

瘦素、脂联素和抵抗素对腹型肥胖与动脉硬化关系的影响

Windham BG, Griswold ME, Farasat SM, Ling SM, Carlson O, Egan JM, Ferrucci L, Najjar SS. *Am J Hypertens*, 2010, 23(5), 501-507.

该研究探讨了脂肪因子血清瘦素、脂联素以及抵抗素对腹型肥胖与动脉硬化关系的影响。方法:采集来自巴尔的摩老龄化纵向研究的数据进行横断面分析。以双能 X 线骨密度仪测定腹部脂肪组织作为肥胖的依据(单位为 kg)。动脉硬化通过颈股动脉脉搏波传导速度进行测定。瘦素、脂联素和抵抗素通过采集研究对象的空腹血清样本检测。采用标准的调节变量统计分析检测脂肪因子对肥胖和动脉硬化关系的影响。结果:749 名年龄在 26~96 岁之间的研究对象腹型肥胖与脉搏波传导速度(pulse wave velocity, PWV)呈正相关($RR=1.04, P=0.02$),经过对潜在混淆因子的调整后腹型肥胖与 PWV 关系强度减弱,经瘦素调整后这种关系不再有意义($RR=0.99, P=0.77$)。脂联素或者抵抗素对肥胖与 PWV 的关系并没有大幅度的影响(脂联素: $RR=1.03, P=0.06$;抵抗素: $RR=1.05, P=0.010$)。除腹型肥胖外,瘦素、抵抗素、脂联素($RR=0.97, P=0.004$)经相互校正及混杂因子调整后与 PWV 仍有显著相关关系(腹型肥胖: $RR=1.00, P=0.94$;瘦素: $RR=1.02, P<0.01$;抵抗素: $RR=0.92, P<0.01$;脂联素: $RR=0.97, P=0.004$)。结论:该研究的结果与研究前假设观察瘦素可以部分解释腹型肥胖和动脉硬化关系的结果一致。脂联素、瘦素和抵抗素与 PWV 独立相关。

银杏叶提取物对血压以及老年人高血压事件发生的影响

Brinkley TE, Lovato JF, Arnold AM, Furberg CD, Kuller LH, Burke GL, Nahin RL, Lopez OL, Yasar S, Williamson JD. *Am J Hypertens*, 2010, 23(5), 528-533.

银杏叶可能本身具有一定的扩张血管和降低血压的属性。目前关于银杏叶是否能降低人体血压还缺乏足够的证据支持。方法:收录来自银杏回顾评价研究对象(平均年龄 79 岁)3069 名,使用银杏叶提取物(240 mg/d)对血压和高血压事件的影响。结果:在基线水平 54%的研究对象是高血压患者,28%属于高血压前期人群,另有 17%的人处于血压正常之内。在中位数值超过 6.1 年的随访期内,银杏叶提取物组和安慰剂组的血压与脉压改变相似。尽管基线高血压状

态没有起到银杏叶提取物抗高血压的作用,但是在随访中可以观察到各血压类型的血压参数改变,基线为高血压者血压下降、正常血压者血压上升、高血压前期者血压没有改变。以基线入选时未接受抗高血压药物治疗者为对象进行观察,使用与未使用银杏叶提取物组相比药物治疗随着时间推移并没有差别,95%CI 为 0.75(0.48~1.16)。银杏叶提取物组和安慰剂组高血压事件发生率也没有差别($HR:0.99, 95\% CI:0.84\sim 1.15$)。结论:该研究的结果表明老年人服用银杏叶提取物并不能降低血压和减少高血压事件的发生率。

在不影响人足细胞(前)肾素受体信号下,阿利吉仑能抑制细胞内血管紧张素 II 水平

Sakoda M, Ichihara A, Kurauchi-Mito A, Narita T, Kinouchi K, Murohashi-Bokuda K, Saleem MA, Nishiyama A, Suzuki F, Itoh H. *Am J Hypertens*, 2010, 23(5), 575-580.

直接肾素抑制剂能使已接受血管紧张素 II 1 型受体拮抗剂治疗的 2 型糖尿病患者尿白蛋白排出量减少,这表明阿利吉仑也许有区别于传统肾素血管紧张素系统(renin-angiotensin system, RAS)拮抗剂的作用。最近发现了(前)肾素结合受体[(pro)renin receptor, (P)RR],可以激活两条通路:血管紧张素肽生成和激活受体依赖的细胞外信号相关蛋白激酶(extracellular signal-related protein kinase, ERK)。由于(P)RR 存在于人足细胞并且是肾小球滤过屏障的一个重要组成部分,所以假设阿利吉仑可以影响人足细胞(P)RR 诱导的两条通路。方法:单独使用 2 nmol/L 前肾素对人足细胞进行干预,或在使用咪达普利拉、坎地沙坦、阿利吉仑处理的基础时加入 2 nmol/L 前肾素进行干预。或者使用 siRNA 直接敲除抑制(P)RR mRNA、然后测定细胞内血管紧张素 II(angiotensin II, Ang II)水平和 ERK 磷酸化水平。结果:RAS 抑制剂治疗并未影响人足细胞(P)RR mRNA 的表达,但使用 siRNA 治疗(P)RR mRNA 表达则减少 69%。与咪达普利拉和坎地沙坦治疗比较,使用阿利吉仑和 siRNA 治疗后基线水平细胞内 Ang II 和前肾素诱导的细胞内 Ang II 增加幅度显著减少。通过 siRNA 治疗能够达到降低前肾素诱导 ERK 的活性,但使用咪达普利拉、坎地沙坦或阿利吉仑均无此变化。结论:在 RAS 抑制剂中阿利吉仑是最强有力的阻滞人足细胞细胞内 Ang II 水平的抑制剂,尽管它并不具有抑制(P)RR 依赖的 ERK 磷酸化的能力。

(本栏目 编译:黄晓斌)