

apoptotic response[J]. Cell Death Dis, 2022,13(4):303.

[15] Tan CT, Soh N, Chang HC, et al. p62/SQSTM1 in liver diseases; the usual suspect with multifarious identities[J]. FEBS J, 2021. [Online ahead of print]

[16] Okada R, Otsuka Y, Wakabayashi T, et al. Six autoantibodies as potential serum biomarkers of hepatocellular carcinoma: a prospective multicenter study[J]. Int J Cancer, 2020,147(9):2578 – 2586.

[17] Ozaki A, Motomura H, Tamori S, et al. High expression of p62 and ALDH1A3 is associated with poor prognosis in luminal B breast cancer [J]. Anticancer Res, 2022,42(7):3299 – 3312.

[18] Fan J, Ren D, Wang J, et al. Bruceine D induces lung cancer cell apoptosis and autophagy via the ROS/MAPK signaling pathway in vitro and in vivo[J]. Cell Death Dis, 2020,11(2):126.

[19] Limpert AS, Lambert LJ, Bakas NA, et al. Autophagy in cancer: regulation by small molecules[J]. Trends Pharmacol Sci, 2018,39(12): 1021 – 1032.

[20] 苗 双, 丁国建, 宋殿芳, 等. 细胞自噬调节上皮细胞间充质转化过程对特发性肺纤维化的作用机制[J]. 医学研究生学报, 2019,32(10):1025 – 1030.

[21] Chen L, Ye HL, Zhang G, et al. Autophagy inhibition contributes to the synergistic interaction between EGCG and doxorubicin to kill the hepatoma Hep3B cells[J]. PLoS One, 2014,9(1):e85771.

[22] Ling S, Song L, Fan N, et al. Combination of metformin and sorafenib suppresses proliferation and induces autophagy of hepatocellular carcinoma via targeting the mTOR pathway[J]. Int J Oncol, 2017,50(1):297 – 309.

[23] Yuan H, Li AJ, Ma SL, et al. Inhibition of autophagy significantly enhances combination therapy with sorafenib and HDAC inhibitors for human hepatoma cells[J]. World J Gastroenterol, 2014,20(17): 4953 – 4962.

[收稿日期 2022 – 10 – 27][本文编辑 余 军 吕文娟]

本文引用格式
曾琼戎, 刘泽峰, 王文娟, 等. 耐索拉非尼肝癌细胞株的构建及耐药机制研究[J]. 中国临床新医学, 2023, 16(2): 135 – 140.

论 著

单纯性肥胖儿童综合减重干预后维生素 D 水平变化及作用探讨

李世寒， 李瑞珍， 贺珮玲， 王源源， 常雪凝， 曹中强， 梅 红

基金项目：湖北省中央引导地方科技发展专项(编号:2019ZYD051)

作者单位：430056 湖北, 江汉大学医学院(李世寒); 430016 湖北, 武汉儿童医院儿童保健科(李瑞珍, 贺珮玲, 王源源, 常雪凝, 李世寒), 妇女儿童健康研究所(曹中强, 梅 红)

作者简介：李世寒, 在读硕士研究生, 研究方向: 儿科疾病的诊治。E-mail: 1269437703@qq.com

通信作者：李瑞珍, 医学博士, 教授, 硕士研究生导师, 主任医师, 研究方向: 小儿内分泌与儿童保健。E-mail: dr_lrz@163.com

【摘要】 目的 探讨单纯性肥胖儿童综合减重干预后维生素 D 水平变化及作用。**方法** 选择 2020 年 10 月至 2021 年 3 月武汉市某小学的体检儿童作为研究对象, 年龄 7 ~ 14 岁, 其中单纯性肥胖儿童 43 例(肥胖组), 体重(Wt)正常儿童 50 名(对照组)。对肥胖组进行 3 个月的综合减重干预, 内容包括饮食、运动指导和健康宣教等。检测正常组及肥胖组干预前后血清 25 羟基维生素 D[25-(OH)D]水平, 以及人体学指标和代谢相关指标。**结果** 与对照组相比, 干预前肥胖组 Wt、腰围(WC)、体质量指数(BMI)、BMI-Z、体脂率(PBF)、空腹血糖胰岛素(FINS)、稳态模型胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、甘油三酯(TG)更高, 空腹血糖(FBG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平更低, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。经干预后, 肥胖组的 WC 减小, BMI-Z、25-(OH)D 水平降低, 总胆固醇(TC)水平升高, 与干预前比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。Pearson 相关分析结果显示 25-(OH)D 与 Wt、WC、BMI、BMI-Z、FINS、HOMA-IR 呈负相关($P < 0.05$), 与 HDL-C 呈正相关($P < 0.05$)。多重线性回归分析结果显示, $\Delta 25-(OH)D$ 与 ΔWC ($P < 0.01$)、 ΔFBG ($P < 0.05$) 呈负关联, 提示 25-(OH)D 水平下降水平越大, WC、FBG 降低越小。**结论** 维生素 D 与单纯性肥胖儿童机体代谢指标水平密切相关, 维生素 D 水平下降会影响单纯性肥胖儿童的减重效果。

【关键词】 儿童; 单纯性肥胖; 维生素 D; 减重干预

【中图分类号】 R 725.8 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1674 – 3806(2023)02 – 0140 – 06
doi:10.3969/j.issn.1674 – 3806.2023.02.08

An exploration on the changes and effects of vitamin D levels in children with simple obesity after comprehensive weight loss intervention LI Shi-han, LI Rui-zhen, HE Pei-ling, et al. School of Medicine of Jiangnan University, Hubei 430056, China; Department of Child Healthcare, Wuhan Children's Hospital, Hubei 430016, China

[Abstract] **Objective** To explore the changes and effects of vitamin D levels in children with simple obesity after comprehensive weight loss intervention. **Methods** The children were selected as the research subjects from a primary school in Wuhan during October 2020 and March 2021, aged from 7 to 14 years, among whom 43 cases were simple obese children (the obese group) and 50 cases were normal weight (Wt) children (the control group). In the obese group, comprehensive weight loss intervention was carried out for 3 months, including diet, exercise guidance and health education. The levels of serum 25-hydroxyvitamin D [25-(OH)D], anthropological and metabolic indicators in the normal group and the obese group were detected before and after intervention. **Results** Compared with the control group, the obese group had higher Wt, waist circumference (WC), body mass index (BMI), BMI-Z, percentage body fat (PBF), fasting insulin (FINS), homeostasis model assessment of insulin resistance index (HOMA-IR) and triglyceride (TG), and lower fasting blood glucose (FBG) and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) level before intervention, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Compared with those before intervention, WC decreased, and the levels of BMI-Z and 25-(OH)D decreased, and the total cholesterol (TC) level increased after intervention, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The results of Pearson correlation analysis showed that 25-(OH)D was negatively correlated with Wt, WC, BMI, BMI-Z, FINS and HOMA-IR ($P < 0.05$), and positively correlated with HDL-C ($P < 0.05$). The results of multiple linear regression analysis showed that $\Delta 25$ -(OH)D was negatively correlated with ΔWC ($P < 0.01$) and ΔFBG ($P < 0.05$), that is, the greater the decrease of 25-(OH)D, the smaller the decrease of WC and FBG. **Conclusion** Vitamin D is closely related to the level of metabolic indexes in children with simple obesity. The decrease of vitamin D level affects the effect of weight loss in children with simple obesity.

[Key words] Children; Simple obesity; Vitamin D; Weight loss intervention

肥胖症是一种脂肪过度蓄积导致的慢性炎症性疾病,影响儿童的身心健康,是儿童期性早熟、哮喘,以及成年期糖尿病、心血管疾病等的主要危险因素之一^[1-3]。在 2022 年 3 月 4 日世界肥胖日,世界卫生组织(World Health Organization,WHO)报告全球已经有超过 10 亿肥胖者,其中有 3.4 亿为青少年,3 900 万为儿童,且患病人数仍在上升,预计到 2025 年将会有大约 1.67 亿人因肥胖发生一系列并发症^[4]。维生素 D 缺乏或不足在全球人群,特别是儿童中普遍存在。维生素 D 缺乏被证实与许多慢性炎症性疾病有关^[5-7]。谢维波等^[8]的研究发现维生素 D 不足还可能增加呼吸系统感染风险。也有研究表明,维生素 D 缺乏或不足可能与儿童肥胖具有关联性,内脏脂肪水平越高的儿童其维生素 D 水平越低,腹型肥胖儿童和体脂肪过多的儿童是维生素 D 缺乏防控的重点人群^[9-10]。Simunovic 等^[11]报道了血清 25 羟基维生素 D [25-hydroxyvitamin D, 25-(OH)D] 水平与肥胖及代谢指标的关系,但是维生素 D 在肥胖儿童减重过程中的作用及浓度变化的相关研究相对较少。本研究通过对单纯性肥胖儿童进行综合减重干预,观察维生素 D 与肥胖儿童人体测量学指标及体内糖脂代谢的变化关系,分析维生素 D 水平对单纯性肥胖儿童体内代谢及减重的影响。

1 对象与方法

1.1 研究对象 选择 2020 年 10 月至 2021 年 3 月武汉市某小学的体检儿童 100 名,年龄 7 ~ 14 岁。根据中国肥胖问题工作组的推荐标准^[12]:体质量指数 (body mass index, BMI) 大于同年龄、同性别的 95% 者则诊断为肥胖,经详细询问病史,排除其他病因所致,确认为单纯性肥胖。本研究 100 名儿童中单纯性肥胖 50 名,对其开展为期 3 个月的饮食及运动干预,有 7 名因拒绝参加干预计划而被排除,最终纳入 43 名单纯性肥胖儿童 (肥胖组),年龄 (10.12 ± 1.22) 岁,男 31 例,女 12 例。同时纳入体重 (weight, Wt) 正常儿童 50 名 (对照组),年龄 (10.57 ± 1.09) 岁,男 34 例,女 16 例。两组年龄、性别比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。本次研究获得武汉儿童医院医学伦理委员会批准 (2020R067_E01),研究对象均同意参与,并由监护人签署知情同意书。

1.2 纳入与排除标准 纳入标准:(1)年龄 7 ~ 14 岁;(2)近 12 个月内未接受减重干预措施;(3)近 3 个月内未使用维生素 D 补充剂。排除标准:(1)遗传代谢及内分泌系统相关疾病或药物引起的继发性病理性肥胖症;(2)依据病史及体检排除伴有肿瘤、慢性疾病,以及新近有感染性疾病者;(3)身体残疾者。

1.3 综合减重干预方法 采用饮食、运动、健康宣教

等方法,在医务人员与儿童监护人共同参与下对肥胖儿童开展减重干预。参照《中国居民膳食指南(2016)》^[13],在营养师和内分泌专科医师的指导下制定饮食方案,在家庭中实施,并由专业人员定期检查。每周举办1次针对肥胖儿童及其父母的营养教育及健康宣教,要求每月复诊1次。复诊时由固定专人测量儿童的身高(height,Ht)、Wt等指标并评估干预效果。肥胖组儿童每天的能量摄入:7~10岁,800~1 000 kcal/d;10~15岁1 000~1 200 kcal/d。三餐能量占总能量的比例:早餐30%、午餐40%、晚餐30%。碳水化合物、蛋白质、脂肪的供能比例分别为40%~45%、30%~35%、20%~25%。肥胖儿童运动前后至少进行5 min的热身,每次有氧运动时长至少达到40 min,以达到60 min为佳,包括快走、慢跑、跳绳、打球、游泳、骑自行车等,并根据Karvonen方程^[14](心率最大值=220-年龄)定义训练强度,使心率介于最大心率的60%~75%。参与者在监护人的密切监督下每周进行5次运动,持续3个月。此外,鼓励肥胖儿童帮父母做家务,如扫地、倒垃圾等,不鼓励久坐不动的行为。

1.4 观察指标

1.4.1 人体测量学指标 对肥胖组干预前后及对照组进行人体测量学指标测量,包括Ht、Wt、腰围(waist circumference,WC)、体脂率[percentage body fat,PBF;PBF=体脂肪(kg)/体重(kg)×100%]。具体测量方法为:被测量者穿单薄衣物,脱去鞋袜,身体与地面呈90°,抬头挺胸站立,使用人体成分分析仪(InBody J30,韩国)测量Ht、Wt、BMI和PBF等。使用标准卷尺在外侧髂嵴和最低肋骨之间的中点测量WC。采用WHO 5~19岁成长推荐标准^[15]计算BMI-Z值。

1.4.2 代谢指标 于干预前和干预后进行血清指标检测。受试者均先禁食12 h,采用促凝管抽取清晨空腹静脉血5 ml,3 500 r/min离心后取上层血清进行检测。应用罗氏Cobas8000 e602全自动模块化免疫分析仪[罗氏诊断产品(上海)有限公司]通过电化学发

光法[罗氏诊断产品(上海)有限公司]测定25-(OH)D浓度。应用罗氏Cobas c702全自动生化分析仪[罗氏诊断产品(上海)有限公司]通过葡萄糖己糖激酶法(塞力斯科技医疗股份有限公司)测定空腹血糖(fasting blood glucose,FBG)。通过酶法检测甘油三酯(triglyceride,TG)、总胆固醇(total cholesterol,TC)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol,LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol,HDL-C)。应用罗氏Cobas c702全自动生化分析仪[罗氏诊断产品(上海)有限公司]通过直接化学发光法检测空腹血胰岛素(fasting insulin,FINS)。稳态模型胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment of insulin resistance index,HOMA-IR)=[FINS(μIU/L)×FBG(mmol/L)]/22.5^[16]。

1.5 统计学方法 应用SPSS26.0统计软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用成组t检验,同组干预前后比较采用配对t检验。不符合正态分布的计量资料以中位数(下四分位数,上四分位数)[M(P₂₅,P₇₅)]表示,采用秩和检验进行比较。计数资料以例数(百分率)[n(%)]表示,组间比较采用χ²检验。采用Pearson相关分析探讨两指标间的相关性。指标干预前后水平变化以Δ值表示,采用多重线性回归分析Δ25-(OH)D与其他指标水平变化的关联性。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组人体测量学指标和代谢指标比较 与对照组相比,干预前肥胖组Wt、WC、BMI、BMI-Z、PBF、FINS、HOMA-IR、TG更高,FBG、HDL-C水平更低,差异有统计学意义(P<0.05)。经干预后,肥胖组的WC减小,BMI-Z、25-(OH)D水平降低,TC水平升高,与干预前比较差异有统计学意义(P<0.05)。见表1。

表1 两组人体测量学指标和代谢指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	人体测量学指标					
		Ht(cm)	Wt(kg)	WC(cm)	BMI(kg/m ²)	BMI-Z	PBF(%)
对照组	50	146.85±9.23	36.76±7.57 ^a	60.37±6.46 ^a	16.86±1.82 ^a	-0.05(-0.53,0.70) ^a	18.28±5.40 ^a
肥胖组							
干预前	43	148.04±7.73	56.81±9.91	85.64±6.66 ^b	25.71±2.39	4.05(3.50,4.62) ^b	37.69±6.96
干预后	43	148.76±8.28	56.96±9.97 ^c	78.79±7.09 ^c	25.64±3.13 ^c	3.95(3.00,5.29) ^c	37.61±7.75 ^c

续表 1

组 别	例数	代谢指标							
		25-(OH)D (ng/ml)	FBG (mmol/L)	FINS (μIU/L)	HOMA-IR	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
对照组	50	16.17 ± 4.60	5.14 ± 0.29 ^a	10.25 ± 5.05 ^a	2.36 ± 1.23 ^a	0.72 ± 0.22 ^a	4.02 ± 0.60	1.64 ± 0.30 ^a	2.25 ± 0.55
肥胖组									
干预前	43	15.62 ± 4.46 ^b	4.96 ± 0.36	22.1 ± 13.29	4.85 ± 2.79	1.22 ± 0.62	3.83 ± 0.81 ^b	1.21 ± 0.22	2.39 ± 0.65
干预后	43	13.35 ± 3.77 ^c	4.85 ± 0.36 ^c	24.10 ± 14.30 ^c	5.24 ± 3.27 ^c	1.23 ± 0.53 ^c	4.03 ± 0.84	1.16 ± 0.22 ^c	2.39 ± 0.60

注:对照组 vs 肥胖组干预前,^a $P < 0.05$;肥胖组干预前 vs 干预后,^b $P < 0.05$;肥胖组干预后 vs 对照组,^c $P < 0.05$

2.2 25-(OH)D 与基础指标的相关性分析结果

Pearson 相关分析结果显示 25-(OH)D 与 Wt、WC、BMI、BMI-Z、FINS、HOMA-IR 呈负相关($P < 0.05$),与 HDL-C 呈正相关($P < 0.05$)。见图 1。

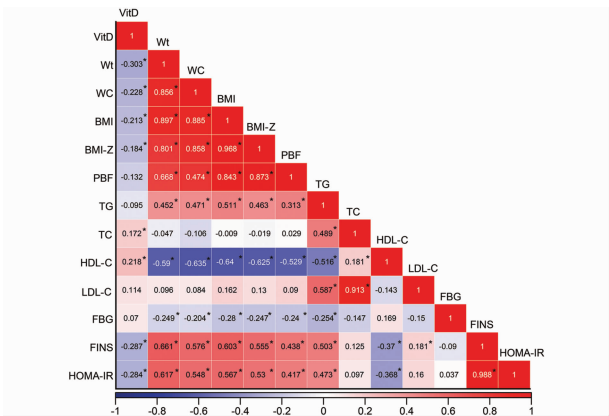


图 1 25-(OH)D 与各基础指标的 Pearson 相关系数矩阵图 (* $P < 0.05$)

2.3 肥胖组干预前后 25-(OH)D 水平变化与其他指标水平变化的关联性分析结果 经校正性别、年龄以及 25-(OH)D 和其他指标的初始值后进行多重线性回归分析,结果显示 $\Delta 25-(OH)D$ 与 ΔWC ($P < 0.01$)、 ΔFBG ($P < 0.05$) 呈负关联,提示 25-(OH)D 下降水平越大,WC、FBG 降低越小。见表 2。

表 2 肥胖组干预前后 25-(OH)D 水平变化与其他指标水平变化的多重线性回归分析结果

指 标	β (95% CI)	P
ΔWt	-0.035(-0.768 ~ 0.271)	0.768
ΔWC	-1.019(-1.758 ~ -0.280)	0.008
ΔBMI	0.033(-0.251 ~ 0.316)	0.816
$\Delta BMI-Z$	-0.002(-0.138 ~ 0.135)	0.980
ΔPBF	0.125(-0.304 ~ 0.554)	0.557
ΔTG	0.015(-0.069 ~ 0.039)	0.581
ΔTC	0.043(-0.015 ~ 0.101)	0.140
$\Delta LDL-C$	0.015(-0.029 ~ 0.060)	0.481
ΔFBG	-0.050(-0.090 ~ -0.010)	0.016
$\Delta FINS$	-1.042(-2.595 ~ 0.510)	0.183
$\Delta HOMA-IR$	-0.306(-0.684 ~ 0.071)	0.108

3 讨论

3.1 肥胖症及维生素 D 缺乏经常同时发生^[17],肥胖儿童维生素 D 缺乏患病率高于正常儿童^[18]。维生素 D 与肥胖的关系引起了许多学者的关注,少数学者研究了添加维生素 D 干预后肥胖相关代谢指标的变化情况^[19],但目前尚鲜有研究报道不使用维生素 D 干预时,肥胖者身体相关指标与维生素 D 的变化关系。

3.2 本研究探索了在未服用维生素 D 补充剂的前提下,单纯性肥胖儿童经饮食、运动干预后,维生素 D 水平的浓度变化。结果显示,单纯性肥胖儿童的维生素 D 水平普遍偏低,但与对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),这可能与本研究样本量小以及研究对象均来自同一地区有关。经综合干预 3 个月后,肥胖组 WC 和 BMI-Z 减小,但 25-(OH)D 水平亦明显下降($P < 0.05$)。有文献报道显示,25-(OH)D 与 WC 和 BMI 呈负相关,充足的维生素 D 有利于 WC 和 BMI 的下降^[20],且在减重干预后,维生素 D 水平有所恢复^[21]。本研究减重干预后 25-(OH)D 下降的原因可能如下:(1)在进行初次抽血发现维生素 D 不足或缺乏后,没有建议研究对象补充维生素 D。(2)研究对象初始收集为秋季,减重干预后于冬季进行采血检测,冬季阳光较秋季更弱,日晒更少。(3)肥胖儿童体内维生素 D 滞留在脂肪细胞中,导致血清内 25-(OH)D 持续低水平^[22-23]。(4)减重过程中维生素 D 进一步消耗,降低食欲,降低 Wt,因此减重后 WC 和 BMI 下降,25-(OH)D 也下降^[24]。(5)本研究对象为学龄期儿童,具有代表性,但样本量较少,且没有考虑到不同地区及种族差异性。

3.3 本研究 Pearson 相关分析结果显示,25-(OH)D 与 Wt、WC、BMI、BMI-Z 呈负相关($P < 0.05$);多重线性回归分析结果显示,肥胖组干预前后 25-(OH)D 水平变化与 WC 变化存在负关联,提示在儿童减重过程中维生素 D 进一步缺乏,会减少 WC 下降程度,认为补充维生素 D 对减肥有促进作用。维生素 D 是维持人体钙磷代谢平衡及骨骼形成的脂溶性营养

素^[25],可以增强胰岛 β 细胞分泌胰岛素,提高胰岛素降糖效率,减缓胰岛素抵抗,进而减少肥胖及代谢综合征的风险^[14]。另外,维生素D以胆固醇为底物,在肠黏膜转化,经过皮肤光照、肝脏25羟化酶、肾脏1- α 羟化酶转化为活性强的1,25-(OH)2D,而维生素D羟化衍生物可抑制HMG-CoA还原酶活性,从而抑制肝内极低密度脂蛋白(very low-density lipoprotein, VLDL)的合成,升高HDL-C^[26]。然而,脂代谢紊乱及胰岛素抵抗是肥胖儿童的重要并发症。有学者通过高脂饮食诱导建立小鼠模型,发现肥胖会导致胆固醇、TG、血糖、胰岛素水平增加,进一步下调肝脏Cyp2r1水平,使肝脏25-(OH)D合成减少^[27]。Xiao等^[28]针对6 091名6~18岁儿童进行检测分析,结果显示HOMA-IR与25-(OH)D水平呈负相关。本研究结果也显示,25-(OH)D与FINS、HOMA-IR等呈负相关,与HDL-C呈正相关,这与上述研究结果相似。

3.4 肥胖是生活、饮食、遗传、心理、压力等多方面多因素造成的^[29],而儿童肥胖的防治需要家长、医师、患儿共同从心理、饮食及运动等多个方面进行共同干预。在医师指导下,补充维生素D是安全的,基于本研究的结果,建议对单纯性肥胖儿童适当补充维生素D,有利于满意的减重效果。

综上所述,维生素D缺乏与儿童单纯性肥胖密切相关,在未予维生素D补充的前提下,肥胖组经综合干预后维生素D水平进一步下降, Δ 25-(OH)D与 Δ WC、 Δ FBG呈负关联,提示维生素D具有抗脂肪及促进减重的作用,但其具体机制尚需进一步研究。建议对单纯性肥胖儿童定期检测BMI及维生素D水平,保证适当的户外运动及光照时间,降低肥胖对儿童健康的影响。

参考文献

- [1] Brix N, Ramlau-Hansen CH. Obesity in both boys and girls associated with earlier pubertal timing[J]. J Pediatr, 2021,234:286-288.
- [2] Peters U, Dixon AE, Forno E. Obesity and asthma[J]. J Allergy Clin Immunol, 2018,141(4):1169-1179.
- [3] Smith JD, Fu E, Kobayashi MA. Prevention and management of childhood obesity and its psychological and health comorbidities[J]. Annu Rev Clin Psychol, 2020,16:351-378.
- [4] Jebeile H, Kelly AS, O'Malley G, et al. Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2022,10(5):351-365.
- [5] Alsharairi NA. Serum 25-hydroxyvitamin D is associated with obesity and metabolic parameters in US children[J]. Public Health Nutr, 2020, 23(7):1223-1225.
- [6] Berridge MJ. Vitamin D deficiency and diabetes[J]. Biochem J, 2017, 474(8):1321-1332.

- [7] Mailhot G, White JH. Vitamin D and immunity in infants and children [J]. Nutrients, 2020,12(5):1233.
- [8] 谢维波,谢俊波,鄧晓峰,等. 潮州地区0~3岁婴幼儿维生素A和维生素D营养状况调查分析[J]. 中国临床新医学,2020,13(7):675-679.
- [9] Li H, Huang T, Xiao P, et al. Widespread vitamin D deficiency and its sex-specific association with adiposity in Chinese children and adolescents[J]. Nutrition, 2020,71:110646.
- [10] 程红,肖培,侯冬青,等. 儿童青少年身体脂肪分布与维生素D营养状况的关联研究[J]. 中华流行病学杂志,2021,42(3):469-474.
- [11] Simunovic M, Supe-Domic D, Karin Z, et al. The relationship of vitamin D status, adherence to the mediterranean diet, and physical activity in obese children and adolescents[J]. J Med Food, 2021, 24(4):385-393.
- [12] 闫银坤,侯冬青,段佳丽,等. 2004-2013年北京市学龄儿童肥胖及相关代谢异常的流行趋势[J]. 中华流行病学杂志,2014,35(4):370-375.
- [13] 中国营养学会. 中国居民膳食指南(2016)[M]. 北京:人民卫生出版社,2016:230-243.
- [14] Song Y, Wang HJ, Ma J, et al. BMI-for-age Z-score distribution shifts among Chinese children: gender disparity[J]. Obesity(Silver Spring), 2014,22(4):1187-1193.
- [15] Wang L, Wang H, Wen H, et al. Relationship between HOMA-IR and serum vitamin D in Chinese children and adolescents[J]. J Pediatr Endocrinol Metab, 2016,29(7):777-781.
- [16] Camarda SR, Tebexreni AS, Páfaró CN, et al. Comparison of maximal heart rate using the prediction equations proposed by Karvonen and Tanaka[J]. Arq Bras Cardiol, 2008,91(5):311-314.
- [17] Vranić L, Mikolašević I, Milić S. Vitamin D deficiency: consequence or cause of obesity? [J]. Medicina (Kaunas), 2019,55(9):541.
- [18] Fiamenghi VI, Mello ED. Vitamin D deficiency in children and adolescents with obesity: a meta-analysis[J]. J Pediatr (Rio J), 2021, 97(3):273-279.
- [19] 朱莎,钟燕,康如彤,等. 维生素D干预对单纯性肥胖合并维生素D缺乏儿童糖脂代谢的影响[J]. 中国医药,2021,16(1):123-125.
- [20] Buscemi S, Buscemi C, Corleo D, et al. Obesity and circulating levels of vitamin D before and after weight loss induced by a very low-calorie ketogenic diet[J]. Nutrients, 2021,13(6):1829.
- [21] Samaranyake DBDL, Adikaram SGS, Atapattu N, et al. Vitamin D supplementation in obese Sri Lankan children: a randomized controlled trial[J]. BMC Pediatr, 2020,20(1):426.
- [22] Karacan Küçükalı G, Gülbahar Ö, Özakal Ş, et al. Is bioavailable vitamin D better than total vitamin D to evaluate vitamin D status in obese children? [J]. J Clin Res Pediatr Endocrinol, 2021,13(4):391-399.
- [23] 蒋新液,裴晶晶,卫雅蓉,等. 血清25羟-维生素D3水平与儿童肥胖之间的关系[J]. 中华实用儿科临床杂志,2014,29(19):1476-1478.
- [24] Xu Y, Lou Y, Kong J. VDR regulates energy metabolism by modulating remodeling in adipose tissue[J]. Eur J Pharmacol, 2019,865:172761.

[25] Sassi F, Tamone C, D'Amelio P. Vitamin D: nutrient, hormone, and immunomodulator[J]. *Nutrients*, 2018,10(11):1656.

[26] 崔雯霞,杨海燕,潘丰慧,等.中老年人血清维生素 D 水平与血脂的相关性[J]. *中华临床营养杂志*,2018,26(6):338-343.

[27] Zhu T, Zhao J, Zhuo S, et al. High fat diet and high cholesterol diet reduce hepatic vitamin D-25-hydroxylase expression and serum 25-hydroxyvitamin D3 level through elevating circulating cholesterol, glucose, and insulin levels[J]. *Mol Nutr Food Res*, 2021,65(21):e2100220.

[28] Xiao P, Dong H, Li H, et al. Adequate 25-hydroxyvitamin D levels are inversely associated with various cardiometabolic risk factors in Chinese children, especially obese children[J]. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2020,8(1):e000846.

[29] 中国营养学会肥胖防控分会,中国营养学会临床营养分会,中华预防医学会行为健康分会,等.中国居民肥胖防治专家共识[J]. *中华流行病学杂志*,2022,43(5):609-626.

[收稿日期 2022-11-15][本文编辑 余军 吕文娟]

本文引用格式
李世寒,李瑞珍,贺珮玲,等.单纯性肥胖儿童综合减重干预后维生素 D 水平变化及作用探讨[J]. *中国临床新医学*,2023,16(2):140-145.

论著

腹腔镜结直肠癌手术中不同通气策略
对患者机械功及炎症因子水平的影响

王佐焕, 王琳, 曹阳

基金项目: 广州市科技计划项目(编号:202103000022); 广州市卫生健康科技项目(编号:20221A011020)

作者单位: 550004 贵阳,贵州医科大学麻醉学院(王佐焕,曹阳); 510220 广东,广州市红十字会医院麻醉科(王佐焕,王琳,曹阳)
作者简介: 王佐焕,在读硕士研究生,研究方向:术中呼吸管理。E-mail:1587982531@qq.com
通信作者: 曹阳,医学硕士,主任医师,研究方向:术中呼吸管理。E-mail:Caoy2008@163.com

[摘要] **目的** 观察腹腔镜结直肠癌手术中不同通气策略对患者机械功(mechanical power,MP)及炎症因子水平的影响。**方法** 选择 2021 年 5 月至 2021 年 11 月在广州市红十字会医院接受腹腔镜下结直肠癌手术的患者 60 例,采用随机数字表法将其分为常规通气组(V 组)和肺保护通气组(P 组),每组 30 例。V 组:潮气量(VT)=9 ml/kg,呼吸末正压(PEEP)=0 cmH₂O。P 组:VT=7 ml/kg,PEEP=5 cmH₂O。于气管插管后 5 min(T₁)、建立气腹后 10 min(T₂)、60 min(T₃)和气腹消失后 10 min(T₄)时间点,记录气道峰压(P_{peak})、气道平台压(P_{plat})、肺动态顺应性(C_{dyn})并计算 MP。于 T₁、T₂、T₃、进入麻醉后监测治疗室(PACU)时采集动脉血行血气分析,记录血气酸碱度(pH 值)、二氧化碳分压(PaCO₂)、氧分压(PaO₂)并计算氧合指数(OI)和肺泡-动脉氧分压差(P_{A-a}O₂)。于 T₁、T₃ 和术毕测定血清中肺 Clara 细胞分泌蛋白(CC-16)、白细胞介素-6(IL-6)和中性粒细胞弹性蛋白酶(NE)水平。**结果** 两组 MP 在 T₂~T₄ 时间点呈升高趋势,血清 CC-16、IL-6 和 NE 水平在 T₃ 和术毕均较 T₁ 时间点显著升高(P<0.05)。在 T₂、T₃ 时间点,P 组 MP 水平低于 V 组,差异有统计学意义(P<0.05)。在术毕即刻,P 组血清 CC-16、IL-6 水平均显著低于 V 组(P<0.05)。气腹期间总 MP 大小与血清 CC-16、IL-6 和 NE 变化水平呈正相关(P<0.05)。**结论** 肺保护性通气策略的保护机制可能与较低的 MP 有关。

[关键词] 机械功; 呼吸机相关性肺损伤; 腹腔镜; 炎症因子
[中图分类号] R 61 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2023)02-0145-06
doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2023.02.09

Effects of different ventilation strategies on mechanical power and inflammatory factor levels in patients undergoing laparoscopic colorectal cancer surgery WANG Zuo-huan, WANG Lin, CAO Yang. College of Anesthesiology, Guizhou Medical University, Guiyang 550004, China; Department of Anesthesiology, Guangzhou Red Cross Hospital, Guangdong 510220, China

[Abstract] **Objective** To observe the effects of different ventilation strategies on mechanical power (MP) and inflammatory factor levels in patients undergoing laparoscopic colorectal cancer surgery. **Methods** Sixty patients