

失调的脂肪组织是连接胰岛素抵抗、2 型糖尿病和动脉粥样硬化的桥梁

Murdolo G, Smith U

足够的证据支持这样一种观点:失调的脂肪组织在胰岛素抵抗和动脉粥样硬化的发病学中起着关键作用。失调的最后结果是在代谢和血管病理之间出现一种低度的、慢性的和系统的炎症状态。大量证据表明,慢性炎症标记物的高循环水平预示 2 型糖尿病和动脉粥样硬化的发生。由此认为,动脉粥样硬化性心血管疾病和 2 型糖尿病似乎起因于“共同土壤”,而慢性炎症是一个候选“土壤”。在这种假定中,功能失调的脂肪组织为这些显而易见各异的紊乱提供了一种共同特征。一个重要的问题是,能否把失调及炎症的脂肪组织转化为正常脂肪,使代谢紊乱和血管损伤的发生通过炎症过程的调制来预防或逆转。减轻体重对肥胖相关并发症的有利影响与脂肪组织中炎症过程的调制密切相关。我们知道,噻烷二酮具有抗炎和抗动脉粥样硬化双重特性。有趣的是,与反常的体重获益相对应,噻烷二酮显然影响脂肪能的型式。综上所述,接受脂肪组织功能失调的观点,噻烷二酮的使用相当于增加了新的治疗方法,与干预生活方式联合,将改善炎症和胰岛素敏感性,减少动脉粥样硬化的相对危险性。[原载 Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2006, 16 (Suppl 1): S35-38. 胡必利 编校]