

中老年人群 25-羟维生素 D₃ 与代谢综合征的相关性分析

杨雪 时立新 张巧 彭年春 吴丹荣

【摘要】 目的 研究中老年人群 25-羟维生素 D₃ [25(OH)D₃] 与代谢综合征 (MS) 及其各组分的关系。**方法** 采用整群随机抽样方法选取贵阳市宅吉小区 50~70 岁,且在本社区居住 10 年以上人群 463 名,男性 190 名,女性 273 名。所有研究对象进行问卷调查,测量身高、体重、腰围、血压等相关指标,抽血测血糖、血脂、空腹胰岛素、25(OH)D₃ 浓度等指标。MS 的诊断采用国际糖尿病联盟标准。**结果** (1) 血清 25(OH)D₃ 水平为 (21.98 ± 8.32) ng/ml, MS 的患病率为 38.9%, MS 在 25(OH)D₃ 异常及正常组人群的患病率依次为 82.8%、26.6% (P 均 < 0.05)。 (2) 25(OH)D₃ 正常组男性比例、教育程度、钙剂补充高于 25(OH)D₃ 异常组;腰围、空腹血糖、口服葡萄糖耐量试验 2 h 血糖、甘油三酯及稳态模型评估-胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR) 低于 25(OH)D₃ 异常组 ($P < 0.05$)。 (3) 25(OH)D₃ 水平与 MS 的发生呈负相关 [$\beta = -0.667$, 优势比 (OR) = 0.513, $P < 0.05$]; 与腰围、空腹血糖、甘油三酯、HOMA-IR 呈负相关 ($P < 0.05$)。**结论** 中老年人群低 25(OH)D₃ 水平更易发生 MS, 低 25(OH)D₃ 水平可能增加 MS 及其各组分的患病风险。

【关键词】 25-羟维生素 D₃; 代谢综合征; 中老年人

Association between 25-hydroxyvitamin D₃ and metabolic syndrome in middle-aged and elderly population

Yang Xue*, Shi Lixin, Zhang Qiao, Peng Nianchun, Wu Danrong. * Department of Endocrinology, The Third Affiliated Hospital of Guiyang Medical University, Guiyang 558000, China

Corresponding author: Shi Lixin, Email: slx1962@medmail.com.cn

【Abstract】 Objective To evaluate the association between 25-hydroxyvitamin D₃ [25(OH)D₃] and metabolic syndrome (MS) as well as the components of MS in middle-aged and elderly population. **Methods**

A total of 463 individuals (190 male cases and 273 female cases) aged 50-70 years with more than 10 years of residence in Zhaji community of Guiyang city were recruited by cluster random sampling method. A standard questionnaires, anthropometric parameters, blood lipids, blood glucose, fasting insulin, plasma 25(OH)D₃ concentration were tested. MS was diagnosed according to the International Diabetes Federation (IDF) criteria. **Results** (1) The mean 25(OH)D₃ concentration was (21.98 ± 8.32) ng/ml. Prevalence of MS was 38.9%. In 25(OH)D₃ deficiency, insufficiency, and sufficiency group, the prevalence of MS were 82.8%, and 26.6% ($P < 0.05$). (2) Compared with 25(OH)D₃ abnormal group, the male percentage, education and calcium supplement in 25(OH)D₃ sufficiency group were higher ($P < 0.05$) and waist circumference, fasting plasma glucose, oral glucose tolerance test 2 hours glucose, triglyceride, homeostasis model of assessment for insulin resistance index (HOMA-IR) was lower ($P < 0.05$). (3) An inverse associations existed between 25(OH)D₃ levels and MS prevalence [$\beta = -0.667$, odd ratio (OR) = 0.513, $P < 0.05$]. Plasma 25(OH)D₃ concentration was significantly and negatively associated with waist circumference, fasting plasma glucose, triglyceride and HOMA-IR ($P < 0.05$). **Conclusions** Middle-aged and elderly people with lower 25(OH)D₃ level has higher MS prevalence. A low 25(OH)D₃ level may increase the risk of MS

DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-4157.2014.05.001

基金项目:贵州省优秀科技教育人才省长专项资金项目[黔省专合字(2010)82号];贵州省科技厅贵阳医学院社发联合基金[黔科合(2010)3148]

作者单位:558000 贵阳医学院第三附属医院内分泌科(杨雪); 550004 贵阳医学院附属医院内分泌科(时立新,张巧,彭年春,吴丹荣)

通信作者:时立新,Email:slx1962@medmail.com.cn

and components of MS.

【Key words】 25-Hydroxyvitamin D₃; Metabolic syndrome; Middle-aged and elderly people

(Int J Endocrinol Metab, 2014, 34:289-294)

维生素 D 是一种脂溶性维生素,但近年的研究提出维生素 D 不仅是一种维生素,它还是一种类固醇激素^[1]。已有研究显示,维生素 D 缺乏与某些恶性疾病、糖尿病、心血管疾病、免疫功能障碍等疾病有关^[2]。代谢综合征(MS)是集多种代谢异常于一身的临床代谢性疾病,因此维生素 D 与 MS 的关系也成为近年研究的热点。Lu 等^[3]研究显示,低 25-羟维生素 D₃ [25 (OH) D₃] 水平可能增加患 MS 及其各项组分的风险。但 Majumdar 等^[4]对 441 名亚洲印第安人进行的研究显示,维生素 D 与胰岛素抵抗及 MS 无相关性。维生素 D 与 MS 的关系目前仍有争议,因此本文选取贵阳市某社区 50~70 岁人群做一横断面的研究,探讨中老年人 25(OH)D₃ 水平与 MS 及其各组分的关系。

1 对象与方法

1.1 研究对象 纳入标准:采用整群随机抽样方法选取贵阳市宅吉小区居住 10 年以上人群共 463 名(年龄 50~70 岁),男性 190 名,年龄(59.3±6.5)岁,女性 273 名,年龄(58.4±6.0)岁。所有研究对象以血清 25(OH)D₃ 水平进行分组^[5]。(1)25(OH)D₃ 正常组:25(OH)D₃ ≥ 30.0 ng/ml (75 nmol/L)。(2)25(OH)D₃ 异常组:25(OH)D₃ < 30.0 ng/ml (75 nmol/L)。

肥胖的诊断标准^[6]: (1)低体重:体重指数 < 18.5 kg/m²。(2)正常:18.5 kg/m² ≤ 体重指数 < 24 kg/m²。(3)超重:体重指数 ≥ 24 kg/m²。(4)肥胖:体重指数 ≥ 28 kg/m²。在进行肥胖程度分层时将体重指数 ≥ 24 kg/m² 设为超重组,将体重指数 < 24 kg/m² 设为正常组进行分析。

MS 的诊断标准^[7]:腰围为必备条件,中国男性腰围 ≥ 90cm,女性腰围 ≥ 80cm,同时合并以下 4 项中的任意 2 项: (1)甘油三酯: ≥ 1.70 mmol/L,或针对此项血脂异常进行的治疗。(2)高密度脂蛋白-胆固醇(HDL-C):男 < 1.03 mmol/L,女 < 1.29 mmol/L 或针对此项血脂异常的治疗。(3)收缩压 ≥ 130 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa) 和 (或)舒张压 ≥ 85 mmHg 或先前诊断了高血压并进行治疗。(4)空腹血浆血糖升高: ≥ 5.6 mmol/L,或已经诊断为 2 型糖尿病或开始治疗。

排除标准:所有研究对象均无甲状腺功能减退症、代谢性骨病、恶性肿瘤、严重的肝、肾功能不全,

除外服用类固醇激素、精神类药物等。

所有受试者均同意参加研究并签署知情同意书。

1.2 研究方法 问卷调查:年龄、性别、种族、婚姻、职业、劳动强度、文化水平、饮酒史、吸烟史、糖尿病病史及家族史、高血压病史、冠心病病史、饮食习惯、生活习惯(包括牛奶、钙剂及维生素 D 的补充等)。并且询问调查对象有无代谢性骨病、甲状腺疾病、严重的肝、肾功能不全、恶性肿瘤。

所有受试者均测量身高、体重、血压、腰围,体重指数的计算:体重指数 = 体重(kg)/身高²(m²)。稳态模型评估-胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)的计算公式:HOMA-IR = 空腹血糖(mmol/L) × 空腹胰岛素(mIU/L)/22.5。血浆葡萄糖浓度采用葡萄糖氧化酶法测定、血清甘油三酯采用甘油磷酸化酶法测定、血清 HDL-C 采用直接法测定(Bayer ADVIA 1650 高速全自动生化分析仪,德国西门子),以上指标的标本分离后当天送检。空腹胰岛素测量采用化学发光法(ADVIA Centaur XP 全自动免疫分析仪,德国西门子)。检测血清 25(OH)D₃ 浓度采用放射免疫法(美国 Diasorin 放免试剂盒,西安核仪器 SH6080 测定)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS13.0 统计软件进行统计学处理,正态分布数据以均值 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,非正态分布数据用 M 及百分位数表示 [M (25,75百分位值)]。计数资料用样本率或构成比表示。两组间均数比较用 t 检验,样本率的比较用 χ^2 检验。多因素分析采用二分类非条件 Logistic 回归分析及多重线性回归分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 维生素 D 营养状况及 MS 的流行情况 研究对象 463 名,平均 25(OH)D₃ 水平是(21.98 ± 8.32) ng/ml,25(OH)D₃ 异常及正常的比例分别为 82.9%、17.1%;MS 总的患病率为 38.9%,在 25(OH)D₃ 异常及正常组的患病率分别为 82.8%、26.6%,两组间比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

2.2 不同 25(OH)D₃ 分组各项相关资料的情况 25(OH)D₃ 正常组男性比例(53.2%)高于异常组(38.5%);教育程度 ≥ 10 年的比例(20.3%)高于异常组(10.2%);钙剂补充比例(27.8%)高于异常

组(17.4%)，见表 1。25(OH)D₃ 正常组腰围、空腹血糖、口服葡萄糖耐量试验 2 h 血糖、甘油三酯、HOMA-IR均低于25(OH)D₃异常组 ($P < 0.05$)，见表 2。

表 1 不同 25(OH)D₃ 分组各项基本资料比较

一般项目	25(OH)D ₃ 异常组 (<i>n</i> = 384)	25(OH)D ₃ 正常组 (<i>n</i> = 79)	χ^2 值	<i>T</i> 值	<i>P</i> 值
性别					
男	148(38.5)	42(53.2)	5.790	—	0.016
女	236(61.5)	37(46.8)			
年龄(岁)	59.0 ± 6.3	58.0 ± 6.0	—	1.653	0.101
体重指数(kg /m ²)	24.85 ± 3.25	24.39 ± 2.60	—	1.349	0.180
教育程度					
(0 ~ 6 年)	269(70.1)	41(51.9)	9.759	—	0.002
(7 ~ 9 年)	76(19.8)	22(27.8)	2.549	—	0.110
(≥ 10 年)	39(10.2)	16(20.3)	6.381	—	0.012
吸烟					
吸	85(22.1)	11(13.9)	2.688	—	0.101
不吸	299(77.9)	68(86.1)			
饮酒					
饮	21(5.5)	9(11.4)	3.794	—	0.051
不饮	363(94.5)	70(88.6)			
锻炼					
锻炼	252(65.6)	59(74.4)	2.438	—	0.118
不锻炼	132(34.4)	20(25.3)			
牛奶					
喝	94(24.5)	25(31.6)	1.762	—	0.184
不喝	290(75.5)	54(68.4)			
钙剂					
补充	67(17.4)	67(27.8)	4.564	—	0.033
未补充	317(82.6)	416(72.2)			
维生素 D					
补充	13(3.4)	6(7.6)	2.950	—	0.086
未补充	371(96.60)	73(92.4)			
糖尿病家族史					
有	36(19.4)	6(7.6)	0.252	—	0.616
无	348(90.6)	73(92.4)			
高血压家族史					
有	98(25.5)	21(26.6)	0.039	—	0.844
无	286(74.5)	58(73.4)			
既往糖尿病史					
有	33(8.6)	8(10.1)	0.191	—	0.662
无	351(91.4)	71(89.9)			
既往高血压病史					
有	111(28.9)	25(31.6)	0.237	—	0.626
无	273(71.1)	54(68.4)			

注:数据用 $\bar{x} \pm s, n(\%)$ 表示;25(OH)D₃:25-羟维生素 D₃

表 2 MS 各组分、空腹胰岛素、HOMA-IR 在不同 25(OH)D₃ 分组的比较

指标	25(OH)D ₃ 异常组 (n = 384)	25(OH)D ₃ 正常组 (n = 79)	t 值	P 值
腰围 (cm)	84.59 ± 8.83	82.60 ± 7.76	2.012	0.045
收缩压 (mmHg)	126.47 ± 20.80	126.23 ± 22.00	0.088	0.930
舒张压 (mmHg)	79.25 ± 11.12	82.04 ± 12.64	-1.821	0.071
空腹血糖 (mmol/L)	6.47 ± 2.16	5.91 ± 1.10	3.404	0.001
OGTT2 h 血糖 (mmol/L)	8.65 ± 2.42	7.12 ± 2.76	3.966	0.000
甘油三酯 (mmol/L)	1.69 (1.24, 2.32) ^a	1.43 (1.19, 2.27) ^a	2.925	0.004
HDL-C (mmol/L)	1.29 ± 0.34	1.25 ± 0.36	0.867	0.388
空腹胰岛素 ^b (mIU/ml)	7.72 (5.38, 11.45) ^a	7.09 (5.09, 10.19) ^a	1.259	0.210
HOMA-IR ^b	2.08 (1.38, 3.41) ^a	1.93 (1.30, 2.55) ^a	2.152	0.033

注:^aM(25,75 百分位值);^b表示空腹胰岛素及 HOMA-IR 中有 2 个数据空缺。数据中甘油三酯、胰岛素及 HOMA-IR 经过对数转换;MS:代谢综合征;25(OH)D₃:25-羟维生素 D₃;OGTT:口服葡萄糖耐量试验;HDL-C:高密度脂蛋白-胆固醇;HOMA-IR:稳态模型评估-胰岛素抵抗指数

2.3 25(OH)D₃ 水平与 MS 患病率的相关性分析
为研究25(OH)D₃水平对 MS 患病率的影响,将 MS 作为应变量,用二分类 Logistic 回归分析方法分析 MS 及相关危险因素的相关性[危险因素包括 25(OH)D₃水平、年龄、性别、教育程度、吸烟、饮酒、锻炼、喝牛奶、钙剂补充、维生素 D 补充、糖尿病家族史、高血压家族史、既往糖尿病病史及既往高血压病史],校正以上相关因素后,25(OH)D₃ 水平与 MS 的发生率呈负相关[β = -0.667, 优势比 (OR) = 0.513, P < 0.05],既往有高血压病史与 MS 的发生率呈正相关 (OR = 2.869, P < 0.05),见表 3。

表 3 MS 发生风险的 Logistic 回归分析

指标	β	P 值	OR 值	OR 值的 95% 置信区间	
				下限	上限
性别	-0.862	0.000	0.422	0.275	0.648
既往高血压	1.054	0.000	2.869	1.861	4.423
25(OH)D ₃	-0.667	0.023	0.513	0.288	0.914

注:表示偏回归系数;25(OH)D₃:25-羟维生素 D₃

2.4 25(OH)D₃ 与 MS 各组分、胰岛素、HOMA-IR 的相关性分析
将25(OH)D₃浓度作为持续变量,用多重线性回归分析的方法分别分析25(OH)D₃水平与 MS 各组分、空腹胰岛素、HOMA-IR 的相关性,结果显示,逐步校正年龄、性别、教育程度、吸烟、饮酒、锻炼、喝牛奶、钙剂补充、维生素 D 补充、糖尿病家族史、高血压家族史、既往糖尿病病史、既往高血压病史及体重指数后,腰围、空腹血糖、甘油三酯、HOMA-IR与 25(OH)D₃ 浓度呈负相关(P < 0.05);空腹胰岛素在校正体重指数后与 25(OH)D₃ 浓度无明显相关性(P > 0.05)。进一步根据受试者肥胖

程度分层,校正以上相关因素后,在超重组, 25(OH)D₃浓度与空腹胰岛素及 HOMA-IR (P = 0.000)呈负相关。而在正常组,25(OH)D₃ 浓度与空腹胰岛素无相关性(P > 0.05);与 HOMA-IR 的相关性(β = -0.001, P < 0.05)不如在超重组明显 (β = -0.004, P < 0.05),见表 4。

3 讨论

25(OH)D₃ 是维生素 D 在血液循环中的主要形式,能反映维生素 D 营养的状态。1,25-二羟维生素D₃[1,25(OH)₂D₃]是维生素 D 的主要生物活性形式,它通过与维生素 D 受体(VDR)结合发挥生物学效应^[8]。研究表明,VDR 在至少 36 种组织中均有表达,表明这些组织的细胞在适当的 1,25(OH)₂D₃浓度下可产生潜在的生物学效应^[9]。另外,除了肾脏能将维生素 D 转化为1,25(OH)₂D₃外,研究已经发现有超过 10 个其他器官因表达 1α-羟化酶而获得局部产生 1,25(OH)₂D₃ 的功能^[10]。因此维生素 D 的功能已不再局限于调节骨及钙磷代谢。本次研究主要针对 25(OH)D₃ 与 MS 及其各组分的关系进行分析。

大多数研究显示 25(OH)D₃ 与 MS 的关系较为紧密。Reis 等^[11]在对年龄大于 20 岁美国成人 (2003 - 2004 年) 大样本横断面的研究中发现 25(OH)D₃ 与 MS 呈负相关。Hypponen 等^[12]对在 1958 年英国出生的人群 (年龄 45 岁) 进行横断面的研究,发现血浆25(OH)D₃与 MS 均呈负相关。Lu 等^[3]对中国北京、上海 3 262 名 50 ~ 70 岁人群进行了一项流行病学调查,调查显示低25(OH)D₃水平可以增加患 MS 及其各组分的风险。林寰东等^[13]

表 4 25(OH)D₃ 浓度与 MS 各组分、胰岛素、HOMA-IR 的多重线性回归分析

指标	模型 1		模型 2		模型 3	
	β (95% CI)	P 值	β (95% CI)	P 值	β (95% CI)	P 值
腰围	-0.116(-0.211 ~ -0.021)	0.000	-0.132(-0.224 ~ -0.040)	0.005	-	-
收缩压	-	0.876	-	0.649	-	0.871
舒张压	0.156(0.031 ~ 0.281)	0.015	0.134(0.013 ~ 0.255)	0.030	0.153(0.030 ~ 0.286)	0.012
空腹血糖	-0.025(-0.047 ~ -0.003)	0.029	-0.024(-0.043 ~ -0.004)	0.017	-0.024(-0.043 ~ -0.004)	0.017
甘油三酯	-0.022(-0.042 ~ -0.002)	0.029	-0.026(-0.045 ~ -0.006)	0.011	-0.026(-0.045 ~ -0.006)	0.006
HDL-C	-	0.189	-	0.219	-	0.133
胰岛素 ^a	-0.002(-0.003 ~ -0.000)	0.028	-0.002(-0.003 ~ -0.000)	0.040	-	0.318
HOMA-IR ^a	-0.004(-0.006 ~ -0.002)	0.000	-0.004(-0.005 ~ -0.002)	0.000	-0.003(-0.004 ~ -0.001)	0.004
肥胖程度						
体重指数 ≥ 24kg/m ² (n = 260)						
胰岛素	-0.002(-0.003 ~ -0.000)	0.002	-0.002(-0.004 ~ -0.001)	0.000	-	-
HOMA-IR	-0.004(-0.004 ~ -0.002)	0.000	-0.004(-0.005 ~ -0.002)	0.000	-	-
体重指数 < 24kg/m ² (n = 203)						
胰岛素	-0.001(-0.002 ~ -0.000)	0.083	-0.001(-0.002 ~ -0.000)	0.072	-	-
HOMA-IR	-0.002(-0.004 ~ -0.000)	0.007	-0.001(-0.003 ~ -0.000)	0.036	-	-

注: β 表示偏回归系数; 95% CI 表示 95% 置信区间。数据中甘油三酯、胰岛素及 HOMA-IR 经过对数转换。^a 表示胰岛素及 HOMA-IR 中有 2 个数据空缺。模型 1: 校正年龄、性别; 模型 2: 在模型 1 的基础上进一步校正教育程度(0 ~ 6 年, 7 ~ 9 年, ≥ 10 年)、吸烟(吸/不吸)、饮酒(饮/不饮)、锻炼(锻炼/不锻炼)、喝牛奶(喝/不喝)、钙剂(补/未补)、维生素 D 补充(补/未补)、糖尿病家族史(有/无)、高血压家族史(有/无)、既往糖尿病史(有/无) 及既往高血压史(有/无); 模型 3: 在模型 2 的基础上进一步校正体重指数(不参与肥胖程度及腰围的分析); 25(OH)D₃: 25-羟维生素 D₃; MS: 代谢综合征; HDL-C: 高密度脂蛋白-胆固醇; HOMA-IR: 稳态模型评估-胰岛素抵抗指数

研究显示 25(OH)D₃ 水平降低是除腰围、空腹血糖和甘油三酯等传统因素以及甲状旁腺激素和骨矿含量以外, 可能为发生 MS 的独立危险因素。本研究显示中老年人 25(OH)D₃ 缺乏与不足人群 MS 患病率为 82.8%, 明显高于 25(OH)D₃ 正常人群(26.6%), Logistic 回归分析显示 25(OH)D₃ 水平与 MS 的发生呈负相关($\beta = -0.667, OR = 0.513, P < 0.05$), 这种关联不受年龄、性别、吸烟、饮酒、糖尿病及高血压家族史等相关因素的影响。中老年群体本身就是 MS 高发人群, 25(OH)D₃ 缺乏时 MS 的患病率更高, 提示中老年人低水平 25(OH)D₃ 者更易发生 MS。

近年实验研究发现, 维生素 D 对胰岛素抵抗直接的影响是通过刺激胰岛素受体的表达从而提高胰岛素对血糖变化的应答; 或是间接通过对钙的调节来影响胰岛素靶组织对胰岛素的应答过程^[14-15]。来自 NHANES III (第三次美国国家健康和营养调查) 的数据显示维生素 D 与胰岛素抵抗呈负性相关^[16]。本研究显示 25(OH)D₃ 异常组空腹血糖高于正常组, 校正其他相关因素后, 血 25(OH)D₃ 浓度与胰岛素抵抗及空腹血糖呈负相关, 低 25(OH)D₃ 水

平可能是导致胰岛素抵抗和 2 型糖尿病的危险因素之一。

关于 25(OH)D₃ 与肥胖的关系, 本研究与以往多项研究结果都显示了低 25(OH)D₃ 水平与肥胖有关^[3,17]。有学者提出脂肪组织可能成为维生素 D 的一个储存场所, 因此体重增加可导致血维生素 D 缺乏和不足^[18]。另外有研究显示脂肪中释放的游离脂肪酸可以引起胰岛素抵抗, 而维生素 D 能减弱这种作用^[19]。本研究也显示根据肥胖程度分层后, 体重指数正常组血 25(OH)D₃ 浓度与 HOMA-IR 的相关性($\beta = -0.001$) 不如在超重组明显($\beta = -0.004$), 提示在超重及肥胖人群 25(OH)D₃ 水平与胰岛素抵抗的关系更为紧密。

近年研究发现, 维生素 D 有负性调节肾素-血管紧张素系统的作用。Li 等^[20] 通过体内和离体实验发现 1,25(OH)₂D₃ 对肾素的调节不依赖于钙的代谢, 而是通过 VDR 介导的机制抑制肾素产生, 故认为 1,25(OH)₂D₃ 是肾素-血管紧张素系统的负性调节因子, 可预防和改善高血压状态。Forman 等^[21] 研究显示, 25(OH)D₃ 浓度 < 37.5 nmol/L 时可增加

高血压发生的风险。本文结果提示 25(OH)D₃ 与血压无关,还需要进一步研究证实。

维生素 D 与血脂异常的确切机制尚不完全明确,本研究显示 25(OH)D₃ 浓度与甘油三酯呈负相关,但与 HDL-C 无关。这与 Hyponen 等^[12]的研究一致。但在其他的研究中显示 25(OH)D₃ 浓度不仅与甘油三酯呈负相关,还与 HDL-C 呈正相关^[3,11]。因此 25(OH)D₃ 与 HDL-C 之间是否存在关联也仍需要进一步研究证实。

本研究是针对中老年人群进行的横断面研究,但没有测定甲状旁腺激素、血钙及血磷,下一步的研究将会纳入上述指标,进一步了解甲状旁腺激素及钙磷代谢对 25(OH)D₃ 与 MS 关系的影响。

总之,本研究显示中老年人群低 25(OH)D₃ 水平更易发生 MS;低 25(OH)D₃ 水平可能增加 MS 及其各组分的患病风险。另外,25(OH)D₃ 与胰岛素抵抗的紧密联系在超重及肥胖人群更为明显。因此中老年人群,尤其是超重及肥胖人群应该重视维生素 D 的补充,这对减少代谢异常,预防 MS、2 型糖尿病等代谢性疾病有重要意义。

参 考 文 献

- [1] Feldman D, Pike JW, Glorieux FH, eds. Vitamin D[M]. San Diego: Elsevier Academic Press, 2005:1982.
- [2] Judd SE, Tangpricha V. Vitamin D deficiency and risk for cardiovascular disease[J]. Am J Med Sci, 2009,338(1):40-44.
- [3] Lu L, Yu Z, Pan A, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D concentration and metabolic syndrome among middle-aged and elderly Chinese individuals[J]. Diabetes Care, 2009,32(7):1278-1283.
- [4] Majumdar V, Nagaraja D, Christopher R. Vitamin D status and metabolic syndrome in Asian Indians[J]. Int J Obes, 2011,35(8):1131-1134.
- [5] Holick M F. Vitamin D deficiency[J]. N Engl J Med, 2007,357(19):266-281.
- [6] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组[J]. 中华流行病学杂志, 2002,23(1):5-10.
- [7] Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome -- a new worldwide definition[J]. Lancet, 2005,366(9491):1059-1062.
- [8] Rosen CJ. Clinical practice. Vitamin D insufficiency[J]. N Engl

J Med, 2011,364(3):248-254.

- [9] Bouillon R, Okamura WH, Norman AW. Structure-function relationships in the vitamin D endocrine system[J]. Endocr Rev, 1995,16(2):200-257.
- [10] Townsend K, Evans KN, Campbell MJ, et al. Biological actions of extra-renal 25-hydroxyvitamin D-1 α -hydroxylase and implications for chemoprevention and treatment[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2005,97(1/2):103-109.
- [11] Reis JP, von Mühlen D, Miller ER. Relation of 25-hydroxyvitamin D and parathyroid hormone levels with metabolic syndrome among US adults[J]. Eur J Endocrinol, 2008,159(1):41-48.
- [12] Hyponen E, Boucher BJ, Berry D J, et al. 25-hydroxyvitamin D, IGF-1, and metabolic syndrome at 45 years of age[J]. Diabetes, 2008,57(2):298-305.
- [13] 林寰东,高键,马慧,等. 中老年人群 25-羟维生素 D 与代谢综合征关系的研究[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2013,29(10):840-845.
- [14] Maestro B, Campión J, Dávila N, et al. Stimulation by 1,25-dihydroxyvitamin D₃ of insulin receptor expression and insulin responsiveness for glucose transport in U-937 human promonocytic cells[J]. Endocr J, 2000,47(4):383-391.
- [15] Pittas AG, Lau J, Hu FB, et al. The role of vitamin D and Calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2007,92(6):2017-2029.
- [16] Scragg R, Sowers M, Bell C, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey[J]. Diabetes Care, 2004,27(12):2813-2818.
- [17] Tzotzas T, Papadopoulou FG, Tziomalos K, et al. Rising serum 25-hydroxy-vitamin D levels after weight loss in obese women correlate with improvement in insulin resistance[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2010,95(9):4251-4257.
- [18] Osei K. 25-OH vitamin D: is it the Universal panacea for metabolic syndrome and type 2 diabetes? [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2010,95(9):4220-4222.
- [19] Zhou QG, Hou FF, Guo ZJ, et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D improved the free fatty-acid-induced insulin resistance in cultured C2C12 cells[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2008,24(6):459-464.
- [20] Li YC, Kong J, Wei M, et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D(3) is a negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system[J]. J Clin Invest, 2002,110(2):229-238.
- [21] Forman JP, Giovannucci E, Holmes MD, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D levels and risk of incident hypertension[J]. Hypertension, 2007,49(5):1063-1069.

(收稿日期:2014-03-03)