Hans Journal of Food and Nutrition Science 食品与营养科学, 2019, 8(3), 167-174
Published Online August 2019 in Hans. http://www.hanspub.org/journal/hjfns
https://doi.org/10.12677/hjfns.2019.83021

Hans汉斯

Relation of Obesity and Chronic Inflammation, Insulin Resistance

Fujie Wang[1], Xianghua Ma[1], Ting Zhao[1], Jin Wang[1], Jinxin Cai[1], Qianqian Dai[2]

[1]Nutritional Department, The First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing Jiangsu
[2]Nutritional Department, Xuzhou Cancer hospital, Xuzhou Jiangsu
Email: 429171591@qq.com

Received: Jul. 3rd, 2019; accepted: Jul. 25th, 2019; published: Aug. 1st, 2019

Abstract

Objective: Obesity is not only a metabolic disease, but also a chronic inflammatory state. Obesity can cause insulin resistance, and become a high risk factor for type 2 diabetes, cardiovascular disease and lipid metabolism disorders. With the increasing understanding of inflammatory factors (Lnterleukin, C-reactive protein, Tumor necrosis factor, etc.), obesity has been recognized as a chronic inflammatory disease. Some complications of obesity, such as insulin resistance, are also thought to be associated with chronic inflammation. The purpose of this study is to observe the changes of anthropometric, inflammatory and indicators related insulin resistance in obesity after weight reduction intervention, and explore the correlation and provide reference and new method for clinical diagnosis and treatment of obesity. Methods: In this study, a clinical observation study was conducted on the overweight/obesity patients in the department of Nutrition Department of The First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University from March 2018 to March 2019. According to the diagnostic criteria of overweight/obesity in China (Overweight: BMI: 24 - 27.9 kg/m², Obesity: BMI: >28 kg/m²), 48 patients (age: 10 - 29) were selected for diet intervention and resistance exercise in two months to observe the changes of anthropometric indexes (body weight, fat content, skeletal muscle mass, waist circumference and hip circumference), inflammation index (Interleukin-6, C-reactive protein), and insulin resistance related index (HOMA-IR, QUICKI). Results: In this study, 48 patients all met the diagnostic criteria of overweight/obesity. They cooperated with the examination and meet the diagnostic criteria. Among them, male:female is 25:23, with an average age of 17.58 ± 4.82. A total of 30 people completed the study (18 people dropped out of the group for some reasons), and 10 people cooperated with the completion of the test project. After intervention for 56 ± 7 days, anthropometric indicators: the average body weight before and after intervention was 108.96 ± 24.30 kg vs 98.74 ± 21.77 kg; inflammatory indicators: the average value of IL-6 before and after intervention was 59.70 ± 114.53 pg/ml vs 8.00 ± 8.22 pg/ml; the average value of CRP before and after intervention was 6.07 ± 7.89 mg/L vs 4.84 ± 4.83 mg/L; the average value of HOMA-IR before and after intervention was 35.35 ± 11.18 vs 26.78 ± 8.47; the mean value of QUICKI was 3.12 ± 0.23 mg/L vs 2.84 ± 0.35, P = 0.048 (<0.05); correlation analysis: there was a correlation between body weight and inflammation index IL-6, P = 0.019 (<0.05); body weight, waist circumference, BMI and insulin resistance index HOMA-IR were correlated, P < 0.05; body weight and waist circumference were correlated with insulin sensitivity index QUICKI, P < 0.05. Conclusion: After nutritional intervention and exercise guidance,

文章引用: 王馥婕, 马向华, 赵婷, 王瑾, 蔡金鑫, 戴倩倩. 肥胖与慢性炎症、胰岛素抵抗的相关性[J]. 食品与营养科学, 2019, 8(3): 167-174. DOI: 10.12677/hjfns.2019.83021

the body measurement index, inflammation index and insulin resistance related index of obesity patients have certain changes; the change of body weight has certain correlation with chronic inflammation and insulin resistance. Therefore, further exploring the influence and mechanism of inflammatory mediators, insulin resistance in the development of obesity will provide inspiration and guidance for early intervention and treatment of overweight and obesity.

Keywords

Obesity, Inflammation, Nutritional Intervention, Insulin Resistance

肥胖与慢性炎症、胰岛素抵抗的相关性

王馥婕[1]，马向华[1]，赵　婷[1]，王　瑾[1]，蔡金鑫[1]，戴倩倩[2]

[1]南京医科大学第一附属医院，营养科，江苏　南京
[2]徐州肿瘤医院，营养科，江苏　徐州
Email: 429171591@qq.com

收稿日期：2019年7月3日；录用日期：2019年7月25日；发布日期：2019年8月1日

摘　要

目的：肥胖是一种代谢性疾病，同时也是一种慢性炎症状态。肥胖，能引起胰岛素抵抗，进而成为2型糖尿病、心血管疾病和脂质代谢紊乱的高危因素。随着对炎症因子(白介素、C反应蛋白、肿瘤坏死因子等)的认识增加，肥胖作为慢性炎症性疾病的观点已得到共识。肥胖的一些并发症，如胰岛素抵抗，也被认为与慢性炎症有关。本研究旨在通过对肥胖人群的减重干预后，观察其人体测量指标、炎性指标及胰岛素抵抗相关指标的变化，并探索其相关性，从而为临床肥胖患者的诊疗提供参考依据及新思路。方法：本研究在2018年3月~2019年3月对南京医科大学第一附属医院营养科门诊就诊的超重/肥胖患者进行了一项前后对照的临床观察性研究，对48例10~29岁患者根据我国超重/肥胖的诊断标准(超重：体质指数BMI：24~27.9 kg/m^2，肥胖BMI ≥ 28 kg/m^2)筛选出目标人群，予以为期2个月的饮食干预及抗阻力运动指导，观察干预前后人体测量指标，如体重、脂肪量、骨骼肌量、腰围及臀围等、以及炎症指标(白介素-6IL-6，C反应蛋白CRP)、胰岛素抵抗相关指标(胰岛素抵抗指数HOMA-IR、定量胰岛素敏感性检测指数QUICKI)的变化。结果：本研究筛选48例门诊患者中，皆符合超重/肥胖的诊断标准，并愿配合进行肥胖相关指标的检查，并符合其诊断。其中男：女 = 25:23，平均年龄17.58 ± 4.82岁，最终完成研究的共30人，(因故中途脱组/退出18人)，配合完成本研究检测项目的共10人。干预56 ± 7天后，人体测量指标：干预对象前后体重平均值为：108.96 ± 24.30 kg vs 98.74 ± 21.77 kg；炎症指标：干预前后白介素-6平均值为：59.70 ± 114.53 pg/ml vs 8.00 ± 8.22 pg/ml；干预前后C反应蛋白平均值为：6.07 ± 7.89 mg/L vs 4.84 ± 4.83 mg/L；干预前后胰岛素抵抗指数HOMA-IR平均值为：35.35 ± 11.18 vs 26.78 ± 8.47；定量胰岛素敏感性检测指数QUICKI平均值为：3.12 ± 0.23 mg/L vs 2.84 ± 0.35，P = 0.048 (<0.05)；相关性分析：体重与炎症指标白介素-6的存在相关，P值 = 0.019 (<0.05)；体重、腰围、BMI与胰岛素抵抗指数HOMA-IR存在相关，P < 0.05；体重、腰围与定量胰岛素敏感性检测指数QUICKI存在相关，P值 < 0.05。结论：肥胖患者通过营养干预及运动指导后，人体测量指标、炎症指标及胰岛素抵抗相关指标均有一定的变化；体重的变化与慢性炎症反应及胰岛素抵抗均具有一定的相关性，因此进一步探索炎症介质、胰岛素抵抗与肥胖发生发展中的影响及作用机制，对早期干预及治疗超重及肥胖人群有一定的启发指导意义。

关键词

肥胖，炎症，营养干预，胰岛素抵抗

Copyright © 2019 by author(s) and Hans Publishers Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/
Open Access

1. 引言

肥胖是目前世界范围内最受瞩目的公共健康问题，它不仅是一种由多因素引起的慢性代谢性疾病，还作为一种高危因素广泛应用于慢性病的临床筛查与疾病防治[1]。肥胖作为多种疾病的独立危险因素已得到广泛认可，肥胖患者体内的脂肪组织明显增多，从而产生更多的游离脂肪酸及多种细胞因子、炎症物质，这些物质均与胰岛素抵抗密切相关[2]。近年来，炎症学说在胰岛素抵抗、肥胖及 2 型糖尿病发病机制中的作用备受关注。炎症因子与脂肪组织内分泌、免疫系统相互作用、引起胰岛素抵抗和 β 细胞结构与功能障碍，最终导致 2 型糖尿病及肥胖的发生[3]。

炎症是对正常细胞或系统生理机能紊乱的一种协调生物反应[4]。外部病原体，如细菌，细胞死亡或肿瘤过程等干扰物可对炎症进行内在干扰，或对环境信号(如禁食或过度进食)做出生理变化。宿主炎症反应可能是急性的，目的是消除负刺激的影响，并使系统恢复到之前的状态(例如，快速控制局部感染)。慢性炎症可在快速清除机制失效或减缓的过程中观察到，亦可由正常生理学的逐渐或反复改变引起，如肥胖。慢性炎症，涉及许多在急性炎症环境中使用的相同模式反应，如趋化因子的产生、白细胞活化、先天模式识别受体的活化和适应性免疫的活化。

肥胖常伴胰岛素抵抗、血脂异常、血液高凝及低度炎性状态，是发生 2 型糖尿病和心血管疾病的一个重要的危险因子[5]。近期关于肥胖的研究越来越多的集中于免疫炎症领域。因此，认识免疫炎症与代谢的关系可能为临床治疗肥胖提供一个方向[6]。

本研究旨在探索人体测量指标、炎性反应、胰岛素抵抗在超重及肥胖人群进行营养及运动干预中的变化，探索其发生发展中的关系，为寻求新的干预减重手段提供新的线索及思路。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象

本研究选取南京医科大学第一附属医院营养科门诊就诊的超重/肥胖患者进行了一项前后对照的临床观察性研究，对 48 例 10~29 岁患者根据我国超重及肥胖的诊断标准(超重：体质指数 BMI：24~27.9 kg/m^2，肥胖 BMI ≥ 28 kg/m^2）筛选出目标人群，皆符合超重/肥胖的诊断标准，并愿配合进行肥胖相关指标的检查，并符合其诊断。排除病理性肥胖及合并其他肝肾功能不全者。其中男：女 = 25:23，平均年龄 17.58 ± 4.82 岁，最终完成研究的共 30 人，(因故中途脱组/退出 18 人)，配合完成本研究检测项目的共 10 人。所有研究对象对研究均知情同意。该研究伦理已通过南京医科大学第一附属医院伦理委员会批准进行。

2.2. 检测内容

1) 人体测量指标，如体重、脂肪量、骨骼肌量、腰围及臀围等；
2) 炎症指标(白介素-6IL-6，C 反应蛋白 CRP)；

3) 其他血液指标(空腹血糖、空腹胰岛素、空腹胰高血糖素等)。

2.3. 诊断标准

计算公式：HOMA-IR = [空腹血糖(mmol/L) × 空腹胰岛素(mIU/L)]/22.5；QUICKI = 1/(log 空腹血糖(mmol/L) + log 空腹胰岛素(mIU/L))；体质量指数 = 体重(kg)/身高 ^{2}(m^2)；腰臀比 = 腰围(cm)/臀围(cm)；腰围身高比 = 腰围(cm)/身高(cm)。肥胖的诊断依据中国成人肥胖防治专家共识[7]，正常：BMI < 24 kg/m^2，超重：24~28 kg/m^2，肥胖：≥28 kg/m^2；腹型肥胖：男性腰围 ≥ 85 cm，女性腰围 ≥ 80 cm。以 HOMA-IR ≥ 2.69 作为判定胰岛素抵抗的切点[8]。

2.4. 干预方法

1) 营养干预：48 例患者依据超重/肥胖饮食干预原则均予以低热卡饮食(1000~1200 kal/d)，1200 kcal 饮食处方：三大产能营养素供能比：蛋白质 18.7%，脂肪 29%，碳水化合物 51.1%，三餐供能比：早餐 26.3%，中餐 40.6%，晚餐 33.1% (详见图 1)；1000 kal/d 饮食处方：三大产能营养素供能比：蛋白质 18%，脂肪 29.7%，碳水化合物 52.3%，三餐供能比：早餐 27%，中餐 41%，晚餐 32% (详见图 2)；利用膳食宝塔模型及回顾性膳食图谱、营养示范餐进行宣教，干预 56 ± 7 天，每周通过微信随访一次，确保饮食方案实施顺利。

食物类别	餐次分配						
	早餐	加餐	中餐	加餐	晚餐	加餐	合计
谷类	1.5		2.5		2		6
蔬菜			0.5		0.5		1
水果	0.5						0.5
豆奶	0.5		0.5		0.5		1.5
肉蛋	1		1		0.5		2.5
油脂			0.9		0.9		1.8
合计	3.5		5.4		4.4		13.3

1200kcal 食谱举例

餐次	份数	食谱举例	原料及重量
早 餐 3.5 份 26.3%	谷类 1.5 份 水果 0.5 份 肉蛋 1 分 豆奶 0.5 份	杂粮馒头 猕猴桃 卤鸡蛋 脱脂牛奶 / 无糖豆浆	馒头：60 克 猕猴桃：100 克 鸡蛋 1 个 脱脂牛奶：100ml/无糖豆浆 200ml
中 餐 5.4 份 40.6%	谷类 2.5 份 肉蛋 1 份 蔬菜 0.5 份 豆奶 0.5 份 油脂 0.9 份	大米绿豆饭 干切牛肉 清炒四季豆 冬瓜虾皮豆腐汤	大米：50 克，绿豆 12 克 干切牛肉(熟)：50 克 四季豆：100 克 冬瓜：100 克，虾皮：15 克，豆腐 75 克 油：9 克
晚 餐 4.4 份 33.1%	谷类 2 份 肉蛋 0.5 份 蔬菜 0.5 份 豆奶 0.5 份 油脂 0.9 份	大米饭 盐水虾 清炒木耳笋瓜胡萝卜片 豆芽紫菜豆腐汤	大米：50 克 对虾(市品)：100 克(可食部 67%) 黑木耳(干)：2 克，笋瓜：75 克，胡萝卜：25 克 豆芽：150 克，紫菜：2 克，豆腐：75 克 油：9 克

Figure 1. 1200 kcal/d dietary prescription (Design by our team)
图 1. 1200 kcal/d 饮食处方(自主设计)

食物类别	餐次分配						
	早餐	加餐	中餐	加餐	晚餐	加餐	合计
谷类	1.5		2		1.5		5
蔬菜			0.5		0.5		1
水果	0.5						0.5
豆奶	0.5		0.25		0.25		1
肉蛋	0.5		1		0.5		2
油脂			0.8		0.8		1.6
合计	3		4.55		3.55		11.1

1000kcal食谱举例

餐次	份数	食谱举例	原料及重量
早 餐 3 份 27%	谷类 1.5 份 水果 0.5 份 肉蛋 0.5 豆奶 0.5 份	杂粮馒头 桔子 卤鸡蛋 脱脂牛奶 / 无糖豆浆	馒头：60 克 桔子：100 克 鸡蛋半个 脱脂牛奶：100ml / 无糖豆浆 200ml
中 餐 4.55 份 41%	谷类 2 份 肉蛋 1 份 蔬菜 0.5 份 豆奶 0.25 份 油脂 0.8 份	大米饭 韭菜肉末炒蘑菇 海米枸杞烧丝瓜 冬瓜平菇豆腐汤	大米：50 克 肉末：25 克，韭菜：80 克，蘑菇：10 克 海米：20 克，枸杞：10 克，丝瓜：100 克 冬瓜：50 克，平菇：20 克，豆腐 35 克 油：8 克
晚 餐 3.55 份 35%	谷类 1.5 份 肉蛋 0.5 份 豆奶 0.25 份 蔬菜 0.5 份 油脂 0.8 份	黑米饭 菜心鱼片(元)豆腐汤 香菜洋葱炝拌黑木耳 茄汁花椰菜	黑米：13 克，大米：25 克 鱼肉：50 克，菜心：50 克，豆腐 50 克 黑木耳(干)：2 克，洋葱：80 克，香菜：10 克 番茄：60 克，花椰菜：50 克 油：8 克

Figure 2. 1000 kcal/d dietary prescription (Design by our team)
图 2. 1000 kcal/d 饮食处方(自主设计)

2) 运动干预：跑步：每天 45 分钟 12000 步，跑步机 45 分钟，6~6.5 km/h；

肌肉锻炼：每周 3 次，每次 30 分钟，每个动作坚持超过 15 秒，休息 10 秒，进行下一个动作(包括：跳跃击掌、靠墙蹲、俯卧撑、仰卧起坐、上楼梯、原地深蹲、三头肌弯曲、平板、高抬腿、向前深蹲、转体俯卧撑、侧平板)，由专业健身教练进行定期指导。

2.5. 统计学分析

采用 spss 统计软件对数据进行统计分析。采用($x \pm s$)描述计量资料；采用 n(%)描述计数资料。计量资料采用 t 检验，计数资料采用 χ^2 检验。所有分析结果，以 $P \leq 0.05$ 有统计学意义。

3. 结果

3.1. 患者一般情况

超重/肥胖患者，其中男：女 = 25:23，平均年龄 17.58 ± 4.82 岁，平均体重为 96.26 ± 25.17 kg，平均 BMI 为 35.70 ± 5.79；男性腰围平均值为 118.8 ± 17.52 cm；女性腰围平均值为 106.35 ± 9.48 cm，男女性腰围差异无统计学意义。

3.2. 人体测量指标前后比较

分析结果显示，干预对象前后体测指标体重、脂肪、腰围、臀围平均值均有明显下降；干预前后骨骼肌平均值有明显上升(见表 1)。

Table 1. Comparison of anthropometric indicators before and after intervention ($x \pm s$)
表 1. 干预对象前后人体测量指标对比($x \pm s$)

项目	干预前(n = 10)	干预后(n = 10)	T 值	P 值
体重(kg)	108.96 ± 24.30	98.74 ± 21.77	0.991	0.335
脂肪(kg)	44.41 ± 15.11	35.65 ± 11.24	1.471	0.160
骨骼肌(kg)	38.1 ± 10.01	40.85 ± 12.10	−0.554	0.587
腰围(cm)	115.70 ± 16.25	110.70 ± 16.36	0.686	0.502
臀围(cm)	120.45 ± 11.09	117.08 ± 11.08	0.636	0.533

3.3. 炎症指标及胰岛素抵抗相关指标干预前后比较

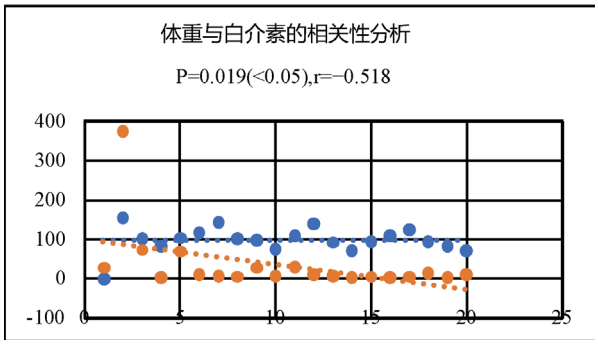
超重/肥胖患者干预前后炎性指标白介素-6 及 C 反应蛋白有显著下降；干预前后胰岛素抵抗指数有显著变化；定量胰岛素敏感性检测指数 QUICKI 亦有显著变化，差异有统计学意义(P = 0.048 < 0.05)，(见表 2)。

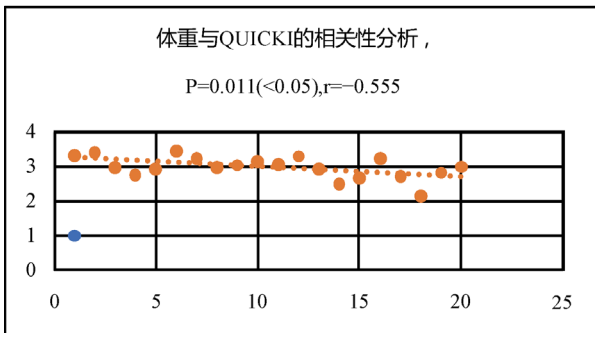
Table 2. Comparison of indicators before and after intervention (x ± s)
表 2. 干预对象前后指标对比(x ± s)

项目	干预前(n = 10)	干预后(n = 10)	T 值	P 值
白介素-6 (pg/ml)	59.70 ± 114.53	8.00 ± 8.22	1.424	0.172
C 反应蛋白(mg/L)	6.07 ± 7.89	4.84 ± 4.83	0.426	0.676
HOMA-IR	35.35 ± 11.18	26.78 ± 8.47	1.989	0.062
QUICKI	3.12 ± 0.23	2.84 ± 0.35	2.149	**0.048**

3.4. 相关性分析

受试者体测指标与炎性指标及胰岛素抵抗相关指标存在一定的联系。具体为：体重与炎症指标白介素-6 的存在一定的联系，(P 值 = 0.019 < 0.05)；体重、腰围、BMI 与胰岛素抵抗指数 HOMA-IR 存在相关，(P < 0.05)；体重、腰围与定量胰岛素敏感性检测指数 QUICKI 存在相关，P 值 < 0.05，(见图 3)。





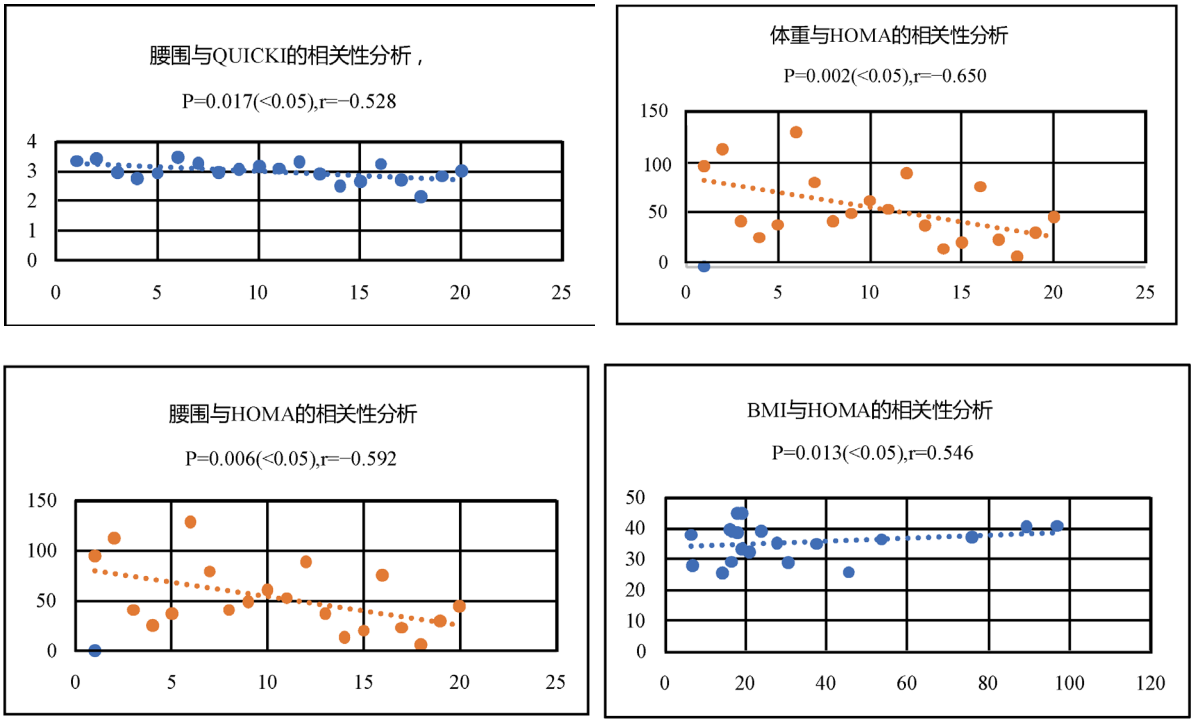


Figure 3. Relevance analysis
图 3. 相关性分析图

4. 讨论

肥胖是一种慢性、亚临床性炎症，通过分泌炎症因子参与胰岛素抵抗、糖尿病以及心血管疾病的发生[9]。世界卫生组织(WHO)明确指出肥胖是全球成年人面临的最严重疾病之一，视肥胖为世界四大医学社会问题之一。肥胖是目前世界范围内最受瞩目的公共健康问题，它不仅是一种多因素引起的慢性代谢性疾病，还作为一种高危因素广泛应用于慢性病的临床筛查与疾病防治。

依照脂肪在身体不同部位的分布，肥胖可分为腹部型肥胖和臀部型肥胖两种。腹部型肥胖又称为中心性肥胖、向心性肥胖或内脏性肥胖，脂肪主要沉积在腹部的皮下及腹腔内。大量研究报道，腹型肥胖是导致代谢综合征、糖尿病和心血管疾病的高危因素[10]。肥胖还可根据发生的原因分为单纯性肥胖和继发性肥胖，或根据脂肪组织的解剖特点分为多细胞性肥胖和大细胞性肥胖。本研究中，患者皆符合超重/肥胖诊断标准，并排除了病理性肥胖，男性腰围平均值为 118.8 ± 17.52 cm (>85 cm)；女性腰围平均值为 106.35 ± 9.48 cm (>80 cm)，符合腹型肥胖。

肥胖状态下，胰岛素作用靶细胞均可促使炎通路活化，从而引起胰岛素抵抗，使肝糖输出增加、肌肉对葡萄糖利用减少以及游离脂肪酸从脂肪组织中释放[11]。一项肥胖患者脂肪组织及血液样本的基因表达研究发现，有关炎症、免疫等基因的表达也显著上调[12]。脂肪组织是肥胖患者炎症反应中的一个重要始动环节。它不仅储存多余能量，且通过自分泌或旁分泌的形式释放脂肪酸及多肽类，包括激素、细胞因子和趋化因子。

在慢性代谢性疾病中，炎症介质对调节生理变量(如血糖)的控制器和传感器的稳态系统具有显性和拮抗作用[13] [14]。代谢性疾病的相关炎症或炎症，可在许多参与营养调节的组织中检测到。

所有年龄段肥胖患病率的增加表明，继发性炎症的起始可能发生在早期发育阶段[15]。肥胖对新陈代谢和免疫系统激活有终身影响，从出生前到青春期可能有多个切点。儿童的体重减轻可以使炎症标志物

正常化，这给我们带来了启发，在炎症开始后可以改变炎症标志物，从而对体重进行干预[16]。然而，在我们对早期生命事件(如出生后快速生长)如何影响代谢性疾病终身风险以及在这一发展窗口中哪些干预措施可行的理解上，仍然存在许多差距。

本研究中，予以超重/肥胖患者为期 2 个月的饮食干预及抗阻力运动指导后，研究结果显示体重、腰围、臀围均有明显下降，炎症指标(白介素-6、C 反应蛋白)，胰岛素抵抗相关指标(胰岛素抵抗指数 HOMA-IR、定量胰岛素敏感性检测指数 QUICKI)均有明显变化，但因本研究例数较少且干预时间仍不够长，使统计学结果无意义，需进一步扩大样本量及干预时间，以得出更丰富的结果。相关性分析结果显示体重与炎症指标白介素-6 的存在明显相关；体重、腰围、BMI 与胰岛素抵抗指数 HOMA-IR 存在相关；体重、腰围与定量胰岛素敏感性检测指数 QUICKI 存在相关。由此得出，在超重/肥胖患者的减重过程中，炎性反应及胰岛素抵抗皆可得到明显改善，亦给减重干预方法提供启发，或可通过改善炎性反应及胰岛素抵抗，以利于减重的顺利高效进行。炎性反应及胰岛素抵抗在肥胖发生发展中的作用及机制需要更多的研究进行进一步探索。

参考文献

[1] 石励, 朱燕波, 等. 肥胖诊断标准及其临床应用的研究进展[J]. 中国食物与营养, 2014, 20(9): 76-80.

[2] Zimmet, P.Z. (1995) The Pathogenesis and Prevention of Diabetes in Adults: Genes, Auto-Immunity, and Demography. *Diabetes Care*, **18**, 1050. https://doi.org/10.2337/diacare.18.7.1050

[3] 邹大进, 李慧. 肥胖、炎症与胰岛素抵抗[J]. 国外医学内分泌学分册, 2004, 24(4): 2-4.

[4] Singer, K. and Lumeng, C.N. (2017) The Initiation of Metabolic Inflammation in Childhood Obesity. *The Journal of Clinical Investigation*, **127**, 65-73. https://doi.org/10.1172/JCI88882

[5] 梁爽, 康静, 等. 不同肥胖指数与胰岛素抵抗的相关性比较[J]. 中国实验诊断学, 2017, 21(3): 423-425.

[6] 王旭方, 等. 肥胖与免疫炎症[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2011, 20(5): 455-459.

[7] 中华医学会内分泌学分会肥胖学组. 中国成人肥胖症防治专家共识[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2011, 27(9): 711-717.

[8] Ford, E.S. and Giles, W.H. (2003) A Comparison of the Prevalence of the Metabolic Syndrome Using Two Proposed Definitions. *Diabetes Care*, **26**, 575-581. https://doi.org/10.2337/diacare.26.3.575

[9] 杨艳丽, 等. 肥胖研究进展[J]. 济宁医学院学报, 2012, 35(1): 64-66.

[10] Korsic, M., Fister, K., Ivankovic, D., *et al*. (2011) Visceral Obesity. *Liječnički Vjesnik*, **133**, 284-287.

[11] Schenk, S., Saberi, M. and Olefsky, J.M. (2008) Insulin Sensitivity: Modulation by Nutrients and Inflammation. *The Journal of Clinical Investigation*, **118**, 2992-3002. https://doi.org/10.1172/JCI34260

[12] Emilsson, V., Thorleifsson, G., Zhang, B., *et al*. (2008) Genetics of Gene Expression and Its Effect on Disease. *Nature*, **52**, 423-428. https://doi.org/10.1038/nature06758

[13] Kotas, M.E. and Medzhitov, R. (2015) Homeostasis, Inflammation, and Disease Susceptibility. *Cell*, **160**, 816-827. https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.02.010

[14] Medzhitov, R. (2008) Origin and Physiological Roles of Inflammation. *Nature*, **454**, 428-435. https://doi.org/10.1038/nature07201

[15] Tomar, A.S., Tallapragada, D.S., Nongmaithem, S.S., Shrestha, S., Yajnik, C.S. and Chandak, G.R. (2015) Intrauterine Programming of Diabetes and Adiposity. *Current Obesity Reports*, **4**, 418-428. https://doi.org/10.1007/s13679-015-0175-6

[16] Tzoulaki, I., *et al*. (2008) Size at Birth, Weight Gain over the Life Course, and Low-Grade Inflammation in Young Adulthood: Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *European Heart Journal*, **29**, 1049-1056. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn105

知网检索的两种方式：

1. 打开知网首页：http://cnki.net/，点击页面中“外文资源总库 CNKI SCHOLAR”，跳转至：http://scholar.cnki.net/new，搜索框内直接输入文章标题，即可查询；
   或点击“高级检索”，下拉列表框选择：[ISSN]，输入期刊 ISSN：2166-613X，即可查询。
2. 通过知网首页 http://cnki.net/顶部“旧版入口”进入知网旧版：http://www.cnki.net/old/，左侧选择“国际文献总库”进入，搜索框直接输入文章标题，即可查询。

投稿请点击：http://www.hanspub.org/Submission.aspx
期刊邮箱：hjfns@hanspub.org