

改变不良生活方式 积极控制代谢综合征

杨中苏 吴兴利 王士雯

随着经济的繁荣,集肥胖、胰岛素抵抗、血脂紊乱、高血压、微量白蛋白尿和高尿酸症等多种心血管病危险因素于一身的代谢综合征日益增加。目前,在我国城市成人代谢综合征的发生率约为15%,已成为严重的公共卫生问题,其主要表现为反应内脏脂肪的过多蓄积的腹型肥胖,国人腰围男性 $\geq 90\text{cm}$,女性 $\geq 80\text{cm}$,同时合并以下四项指标即可诊断为代谢综合征:(1)甘油三酯水平 $> 150\text{mg/dl}$,或已接受相应治疗;(2)高密度脂蛋白胆固醇水平降低:男性 $< 40\text{mg/dl}$,女性 $< 50\text{mg/dl}$,或已接受治疗;(3)血压升高 $\geq 130/85\text{mmHg}$,或已诊断高血压病接受相应治疗;(4)空腹血糖升高 $\geq 100\text{mg/dl}$,或以前已患2型糖尿病接受治疗。多种危险因素的人群大大增加了发生动脉粥样硬化性心脑血管病的风险,如患者尚未发生2型糖尿病,则2型糖尿病的发生增加近5倍。糖尿病患者10年内新发心血管事件的危险与冠心病者相近,冠心病合并糖尿病则心血管事件的发生增加1倍。糖尿病患者如果没有血脂异常、高血压和高血糖等危险因素则发生心血管事件的风险与正常人相似。胰岛素抵抗还与某些肿瘤、呼吸睡眠暂停综合征、酒精性肝病和痛风等密切相关。

代谢综合征的各种异常群集主要与肌肉等组织对胰岛素不敏感有关,胰岛素抵抗导致血管内皮功能紊乱,氧化应激反应,促炎、高凝和低纤溶状态。脂肪组织亦是内分泌器官,肥胖使脂肪细胞组织分泌过多的血管紧张素原、炎症因子和瘦素,瘦素参与交感神经系统的激活和血压升高。同时脂肪细胞分泌的脂联素减少,血清脂联素与腰围、收缩压、空腹血清水平及胰岛素抵抗程度均呈负相关。

代谢综合征的成因主要与不良的生活方式(静坐、不健康的饮食习惯)及遗传因素有关。患者并非营养过剩,而是营养失衡,高热量、高胆固醇、高钠食物摄入过多,而高纤维素的食物摄入过少。热量的摄入超过机体的消耗就会转变为脂肪蓄积起来引起肥胖。

代谢综合征的治疗,最根本的是生活方式的干预。限制高热量和高钠食物,饮食应该三低一高:(1)低脂:少吃高脂肪食物(如肥肉和黄油等,瘦肉和牛奶也有一定的脂肪)和高胆固醇食物(动物内脏、蛋黄等),高脂饮食与高血压有关。(2)低热量:减少热量高的食物,植物油含热量最高,油炸可使食品热量增加1倍,烹调应以蒸、煮和拌为主,避免煎炸;要少吃甜食、糖类和饮料;少吃零食,如花生和炒葵花籽;汉堡包、炸鸡和冰激凌是高热量的快餐食品;(3)低盐:每天多吃2克盐,血压会增高 $2/1.2\text{mmHg}$,目前盐日均摄入13克(一小号牙膏盖约1克),高出需要量近2倍。应用盐勺度量,并注意酱油、酱类、熟食和腌制品所含的盐。(4)高纤维素:宜多食含纤维素、维生素、钾和钙等微量元素高、不含或少含热量和胆固醇的食物,如水果、蔬菜和粗杂粮。(5)饮食金字塔:以下为每一两各种食物所含的热量(千卡),从高到低为植物油450,酒精350,花生、葵花子300,火腿260,肥瘦猪肉、桃酥250,油条185,馒头、米饭60,鱼50。代谢综合征患者每日总热量至少应减少400~500千卡,如每日减少500千卡热量摄入,体重1周可降低1斤,主食应减少2~3两。每日热量的摄入因劳动强度各异,脑力或轻体力劳动的成人每日热量的摄入约2000千卡,每日蔬菜和水果应1~2斤、主食(粗杂粮)不超过6两,豆制品2两、油20克、盐5克和牛奶4两,饮白酒者每日应少于1两;每周1~2斤鱼;每月1~2斤其他肉类。

增加锻炼是生活方式干预的另一重要部分,缺乏锻炼导致肥胖,越胖越不愿运动,形成恶性循环。锻炼的方案应切实可行、有规律、有计划地进行,要持之以恒。进行锻炼前应进行体检,对身体状况全面地评价,以便医生帮助选择运动类型及运动量,对患有慢性病患者(如心绞痛和骨关节病),应量力而

收稿日期:2006-11-13

作者单位:100020北京市,首都医科大学附属北京朝阳医院心脏中心(杨中苏);100853北京市,解放军总医院老年心血管病研究所(吴兴利、王士雯)

作者简介:杨中苏,男,1961年5月生,山东省聊城市人,医学博士,副主任医师,首都医科大学心血管病研究所血脂研究室主任。

Tel:13051683611。

通讯作者:王士雯,Tel:010-66936761

行,从小量活动开始,逐渐增加。对一般患者,每日至少进行中等强度(如快走、慢跑、骑自行车、爬山、打球等)活动 30min,中等强度活动 1h,可消耗热量约 150 千卡。每周宜增加运动 150min,增加到 250~300min/周,运动即受益,活动增加获益增加,最好户外活动,并充分利用工作中和家务劳动进行锻炼,最大限度地减少久坐静坐的不良生活方式,通过锻炼消耗热量,第 1 年体重应下降 5%~10%,轻度的体重下降也能使患者获益,应避免晚餐过量,晚饭后进行一定量的活动,可有效减轻体重,体重下降 1 公斤,血压下降 1/0.8mmHg,体重下降同时伴有血脂、血糖、促炎高凝异常状态的改善和血管事件的降低,预防或减少骨质疏松症,还能增强机体免疫力,降低感染性疾病和肿瘤的发生。

保持乐观情绪,心理健康和平衡,避免过度紧张和焦虑,对代谢综合征的防治也是必不可少的,通过暗示心理压力的减轻可能使代谢综合征的发病率下降。吸烟可加速代谢综合征及相关疾病的发生和发

展,应强调戒烟。

对生活方式的干预仍难以控制的高血压、糖尿病、血脂紊乱和肥胖者,应在专业医师的指导下进行药物治疗,切忌以为有了药物就可以放松饮食与运动的干预治疗。对血压 $\geq 130/85$ mmHg 的患者,可选用钙拮抗剂、血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素 II 受体拮抗剂等治疗。对脂代谢异常者应当根据患者的危险分层,制定控制的靶目标,应首选他汀类使低密度脂蛋白胆固醇达标,如甘油三酯重度增高 ≥ 500 mg/dl,可诱发急性坏死型胰腺炎,应首选贝特类药物降甘油三酯。血糖和糖化血红蛋白增高者可选用二甲双胍、胰岛素增敏剂等药物,这些药物可通过纠正血压、血糖和纤溶系统等异常,改善血管内皮功能、减轻炎症反应等机制,发挥抗动脉粥样硬化的作用,具有潜在的器官保护意义。

不良的生活方式是代谢综合征形成的土壤,血管等并发症则是代谢综合征的恶果,从改变不良的生活方式入手,积极控制代谢综合征。

(上接第 214 页)

- [22] Haden ST, Glowzcki J, Hurwitz S, et al. Effect of age on serum dehydroepiandrosterone sulfate, IGF-I, and IL-6 level in women. *Calcif Tissue Int*, 2000,66: 414-418.
- [23] Udagawa N. Mechanisms involved in bone resorption. *Biogerontology*, 2002,3:79-83.
- [24] Gordon CM, Binello E, Leboff MS, et al. Relationship between insulin-like growth factor I, dehydroepiandrosterone sulfate and proresorptive cytokines and bone density in cystic fibrosis. *Osteoporos Int*, 2006,17:783-790.
- [25] Pacifici R. Estrogen, cytokines, and pathogenesis of postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res*, 1996,11: 1043-1051.
- [26] Hierl T, Borsok I, Sommer U, et al. Regulation of interleukin-6 expression in human osteoblastic cells *in vitro*. *Exo Clin Endocrinol Diabetes*, 1998,106:324-333.
- [27] Kimble RB, Bain S, Pacifici R. The functional block of TNF but not of IL-6 prevents bone loss in ovariectomized mice. *J Bone Miner Res*, 1997,12:935-941.
- [28] Lorenzo J. Interactions between immune and bone cells; new insights with many remaining questions. *J Clin Invest*, 2000,106:749-752.
- [29] Tsurukai T, Udagawa N, Matsuzaki K, et al. Roles of macrophage-colony stimulating factor and osteoclast differentiation factor in osteoclastogenesis. *Bone Miner Metab*, 2000, 18:177-184.
- [30] Niida S, Kaku M, Amano H, et al. Vascular endothelial growth factor can substitute for macrophage colony-stimulating factor in the support of osteoclastic bone resorption. *J Exp Med*, 1999, 190:293-298.
- [31] Kodama I, Niida S, Sanada M, et al. Estrogen regulates the production of VEGF for osteoclast formation and activity in op/op mice. *J Bone Miner Res*, 2004, 19: 200-206.
- [32] 钱莹. OPG/RANKL/RANK 系统的研究进展. 国外医学泌尿系统分册, 2003, 23:748-750.
- [33] Matsuba T, Ramashebi LN, Crooks J, et al. Transforming growth factor-beta 1 supports the rapid morphogenesis of heterotopic endochondral bone initiated by human osteogenic protein-1 via the synergistic up-regulation of molecular markers. *Growth Factors*, 2001, 19: 73-86.
- [34] Whelan AM, Jurgens TM, Bowles SK. Natural health products in the prevention and treatment of osteoporosis: systematic review of randomized controlled trials. *Pharmacotherapy*, 2006, 17: 836-849.