±1.00	1.00±0.72	4.97
肥胖组	33	1.43±1.30	1.44±1.33	1.77±1.37	2.11±1.37	2.77±1.30	2.30±1.24	1.80±1.05	7.27
超重组	37	1.41±0.76	1.44±0.71	1.60±0.73	2.10±0.73	2.77±1.47	2.80±1.17	2.14±1.16	9.13
糖尿病组	36	1.91±1.37	1.80±1.34	2.14±1.39	2.50±1.37	3.24±1.36	2.80±1.33	2.10±1.14	7.59
Yes									
正常组	34	4.70±0.83	4.30±0.85	4.34±0.88	4.37±0.79	4.30±0.81	4.27±0.80	4.37±0.82	1.05
肥胖组	33	4.53±0.74	4.40±0.76	4.47±0.71	4.30±0.73	4.45±0.80	4.47±0.82	4.53±0.74	2.09
超重组	37	4.29±0.81	4.10±0.77	4.15±0.77	4.14±0.77	4.10±0.80	4.11±0.80	4.25±0.79	2.10
糖尿病组	36	4.91±1.00	4.77±1.03	4.72±1.03	4.60±1.06	4.67±1.00	4.64±1.06	4.65±0.95	2.35

注：正常组为BMI<24，空腹血糖<7.0mmol/L，且餐后血糖<11.0 mmol/L；
超重组为BMI≥25，空腹血糖<7.0mmol/L，且餐后血糖<11.0 mmol/L；
肥胖组为BMI≥30，空腹血糖<7.0mmol/L，且餐后血糖<11.0 mmol/L；
糖尿病组为空腹血糖≥7.0mmol/L，或餐后任意血糖≥11.0 mmol/L。

IAUC：曲线下面积
*与正常组比较P<0.05





综上所述，餐后脂代谢是反映生理条件下肥胖和2型糖尿病人群的脂代谢状况，机体IR和动脉粥样硬化、2型糖尿病、代谢综合症等病征出现的良好指标。目前关于餐后脂代谢在不同人群中的脂肪代谢研究应用较少，特别是尚未有关于LPL基因多态性、PPAR γ 基因多态性以及各种脂肪细胞因子等与不同人群餐后脂代谢之间关系的研究，因此尚需继续开展有关这方面的研究。

结论：

肥胖和糖尿病人群的餐后脂代谢均不同程度地出现异常，两种人群都存在餐后脂代谢紊乱现象。