

DNA



Western

Chinese

代谢综合征中西医结合治疗学

Chinese and Western Integrative Therapeutics in Metabolism Syndrome

杨宇峰 滕飞 著

代谢综合征中西医结合治疗学

杨宇峰 滕 飞 主编

辽宁科学技术出版社
沈 阳

图书在版编目 (CIP) 数据

代谢综合征中西医结合治疗学 / 杨宇峰、滕飞主编. —沈阳: 辽宁科学技术出版社, 2015.5

ISBN 978-7-5381-9171-4

I. ①代… II. ①杨… ②滕… III. ①代谢病—综合征—中西医结合疗法 IV. ①R589

中国版本图书馆CIP数据核字 (2015) 第061947号

出版发行: 辽宁科学技术出版社

(地址: 沈阳市和平区十一纬路29号 邮编: 110003)

印刷者: 沈阳百江印刷有限公司

经销者: 各地新华书店

幅面尺寸: 185mm × 260mm

印 张: 27.75

字 数: 570千字

出版时间: 2015年5月第1版

印刷时间: 2015年5月第1次印刷

责任编辑: 陈刚 苏阳

封面设计: 许琳娜

责任校对: 李桂珍

书 号: ISBN 978-7-5381-9171-4

定 价: 120.00元

投稿热线: 024-23280336

邮购热线: 024-23284502

http: //www.lnkj.com.cn

编委会

主 编 杨宇峰 滕 飞
副主编 郝宏铮 郜 贺 田晓君 张世超
编 委 刘世绮 杨 哲 徐 娜 王爱平
南宗辰 薛 玲 姜卓彤 王 宇

前 言

代谢综合征是一组以肥胖、高血糖（糖尿病或糖调节受损）、血脂异常（指高甘油三酯血症和/或低HDL-C血症）以及高血压等聚集发病，严重影响机体健康的临床症候群，是一组在代谢上相互关联的危险因素的组合，这些因素直接促进了动脉粥样硬化性心血管疾病的发生，也增加了发生2型糖尿病的风险。目前研究结果显示，代谢综合征患者是发生心脑血管疾病的高危人群，与非代谢综合征者相比，其罹患心血管病和2型糖尿病的风险均显著增加。

本书荟萃了最新研究成果，对代谢综合征做了全面系统的介绍。现将本书的内容与特色介绍如下：

一、内容翔实，覆盖面广。本书全面地介绍了代谢综合征以及代谢综合征导致的肥胖症、血脂异常症、糖尿病、原发性高血压、冠心病、脑血管疾病等疾病的病因病机、临床表现、诊断与治疗等内容，分析了各种疾病与代谢综合征之间的关系。结合中医学的理论知识 and 治疗特点，介绍了中医对代谢综合征的认识，以及对代谢综合征导致各类疾病的中医认识。此外，还指出了代谢综合征的干预因素，例如适量运动、合理饮食等，给代谢综合征患者提供日常生活的指导。

二、逻辑清楚，层次分明。全书可概括性分为3个部分，第一部分是对代谢综合征的介绍，包括了代谢综合征的概念、诊断标准、流行病学、病因病机、治疗等内容。第二部分介绍了代谢综合征导致的各种疾病，如肥胖症、血脂异常症、糖尿病、原发性高血压、冠心病、脑血管疾病等，并指出了中医对各类疾病的认识及治疗；第三部分介绍了代谢综合征的干预因素。每一部分的书写体例均为阐释概念、病因病机、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗、中医对代谢综合征及其相关疾病的认识。本书整体思路清晰、逻辑清楚，方便临床各科医生阅读参考。

三、内容权威，贴近临床。本书中的关于代谢综合征及其相关疾病内容介绍完全来源于共识的指南、已经刊出的书和教科书，内容权威、实用、贴近临床研究，对于想学习或研究代谢综合征的临床各科医生、研究人员、学生等均具有很高的指导价值。

本书内容新颖实用，从中西医结合角度对代谢综合征进行了系统全面的论述，是集教学、临床、科研为一体的综合性著作。适合临床医学相关专业在校生，高等医学院校教师，各级医护等专业人员使用。

编委会

2014年8月

目 录

第一章 概述	1
第一节 代谢综合征的概念	1
第二节 代谢综合征的诊断标准	4
第三节 代谢综合征的流行病学	8
第二章 代谢综合征的危险因素	9
第一节 基本危险因素	9
第二节 与生活方式相关的危险因素	10
第三节 遗传因素	14
第四节 疾病因素	15
第五节 危险标志物	18
第三章 胰岛素抵抗与代谢综合征	20
第一节 胰岛素及其信号转导	20
第二节 胰岛素抵抗定义及流行病学	29
第三节 胰岛素抵抗的发病机制	32
第四节 胰岛素抵抗的检测方法	53
第五节 胰岛素抵抗与高血压	59
第六节 胰岛素抵抗与糖尿病	66
第七节 胰岛素抵抗与脂质代谢紊乱	72
第八节 胰岛素抵抗与肥胖	78
第四章 脂质损伤学说与代谢综合征	87
第一节 脂质损伤假说与代谢综合征	87
第二节 胰岛素敏感组织脂代谢及其调节	91
第三节 胰岛素非敏感组织的脂代谢调节和炎症反应	94
第四节 PPARs异常与代谢综合征的关系	96
第五章 代谢综合征的中枢调节	98
第一节 下丘脑-垂体-肾上腺轴的调节	98
第二节 中枢胰岛素与代谢综合征	101
第六章 代谢综合征的神经体液调节	106
第一节 瘦素	106
第二节 脂联素	109
第三节 抵抗素	111

第四节	肿瘤坏死因子- α	112
第五节	肾素-血管紧张素-醛固酮系统	115
第六节	胰岛素样生长因子-1	116
第七节	糖皮质激素	117
第八节	儿茶酚胺	119
第九节	增食因子	120
第十节	生长激素促分泌素	121
第七章	代谢综合征的相关基因	123
第八章	代谢综合征相关的代谢通路与细胞信号转导	135
第一节	葡萄糖与脂酸代谢通路	135
第二节	胰岛素信号通路	136
第三节	瘦素信号通路	138
第四节	过氧化物酶体增殖物激活受体信号通路	140
第五节	丝裂素活化蛋白激酶信号通路	142
第六节	DAG-PKC信号通路	143
第七节	NF- κ B/TNF- α 和脂联素相关的信号通路	144
第八节	其他信号通路	145
第九章	炎症反应和氧化应激	148
第一节	炎症反应	148
第二节	氧化应激	155
第十章	代谢综合征的临床表现与治疗原则	158
第一节	代谢综合征的临床表现	158
第二节	代谢综合征的治疗原则	165
第十一章	代谢综合征的中医认识	167
第一节	代谢综合征的中医范畴	167
第二节	代谢综合征的中医病因病机	168
第三节	代谢综合征的中医治疗方法	171
第十二章	代谢综合征实验动物模型	174
第一节	以高血压为主的模型	174
第二节	以糖尿病为主的模型	176
第三节	以肥胖为主的模型	180
第四节	以血脂异常为主的模型	182
第五节	动物模型的评价	184
第十三章	肥胖症	186
第一节	肥胖症的概述	186
第二节	肥胖症的病因病机	188
第三节	肥胖症的诊断和辅助检查	201

第四节	肥胖症的治疗和预防	207
第五节	肥胖症并发症	210
第六节	肥胖与代谢综合征的关系	233
第七节	肥胖症的中医认识	235
第十四章	血脂异常症	241
第一节	血脂异常症的概述	241
第二节	代谢综合征血脂异常的病因病机	244
第三节	血脂异常症的临床表现与诊断	248
第四节	血脂异常症的治疗	253
第五节	血脂异常症与代谢综合征的关系	260
第六节	血脂异常症的中医认识	261
第十五章	糖尿病	270
第一节	糖尿病概述	270
第二节	糖尿病的病因病机	271
第三节	糖尿病的临床表现与诊断	274
第四节	糖尿病的治疗	275
第五节	糖尿病的预防	283
第六节	糖尿病的并发症	286
第七节	糖尿病的中医认识	297
第十六章	原发性高血压	303
第一节	原发性高血压概述	303
第二节	原发性高血压的病因病机	306
第三节	原发性高血压的诊断	314
第四节	原发性高血压的治疗和预防	315
第五节	原发性高血压并发症	330
第六节	原发性高血压的中医认识	333
第十七章	冠心病	338
第一节	冠心病概述	338
第二节	冠心病的病因病机	338
第三节	冠心病的临床表现及实验室和其他检查	351
第四节	冠心病的诊断和鉴别诊断	357
第五节	冠心病的治疗和预防	359
第六节	冠心病的中医认识	368
第十八章	脑血管疾病	374
第一节	短暂性脑缺血发作	374
第二节	脑梗死	377
第三节	脑出血	391

第四节	蛛网膜下腔出血	397
第五节	脑血管病与代谢综合征的关系	404
第六节	脑血管病的中医认识	406
第十九章	代谢综合征的干预因素	413
第一节	适量运动防治代谢综合征	413
第二节	合理饮食控制代谢综合征	422
参考文献	433

第一章 概述

代谢综合征 (metabolic syndrome, MS) 是由于存在肥胖 (尤其是腹型)、糖调节受损或2型糖尿病、高血压和血脂紊乱、胰岛素抵抗、微量白蛋白尿及高尿酸血症等, 以引起多种物质 (糖、脂、蛋白质) 代谢异常为基础的病理生理改变, 促发动脉粥样硬化等多种危险因素聚集, 最终导致各种心脑血管疾病发生和发展的临床综合征, 本征亦称为X综合征或胰岛素抵抗综合征。

MS作为一组症候群, 在临床上早有认识, 相关的概念也早已提出, MS之所以被医学界重新关注并成为新的热点, 有其特殊的时代背景。第二次世界大战后, 西方发达国家的社会经济快速发展, 人们的生活方式也迅速发生巨大的变化, 如制作简单、价格低廉的高碳水化合物和高脂肪的食物进入人们的日常生活。汽车和家电工业的快速发展, 使人们运动量减少, 而休闲时间明显增多, 造成今天的西方富裕国家肥胖的流行。目前, 美国约有4 700万人患有MS等一系列与肥胖相关的疾病, 同样的现象也出现在发展中国家。在中国, 根据NCEP-ATP III定义约有6 400万成人患有MS, 根据最新的IDF定义则上升为7 700万人。

第一节 代谢综合征的概念

要有效控制MS, 首先必须认识和了解MS, 但对MS的认识及其概念的明确则经历了漫长的半个多世纪。直到20世纪80年代着重于指出代谢异常集结的存在, 曾用“死亡四重奏”、“X综合征或 Reaven 综合征”等名称。90年代注意到这些代谢异常之间在病因上的联系而称之为代谢紊乱综合征、多危险因素综合征及代谢心血管综合征。但是目前应用最多的还是代谢综合征。必须注意的是, 应用的不同命名中, 其包含的代谢异常情况常有不同。不过, 糖尿病或糖调节受损、高血压及血脂紊乱通常均涵盖在这些命名中。

一、MS概念的起源

1923年, Kylin首次将高血压、肥胖和痛风这一组疾病定义为X综合征。20世纪30年代, 英国学者Himsworth在其发表的论文中首次使用了胰岛素抵抗 (insulin resistance, IR) 一词, 并发现不同个体对胰岛素的反应有很大差异, 从而将糖尿病分为胰岛素敏感型和胰岛素不敏感型两类。20世纪40年代末50年代初, Vague等对肥胖的性别以及肥胖带来的后果进行了系列报道。1956年, Vague等报道了肥胖尤其是腹型肥胖有发展成糖尿病、动脉粥样硬化、痛风和尿路结石的趋势。

二、MS概念的发展

20世纪50年代末60年代初, Yellow及Berson等首先采用放射免疫分析法(radio-immunoassay, RIA)测定胰岛素后, 发现对胰岛素反应敏感者血清胰岛素水平偏低, 而不敏感者常伴有高胰岛素血症, 并提出胰岛素抵抗为成年后发生糖尿病的重要因素。1963年, Karam等发明了免疫化学方法测定肥胖患者血中胰岛素水平。20世纪70年代末期, De Fronzo等在Andres等工作基础上建立了迄今为止国际公认的体内定量准确测定胰岛素敏感性的金标准方法——葡萄糖胰岛素钳夹技术, 由此推动了胰岛素抵抗的相关研究。此后各种研究方法层出不穷, 其中实用范围比较广、具有代表性的方法是Bergman创建的微小模型法和Mathews等创建的稳态模型法。为适应大样本的临床试验及流行病学研究, Haffner等对这两种方法进行了改良, 分别称为频繁采样静脉葡萄糖耐量试验(FSIGT)微小模型法及HOMA-IR。随后的一系列研究结果显示, 在胰岛素受体前、受体以及受体后水平, 其中任一环节的异常都可影响胰岛素的作用。

1966年, Camus等观察了胰岛素与心血管疾病的关系, 并提出“代谢性三重综合征”的概念, 其内容包括“痛风、糖尿病和高脂血症”。Mehnert等将糖耐量异常和高血压称为“富裕综合征”。Welborn等也探讨了肥胖和胰岛素与高血压、外周血管疾病的关系。Herberg等1972年发表的文章中亦提到MS, 当时已意识到肥胖与MS有密切关系, 并讨论了饮食在MS的发生、发展和治疗过程中的作用。1975年, 德国学者Bruns和Bibergeil等对大量的高脂血症及糖尿病患者的观察发现, 两者均存在糖脂代谢异常, 并将它与MS联系起来。1977年德国学者Haller等在对高脂蛋白血症患者的流行病学调查中发现, 患者除了血脂异常以外, 还有与之伴随的其他代谢相关疾病, 如缺血性心脏病、高血压、肥胖、糖尿病、高尿酸血症、脂肪肝, 并将其纳入MS范畴。

在这一阶段, MS与心血管疾病的关系亦得到了进一步的研究, 如1979年芬兰群体研究中显示糖耐量减低(IGT)、高胰岛素血症与冠心病密切相关。20世纪80年代, Modan等将这种联系扩展到肥胖、高血压与心血管疾病之间。1981年前东德学者Hanefeld和Leonhardt首先称之为“代谢综合征”, 并发现其与动脉粥样硬化的关系, 因有关工作以德文发表, 未引起国际上的重视。此阶段, 人们并不清楚该综合征各个成分间的关系, 多数学者仍继续沿用X综合征这一名称。

三、MS概念的丰富

1988年, 美国学者Reaven在第48届美国糖尿病协会(ADA)学术年会的关于忌食减肥的演讲中重新提出了X-综合征的概念, 即将高血压、IGT、脂质代谢异常[包括极低密度脂蛋白(VLDL)和甘油三酯(TG)增高, 高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)降低]、胰岛素抵抗或高胰岛素血症常集中发生于同一患者的现象, 称之为“X综合征”, 并认为IR和代偿性的高胰岛素血症在X综合征中起主导作用。此概念的重新提出, 深化了以往对糖尿病及其心血管并发症机制的认识, 突破了单一糖尿病的范畴, 将胰岛素抵抗研究的领域拓展到其他领域, 促进了内分泌代谢性疾病、心脑血管病、肾病、妇产科疾病及药学的交叉

与渗透,也引起了医学界的广泛重视和认同,并成为近年来医学研究的热点。

除了上述意义上的X综合征外,其他学科也提出一些相似的疾病命名,如de Oliveira在20世纪60年代也提出MS一词,指的是与肾功能不全或嗜铬细胞瘤等有关的一系列代谢改变。临床上还提到两种X综合征,一种是遗传学上的“脆性X综合征”,其主要特征是存在不同程度的智力低下、颅面部异常、巨睾,患者染色体上Xq27.3脆性位点基因异常;另一种是1973年Kemp命名,后来被Cannon进一步描述的心脏X综合征(或冠心-X综合征),即微血管性心绞痛,包括3方面特点:①典型的心绞痛;②ECG运动平板试验阳性;③冠状动脉造影正常或基本正常。前者属于遗传性疾病,与MS毫无关系;而后者在某种程度上可能与MS具有相关的病理生理基础。

继Reaven报道之后,1989年Kaplan进一步提出:腹型肥胖、IGT、高TG血症和高血压并存,并将其称为死亡四重奏;De Fronzo等在1991年明确提出了与X-综合征意义相一致的概念,即胰岛素抵抗综合征(IRS)。鉴于本综合征与多种代谢相关疾病有密切联系,代谢紊乱可同时或先后出现在同一个体。1998年,Deed-wania对死亡四重奏进行了补充;Fostert进一步讨论了胰岛素抵抗的重要性。1997年,Hanefeld等再次提出MS的概念,同年Zimmeet等将此命名带到第16届世界糖尿病大会并得到认可。由于该综合征把过去认为互不相关、彼此分割的疾病与代谢紊乱联系在一起,以IR为其核心,使人们对许多重要疾病机制的认识和处理发生了重大变革。

1991年,挪威学者Os等开始使用心血管MS一词,其含义与X-综合征、胰岛素抵抗综合征、MS相同。由于心血管MS均有代谢内分泌异常及由代谢障碍导致的心血管事件的发生,因此有学者建议采用心血管代谢障碍综合征这一名称。1998年,美国学者Fagan等对心血管代谢障碍综合征进行了专题讨论,进一步阐述了心血管代谢障碍综合征时机体代谢、内环境稳态和其他异常,并提出了心血管代谢障碍综合征的诊断指标及其治疗。

四、MS概念趋于统一

自1998年WHO提出MS工作定义后,MS概念的发展逐步统一。1999年WHO在1998年MS工作定义的基础上,在公布的“糖尿病及其并发症的定义、诊断和分类”中强调了建立统一工作定义的必要性,同时对其诊断提出建议。随着研究的不断拓展和对MS认识的进一步深入,肥胖在MS中的作用越来越显现出来,Maison等认为MS有3个基础组成部分,即肥胖、中心性肥胖和高胰岛素血症,这3种状态对MS的发展至关重要,而高血压、脂代谢紊乱(高TG和低HDL-C)和胰岛素抵抗仅作为MS的二级组成部分,与MS的特征密切相关。2001年,美国国家胆固醇教育计划成人治疗组第3次报告(NCEP-ATPⅢ)提出的MS诊断标准中,并未将胰岛素抵抗及糖尿病列入必要条件。此后其他学者还从不同的角度和侧重点提出了MS的其他名称。如Groop等认为MS均存在代谢和内分泌障碍,因此应称为代谢障碍综合征,其概念与WHO的工作定义相一致。美国学者Hansen概括了MS的5个最普遍和最明显的特征,包括:肥胖、胰岛素抵抗/高胰岛素血症、脂代谢紊乱、糖耐量异常或2型糖尿病、高血压。

2002年,Howard等根据流行病学调查,总结并归纳了代谢病的心血管事件演变链,

提出了这类疾病的转归模式,如果在代谢异常的早期阶段检测可预防的危险因素并加以干预,一系列的心血管事件是可以预防的。

2004年,美国心脏病协会(AHA)、美国心肺血液研究所(NHLBL)、美国糖尿病协会(ADA)分别在两次会议上共同探讨MS的工作定义和临床处理,进一步明确了MS成分组成,比较了各个MS标准之间的差别。同年,中国糖尿病学会(CDS)提出了国人MS的初步工作定义。2005年国际糖尿病联盟(IDF)颁布了全球统一的MS定义。

综上所述,MS概念的形成有一个过程,胰岛素抵抗曾被认为是其病理生理基础。但对MS的定义是否包含了其最本质的成分,是否需增加新的成分,尚有不同的观点。因此,MS的概念虽较以往明确,但仍需不断完善。

第二节 代谢综合征的诊断标准

代谢综合征的定义曾经多次改动,目前(2012)仍在使用的定义也有好几种,其差异可能来自于不同的切入点。影响力较大的几种定义如下。

一、WHO(1999)关于代谢综合征的工作定义

1999年世界卫生组织(WHO)在“糖尿病定义、诊断及分型”的咨询报告中提出了代谢综合征的工作定义:糖调节减损或DM和(或)存在胰岛素抵抗(IR)者,并且有表1内两项或更多情况者可考虑为代谢综合征。

表1 WHO(1999)关于代谢综合征的工作定义

基本要求
糖调节受损或糖尿病
及(或)
胰岛素抵抗(背景人群钳夹试验中葡萄糖摄取率下四分位数以下)
尚有下列2个或更多成分:
动脉压增高 $\geq 140/90\text{mmHg}$
血浆甘油三酯增高 $\geq 1.7\text{mmol/L}$
及(或)
低HDL-C,男性 $< 0.9\text{mmol/L}$ (35mg/dL),女性 $< 1.0\text{mmol/L}$ (39mg/dL),
向心性肥胖,即WHR男性 > 0.90 ,女性 > 0.85 及(或) $\text{BMI} > 30\text{kg/m}^2$
微量白蛋白尿 $\geq 20\mu\text{g/min}$ 或白蛋白/肌酐 $\geq 30\text{mg/g}$

注: * 中国糖尿病学会建议暂用中国肥胖问题工作组建议的中国人诊断分割点:

超重: $\text{BMI} \geq 24 \sim \leq 27.9$

肥胖: $\text{BMI} \geq 28$

向心性肥胖: 腰围,男 $\geq 85\text{cm}$,女 $\geq 80\text{cm}$

二、NCEP-ATP III (2001) 关于代谢综合征的工作定义

2001年美国国家胆固醇教育计划成人治疗组 (National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel) 第三次报告 (NCEP-ATP III) 就确认代谢综合征的另一个标准。

仅就这两个标准/定义可见: 一致的意见是代谢综合征应包括糖耐量异常、高血压、血脂紊乱及肥胖; 不一致的意见是对各项代谢异常的诊断分割点并不完全一致。诚如此两个标准/定义的说明中所述, 诊断标准尚待修订及完善。两个标准中的肥胖诊断分割点均不适用于中国人。中华医学会糖尿病学分会 (CDS) 建议采用 WHO (1999) 的代谢综合征工作定义, 如表2, 但有两点修正: ①肥胖的诊断暂按中国肥胖问题工作组的中国人超重及肥胖建议的诊断分割点; ②胰岛素抵抗可采用中国人背景人群中稳态模式评估公式 HOMA-IR 的下四分位数分割点来定义有无胰岛素抵抗, 但是不作为基本判定指标, 仅用于资料积累以进一步判定此指标的应用价值。

表2 中华医学会糖尿病学分会 (CDS) 建议代谢综合征的诊断标准

具备以下4项组成成分中的3项或全部者	
1. 超重和 (或) 肥胖	BMI \geq 25.0
2. 高血糖	FPG \geq 6.1mmol/L (110mg/dL) 及 (或) 2hPG \geq 7.8mmol/L (140mg/dL), 及 (或) 已确认为糖尿病并治疗者
3. 高血压	SBP/DBP \geq 140/90mmHg, 及 (或) 已确认为高血压并治疗者
4. 血脂紊乱	空腹血 TG \geq 1.7mmol/L (150mg/dL), 及 (或) 空腹血 HDL-C 男性 $<$ 0.9mmol/L (35mg/dL), 女性 $<$ 1.0mmol/L (39mg/dL)。

(引自: 中华糖尿病杂志2004年第12卷第3期)

三、IDF (2005) 代谢综合征全球共识定义

(一) 用于临床工作的代谢综合征全球性定义

1. 国际糖尿病联盟 (IDF) 新定义

2005年4月国际糖尿病联盟 (IDF) 颁布了国际学术界第一个MS的全球统一定义, 必须具备以下条件才能将某一个体定义为患有代谢综合征: (1) 中心性肥胖: 在欧洲裔人种中定义为男性腰围 \geq 94cm, 女性腰围 \geq 80cm, 在其他种族中采用种族特异性的腰围切点 (表3)。(2) 另加上以下4项因素中的任意2项: ①甘油三酯 (TG) 水平升高: $>$ 1.7mmol/L (150mg/dL), 或已接受针对此血脂异常的特殊治疗; ②高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 减低: 男性 $<$ 1.0mmol/L (40mg/dL), 女性 $<$ 1.3mmol/L (50mg/dL), 或已经进行针对此项血脂异常的特殊治疗; ③血压升高: 收缩压 \geq 130mmHg (1mmHg=0.133kPa) 或舒张压 \geq 85mmHg, 或已经诊断高血压并开始治疗; ④空腹血

糖 (FPG) 升高: $\geq 5.6\text{mmol/L}$ (100mg/dL), 或已经诊断为2型糖尿病。如果空腹血糖 $\geq 5.6\text{mmol/L}$ (100mg/dL), 强烈推荐进行口服葡萄糖耐量试验 (OGTT) 检查, 但 OGTT 检查对诊断代谢综合征并非必要。

2. 不同人种特异性的腰围切点

中心性肥胖很容易用表3中的腰围标准来评定, 表3所列的腰围切点是具有性别和人种 (而居住国) 特异性的。

表3 不同人种特异性的腰围切点

国家或人种	腰围切点 ^a	
	男性	女性
欧洲裔人 ^a	$\geq 94\text{cm}$	$\geq 80\text{cm}$
南亚洲人 ^b	$\geq 90\text{cm}$	$\geq 80\text{cm}$
中国人	$\geq 90\text{cm}$	$\geq 80\text{cm}$
日本人	$\geq 85\text{cm}$	$\geq 90\text{cm}$
南美和中美裔人	应用南亚洲人的标准直到有更特异的数据	
撒哈拉以南非洲人	应用欧洲裔人的标准直到有更特异的数据	
东地中海及中东 (阿拉伯) 人	应用欧洲裔人的标准直到有更特异的数据	

注: ^a在美国, ATP III 中的切点 (男性 102cm ; 女性 88cm) 很可能在临床上被继续使用; ^b基于中国、马来西亚及亚洲-印度人群研究; ^c今后在欧洲裔人群中的流行病学研究中, 为了能更好地比较, 建议同时采取欧洲及北美的腰围切点来统计代谢综合征患病率。(引自: 中华糖尿病杂志2005年第13卷第3期)

(二) “白金标准”定义 (“Platinum Standard” definition) ——用于代谢综合征研究的更多代谢指标

IDF 共识专家组还着重推荐一些很可能与代谢综合征相关的其他指标, 如表4。在今后的研究中应包含这些指标, 以帮助决定它们对 CVD 和/或糖尿病的预测价值。在对这些额外指标的应用也有助于将来必要时对代谢综合征的定义进行修正, 并在不同人种中对新的临床代谢综合征诊断标准进行验证。

表4 进一步研究代谢综合征组分的其他代谢指标

代谢综合征组合	代谢指标
体脂的异常分布	全身性脂肪分布 (双能 X 线方法); 中心性脂肪分布 (计算机 X 光断层扫描/核磁共振方法); 脂肪组织的生物标记: 瘦素, 脂联素; 肝脏脂肪含量 (氢质子磁共振波谱方法)
致动脉硬化性的血脂异常 (高 TG, 低 HDL 之外的指标)	APOB (或非 HDL-C), 小的 LDL 颗粒
血糖异常	OGTT 检测

续表

代谢综合征组合	代谢指标
胰岛素抵抗 (空腹血糖增高之外的指标)	空腹胰岛素/胰岛素原水平; HOMA-IR; 微小模型法测定的胰岛素抵抗; 游离脂肪酸增高 (空腹或OGTT过程中); 钳夹试验计算出的M值
血管调节异常 (除了高血压)	血管内皮功能异常的测定; 微量白蛋白尿
促炎症状态	增高的灵敏C反应蛋白和血清淀粉样蛋白(SAA); 增高的炎症细胞因子(如TNF- α , IL-6); 血浆脂联素水平下降
促凝血状态	纤溶性因子(PAI-1等); 凝血性因子(纤维蛋白原等)
激素因子	垂体-肾上腺轴

四、中国成人血脂异常防治指南(2007)代谢综合征修订定义

2007年中国成人血脂异常防治指南制定联合委员会对代谢综合征的组分量化指标中进行修订如下:

具备以下的3项或更多: ①腹部肥胖: 腰围男性 $>90\text{cm}$, 女性 $>85\text{cm}$; ②血TG $\geq 1.70\text{mmol/L}$ (150mg/dL); ③血HDL-C $<1.04\text{mmol/L}$ (40mg/dL); ④血压 $\geq 130/85\text{mmHg}$; ⑤空腹血糖 $\geq 6.1\text{mmol/L}$ (110mg/dL)或糖负荷后2h血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$ (140mg/dL)或有糖尿病史。

附: 鉴别诊断

在临床上注意代谢综合征与皮质醇增多症的鉴别。

皮质醇增多症又称库欣综合征, 是由于肾上腺皮质分泌过量糖皮质激素(主要是皮质醇), 导致人体代谢明显紊乱, 从而出现一系列相应的临床表现。本病的典型表现是脸如满月, 颈、胸、腹、背脂肪明显增厚, 而四肢相对瘦小; 皮肤菲薄, 有紫纹、瘀斑, 创口不易愈合; 骨骼脱钙、骨质疏松而感腰背酸痛; 并可有佝偻、肋骨病理性骨折、脊柱压缩性骨折, 儿童患者骨生长发育受限; 易伴高血压, 女性患者可有月经减少、不规则、闭经和不育; 因水钠潴留可引起水肿; 部分患者还可有类固醇性糖尿病和精神异常。

单纯性肥胖少数也可有与皮质醇增多症相似的表现, 可合并高血压, 糖耐量降低, 闭经或月经稀少, 痤疮及(或)多毛, 非典型紫纹, 条纹细且多为白色, 少数为淡红色。但一般单纯性肥胖无皮肤菲薄、多血质、瘀斑及典型紫纹, X线检查蝶鞍无扩大, 尿17-羟较少明显增高, 血浆皮质醇无明显增高, 且保存正常昼夜分泌节律。而皮质醇增多症尿游离皮质醇 $> 552\text{nmol/24h}$ ($>200\mu\text{g/24h}$); 尿17-羟 $>55.2\text{nmol/24h}$ ($>20\text{mg/24h}$); 血皮质醇晨间基础值高于正常、节律消失, 即0点 $> 138\text{nmol/L}$ ($>5\mu\text{g/dL}$); 过夜地塞米松抑制试验示次晨8时, 血皮质醇 $>110\text{nmol/L}$ ($>4\mu\text{g/dL}$)或下降 $<50\%$; 小剂量地塞米松抑制试验见服药第2日, 尿游离皮质醇 $>55.2\text{nmol/24h}$ ($>20\mu\text{g/24h}$), 17-OHCS $>$

110mol/24h (>4mg/24h)。

第三节 代谢综合征的流行病学

随着全球肥胖症患者日益增加,代谢综合征(MS)的发病现象不断增多。MS患者心血管病事件的患病率及死亡风险为非MS者的2~3倍;有MS的非糖尿病患者中发生T2DM的危险约为无MS的非糖尿病患者的5倍。根据已有的不同诊断定义,不同国家、人种、性别和年龄组人群MS患病率为10%~50%,总体人群中大约1/4患有,提示MS是一种常见病。

按美国临床内分泌协会(AAEC)诊断标准,1988-1994年美国第3次健康及营养调查,在17岁以上人群代谢综合征的患病率为42%、代谢综合征中单项阳性患病率分别为甘油三酯(TG)升高34%,低高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)为37%,高血压为40%、糖耐量减退(IGT)为24%,估计在美国有7 000万~8 000万人患代谢综合征,约占全美人口的1/3。韩国老年人有2/3患有代谢综合征。欧洲研究6 156名男性与5 356名女性非糖尿病患者群,按WHO定义修改的标准,代谢综合征的流行率为男性15.7%,女性14.2%。在西班牙对35~64岁的2 929名人群调查,用ATPⅢ标准诊断,代谢综合征总流行率为22.4%。其中女性患者明显高于男性,流行率随年龄增长而增加,单项阳性率分别为,向心性肥胖78.9%、高甘油三酯(TG)血症57.3%、低高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)74.8%、高血压25.6%、高空腹血糖(FPG)40.6%。另有888名40~70岁的多国群体调查,代谢综合征单项阳性分别为:2型糖尿病62.9%、糖耐量减退(IGT)41.2%,高甘油三酯(TG)血症53.9%、低高密度脂蛋白(HDL)血症57.1%、高胆固醇血症(TC)24.6%,高尿酸血症(UA)37.2%、高血压29.3%。如以IGT+血脂异常+高尿酸+高血压的联合流行率可达到81%。据印度13672例测查报告,女性发病率显著高于男性,如2型糖尿病,男性14%、女性44%;高血压,男性24%,女性32%;高甘油三酯血症,男性7%,女性12%。

随着生活水平提高和生活方式改变,我国MS的发病率也明显升高,在中国上海测查771名男性、1189名女性,均在40~49岁人群,以具有高血糖、高血压及血脂异常三者为代谢综合征,以体重分层来划分:正常体重者(BMI 18.5~24)为8.0%、超重者(BMI 25~30)为21.6%及肥胖(BMI>30)则为29.6%。调查全国8所大学、医院、研究所,成人中有1/8患代谢综合征,60岁以上人群患病率达到30%,代谢综合征发生糖尿病和心血管疾病的危险比没有代谢综合征者增加2~3倍。因此,迫切需要关注疾病的预防、早期诊断和干预,减少伴随多种代谢紊乱而增加的心血管疾病危险因素,有效改善公共卫生状况。