

促酰化蛋白水平与儿童肥胖的关系

张斌<sup>1</sup>, 陈忠<sup>1</sup>, 姚顺芳<sup>1</sup>, 胡秀芬<sup>2</sup>, 王宏伟<sup>2</sup>

(1. 武汉市妇幼保健院儿保科; 2. 华中科技大学同济医学院附属同济医院, 湖北 武汉 430015)

**[摘 要]** **目的** 儿童肥胖不仅是体内脂肪过度积蓄, 它常延伸至成人, 导致心血管疾病、糖尿病发病增高。促酰化蛋白(ASP)与脂肪代谢密切相关, 据此该文测定儿童 ASP 及血脂水平, 并分析与肥胖的相关性。**方法** 将该院门诊就诊的单纯性肥胖儿童分为肥胖组( $n=30$ ); 正常体检儿童分为对照组( $n=30$ ), 分别测定 ASP 及血脂水平。ASP 检测采用 ELISA 方法检测血浆 ASP 水平, 试剂盒由加拿大麦吉尔大学医学中心皇家维多利亚医院心血管研究室提供, 血脂检测采用免疫比浊法在全自动生化分析仪上检测。**结果** 肥胖组血浆 ASP、胆固醇、甘油三酯、载脂蛋白 B 依次为  $73.87 \pm 24.04$  g/L,  $5.71 \pm 0.61$  mmol/L,  $1.77 \pm 0.30$  mmol/L,  $0.98 \pm 0.20$  mmol/L; 对照组为  $39.47 \pm 13.68$  g/L,  $4.29 \pm 0.49$  mmol/L,  $1.02 \pm 0.25$  mmol/L,  $0.85 \pm 0.11$  mmol/L。两组比较其差异有显著性意义( $P < 0.01$  或  $P < 0.05$ ); ASP 与体重指数(BMI)、血浆甘油三酯、胆固醇呈正相关(相关系数分别为  $r = 0.43, 0.48, 0.68$ , 分别  $P < 0.05, P < 0.05, P < 0.01$ ); 肥胖组中有肥胖家族史患儿血浆 ASP 水平比无家族史患儿增高更明显  $103.4 \pm 10.57$  g/L vs  $71.15 \pm 24.9$  g/L, 差异有显著性( $P < 0.01$ )。**结论** 血浆 ASP 水平可作为脂质代谢检测的一种新指标, 对判断儿童肥胖发展趋势和肥胖儿童未来发生心血管疾病危险度作出初步估价。

[中国当代儿科杂志, 2004, 6(4): 291—293]

**[关 键 词]** 肥胖; 促酰化蛋白; 血脂; 儿童  
**[中图分类号]** R153.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1008—8830(2004)04—0291—03

Relationship between plasma acylation-stimulating protein and obesity in children

Bin ZHANG, Zhong CHEN, Shun-Fang YAO, Xiu-Fen HU, Hong-Wei WANG. Department of Child Health Care, Wuhan Women and Children Health Care Hospital, Wuhan 430015, China (Email: mchwh@sohu.com)

**Abstract: Objective** To study the correlation of plasma acylation-stimulating protein (ASP) with body mass index (BMI) and blood lipid in children with obesity. **Methods** Thirty children with simple obesity and 30 healthy children were involved in this study. Plasma ASP levels were determined using ELISA. Blood lipid levels were detected with fully automatic biochemical analyser by turbidimetry. **Results** The levels of plasma ASP ( $73.87 \pm 24.04$  g/L vs  $39.47 \pm 13.68$  g/L), cholesterol ( $5.71 \pm 0.61$  mmol/L vs  $4.29 \pm 0.49$  mmol/L), triglyceride ( $1.77 \pm 0.30$  mmol/L vs  $1.02 \pm 0.25$  mmol/L) and apoprotein B ( $0.98 \pm 0.20$  mmol/L vs  $0.85 \pm 0.11$  mmol/L) increased significantly in obese children compared to those in the healthy children ( $P < 0.01$  or  $P < 0.05$ ). ASP was positively correlated to BMI, triglyceride and cholesterol levels ( $r = 0.43, P < 0.05; r = 0.48, P < 0.05; r = 0.68, P < 0.01$ , respectively). The ASP levels were significantly higher in the obese children with family history of obesity than those in the obese children without ( $103.4 \pm 10.57$  g/L vs  $71.15 \pm 24.9$  g/L,  $P < 0.01$ ). **Conclusions** Plasma ASP may be used as a marker for evaluating fat metabolism in children with obesity. It might be valuable in predicting the possibility of developing cardiovascular diseases in their later lives.

[Chin J Contemp Pediatr, 2004, 6(4): 291—293]

**Key words:** Obesity; Acylation-stimulating protein; Blood lipid; Child

目前肥胖已成为重大的公共健康问题, 儿童期单纯性肥胖症常伴有明显的脂质代谢紊乱, 是日后心血管疾病和糖尿病发生的隐患。促酰化蛋白(ac-ylation stimulating protein, ASP)具有促进脂肪酸

[收稿日期] 2003—07—30; [修回日期] 2003—11—25  
[作者简介] 张斌(1962—), 男, 硕士, 副主任医师。主攻方向: 儿童营养及营养性疾病。  
[通讯作者] 张斌, 武汉市江岸区香港路 218—2 号武汉市妇幼保健院儿科, 邮编: 430015。

酯化和甘油三酯合成的作用,与人类脂肪代谢密切相关。本文检测肥胖症患儿血浆 ASP 及血脂水平,探讨 ASP 与肥胖症发病的关系。

## 1 对象和方法

### 1.1 研究对象

门诊就诊的单纯性肥胖儿 30 例,为肥胖组,其中 8 例有肥胖家族史,平均年龄 6 岁(2~12 岁)。正常健康儿童 30 例为对照组,平均年龄 5.5 岁(2~11.5 岁)。单纯性肥胖根据 WHO 身高标准体重值表进行诊断:体重超过同年龄同身高小儿正常体重标准的 20%,无内分泌疾患。两组对照采用 1:1 选配儿童:①同门诊;②同性别;③同年龄配对,1 岁以内两者相差不超过 2 个月以内,半岁内两者相差 1 个月以内;④身高相差不大于 3 cm 的原则随机抽取正常体重儿童配对。

### 1.2 方法

1.2.1 ASP 检测 抽取空腹静脉血 2.5 ml,分离血浆,于-30℃冰箱保存。用 ELISA 方法检测血浆 ASP 水平,试剂盒由加拿大麦吉尔大学医学中心皇家维多利亚医院心血管研究室提供。

1.2.2 血脂检测 采用免疫比浊法在全自动生化分析仪上检测促酰化蛋白(ASP)、总胆固醇(total cholesterol, Tch)、甘油三酯(triglyceride, TG)、载脂蛋白 A1(apolipoprotein A1, ApoA1)、载脂蛋白

B(apolipoprotein B, ApoB);高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL);低密度脂蛋白(low density lipoprotein, LDL)。

- 1.2.3 体重指数 BMI=体重(kg)/身高<sup>2</sup>(m<sup>2</sup>)。
- 1.2.4 统计学处理 所有资料输入微机,用 SAS 6.12 统计软件包进行 *t* 检验及直线相关分析。

## 2 结果

### 2.1 两组血浆 ASP 及血脂的变化

肥胖组 ASP, TG, Tch, BMI 明显高于对照组,差异有极显著性( $P < 0.01$ );肥胖组 ApoB 高于对照组,差异有显著性( $P < 0.05$ ), ApoA<sub>1</sub>、HDL、LDL 两组差异无显著性( $P > 0.05$ )。见表 1。

### 2.2 肥胖组血浆 ASP 浓度与 BMI 和血脂的相关分析

肥胖组 ASP 与 Tch 相关系数为 0.68,差异有极显著性意义( $P < 0.01$ );ASP 与 BMI 相关系数为 0.43,与甘油三酯相关系数为 0.48,差异均有显著性意义(均  $P < 0.05$ )。与载脂蛋白 A1、载脂蛋白 B、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白无显著性相关( $P > 0.05$ )。见表 2。

### 2.3 肥胖组中有家族史组与无家族史组 ASP 与血脂的比较

有肥胖症家族史的患儿血浆 ASP, TG, Tch, ApoB 均明显高于无肥胖症家族史患儿,差异有极显著性意义( $P < 0.01$ )。见表 3。

表 1 肥胖组与对照组 ASP 及血脂比较

Table 1 Levels of plasma ASP and blood lipids in obese children and healthy children ( $\bar{x} \pm s$ )

| 分组  | 例数 | BMI<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | ASP<br>(g/L)             | TG<br>(mmol/L)         | Tch<br>(mmol/L)        | ApoA1<br>(mmol/L) | ApoB<br>(mmol/L)       | HDL<br>(mmol/L) | LDL<br>(mmol/L) |
|-----|----|-----------------------------|--------------------------|------------------------|------------------------|-------------------|------------------------|-----------------|-----------------|
| 对照组 | 30 | 15.69±1.34                  | 39.47±13.68              | 1.02±0.25              | 4.29±0.49              | 1.29±0.05         | 0.85±0.11              | 1.0±0.20        | 2.64±0.46       |
| 肥胖组 | 30 | 26.88±6.38 <sup>a</sup>     | 73.87±24.04 <sup>a</sup> | 1.77±0.30 <sup>a</sup> | 5.71±0.61 <sup>a</sup> | 1.49±0.24         | 0.98±0.20 <sup>b</sup> | 1.16±0.34       | 2.78±0.64       |

注: a 与对照组相比较  $P < 0.01$ ; b 与对照组相比较  $P < 0.05$

表 2 肥胖组血浆 ASP 浓度与 BMI 和血脂的相关分析

Table 2 Correlation between plasma ASP and BMI as well as blood lipids

|          | BMI   | Tch   | TG    | APOA1 | APOB  | HDL   | LDL   |
|----------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 相关系数     | 0.43  | 0.68  | 0.48  | 0.21  | 0.28  | 0.29  | 0.13  |
| <i>P</i> | <0.05 | <0.01 | <0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 | >0.05 |

表 3 肥胖组中有肥胖症家族史组与无肥胖症家族史组 ASP 与血脂的比较

Table 3 Levels of plasma ASP and blood lipids in obese children with or without family history of obesity ( $\bar{x} \pm s$ )

| 分组   | 例数 | ASP/(g/L)  | TG<br>(mmol/L) | Tch<br>(mmol/L) | APOA1<br>(mmol/L) | ApoB<br>(mmol/L) | HDL<br>(mmol/L) | LDL<br>(mmol/L) |
|------|----|------------|----------------|-----------------|-------------------|------------------|-----------------|-----------------|
| 无家族史 | 22 | 71.15±24.9 | 1.73±0.29      | 5.59±0.59       | 1.47±0.23         | 0.94±0.19        | 1.00±0.58       | 0.92±0.20       |

|      |   |                          |                        |                        |           |                        |           |           |
|------|---|--------------------------|------------------------|------------------------|-----------|------------------------|-----------|-----------|
| 有家族史 | 8 | 103.4±10.57 <sup>a</sup> | 1.84±0.30 <sup>a</sup> | 6.04±0.96 <sup>a</sup> | 1.53±0.21 | 1.20±0.14 <sup>a</sup> | 0.95±0.61 | 0.98±0.18 |
|------|---|--------------------------|------------------------|------------------------|-----------|------------------------|-----------|-----------|

注：a 与无肥胖症家族史组相比较  $P < 0.01$

### 3 讨论

ASP 是国外学者于 1989 年从人血浆中分离出的与脂肪代谢密切相关的一种小分子活性多肽<sup>[1]</sup>。ASP 是脂肪储备的调节剂,ASP 与细胞表面的特异性受体相结合,激活细胞内第二信号系统,从而协调糖转移和脂肪酸酯化。目前认为 ASP 代谢途径功能失调<sup>[2]</sup>,会引起一系列脂质代谢紊乱,并进一步引起脂肪储存和分布的异常,与肥胖症、胰岛素抵抗、糖尿病以及心血管疾病的发生密切相关<sup>[3,4]</sup>。但目前尚无亚裔人群的研究资料。

本研究发现儿童肥胖症患者血浆 ASP 明显升高,并存在明显的脂质代谢紊乱;ASP 与血脂之间有显著的相关性。已有研究表明肥胖症患者血浆 ASP 升高,且这些肥胖症患者的脂肪细胞对 ASP 的反应性与正常体重儿童相比无明显差异,甚至有增加的趋势<sup>[5]</sup>。ASP 主要来源于脂肪细胞<sup>[6]</sup>,故推测,肥胖者总体脂增多,升高的血浆 ASP 可能直接来源于增多的脂肪组织;通过自分泌和旁分泌机制,异常增多的 ASP 又作用于脂肪细胞,促进其甘油三酯的合成,使脂肪进一步的积累,加重了肥胖的程度。另外,本研究还发现有肥胖家族史的儿童肥胖症患者血浆 ASP、甘油三酯、胆固醇、载脂蛋白 B 水平平均高于无肥胖家族史者,可见,有家族史的患儿比无家族史的患儿更容易发生脂质代谢紊乱,很可能是未来冠心病、高血压、糖尿病等的高发人群<sup>[7]</sup>。

本文的研究结果表明,血浆 ASP 水平可作为脂质代谢检测的一种新指标,用于判断儿童肥胖的发展趋势,对肥胖儿童未来心血管疾病、糖尿病等的发生风险作出初步估价,便于医生进行早期的健康指导,并为肥胖的防治开拓新思路。

#### [参 考 文 献]

[1] Cianflone K, Roncari DA K, Maslowska M. Adipsin/acylation stimulating protein system in human adipocytes: regulation of triacylglycerol synthesis [J]. Biochemistry, 1994, 33(32): 9489—9495.

[2] Cianflone K. The acylation stimulating protein pathway: clinical implications [J]. Clin Biochem, 1997, 30(4): 301—312.

[3] Murray I, Kohl J, Cianflone K. Acylation-stimulating protein (ASP): structure-function determinants of cell surface binding and triacylglycerol synthetic activity [J]. Biochem J, 1999, 342 (Pt 1): 41—48.

[4] Cianflone K, Kalant D, Marliss EB, Gougeon R, Sniderman AD. Response of plasma ASP to a prolonged fast [J]. Int J Obes Relat Metab Disord, 1995, 19(9): 604—609.

[5] Maslowska M, Vu H, Phelis S. Plasma acylation stimulating protein, adiposin and lipids in non-obese and obese populations [J]. Eur J Clin Invest, 1999, 29(8): 679—686.

[6] Cianflone K, Maslowska M, Sniderman AD. Acylation stimulating protein (ASP), an adipocyte autocrine: new directions [J]. Semin Cell Dev Biol, 1999, 10(1): 31—41.

[7] 潘发明,祁红,陶芳标,曾广玉,周伟,刘旭祥. 儿童血压轨迹现象的研究 [J]. 中国当代儿科杂志,2003, 5(2): 127—129.

(本文编辑:吉耕中)

### · 消息 ·

### 《实用医学杂志》征订征稿启事

《实用医学杂志》创刊于 1972 年,至今已有 32 年的办刊历史。本刊现为国家科技部核心期刊、国内各专业数据库的来源期刊、广东省第二届、第三届优秀期刊。本刊设有:述评、专题笔谈、基础研究、临床研究、临床总结、药物与临床、检验与临床、中医中药、综述、讲座、医院管理、短篇报道、临床护理、病例报告等栏目。本刊以中级及中级以上临床医生为主要读者对象,提高与普及相结合,突出临床实用性,面向全国征稿,国内外发行。本刊为月刊,刊号:ISSN 1006—5725 CN 44—1193/R,国内邮发代号:46—44,每期订价 10 元,全年订价 120 元,可在当地邮局订阅或直接汇款至本刊编辑部办理邮购(免邮寄费)。地址:广州市惠福西路进步里 2 号之 4《实用医学杂志》编辑部,邮编:510180,电话:020—81872080,Email:LQ4644@163.net。