柱处于相对失稳状态,致使其椎间盘承受过重的载荷,退行性变加快,诱发颈椎病[9-10]。颈椎病的发生与发展取决于多因素综合作用,本次多因素分析还显示,单肩挑抬重物、睡眠使用高枕头者颈椎病的患病率明显增加,与文献研究结果一致[11]。本次调查发现,水族患病率为 10.61%,高于布依族、苗族和毛南族,这可能与水族居民生活的农村地区副业较少,空闲时间较多,男性常无节制地熬夜玩牌、上网[9],女性嗜好织布、绣马尾绣等有关。本次调查还发现,在职劳动者的颈椎病患病率高于无业及赋闲在家者,提示工作环境中可能存在颈椎病的高危因素,今后有必要进一步研究。

参考文献

[1] 杨新文,朱远熔,白跃宏,等. 上海徐汇区颈椎病患病情况调查[J]. 中国康复,2011,26(2):101-102.
[2] 中国康复医学会颈椎病专业委员会. 颈椎病的诊治与康复指南(2010 版)[M]. 北京:北京医科大学出版社,2010:7-9.
[3] 黔南州统计局. 贵州省黔南州 2010 年第六次人口普查主要数据公报(第 1 期)(内部资料)[M]. 黔南布衣族苗族自治区:黔南州统计局,2011:25-27.
[4] 欧阳可勋,黄洲,郑建忠,等. 佛山市三水区公务员颈椎病现状及相关因素调查[J]. 中外医疗,2012,13(31):37-39.
[5] 胡儒平. 广州市直机关公务员颈椎病患病率调查[J]. 当代医学,2014,20(3):34-35.
[6] 胡亚明,廖祥洲,叶立汉,等. 肇庆市居民颈椎病流行病学调查[J]. 现代康复,2004,4(3):378-379.
[7] Kotrych D, Bohatyrewicz A, Zietek P, et al. The prevalence of spinal osteoporosis in relation to the clinical forms and advance of cervical spondylosis in male patients[J]. Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol,2010,75(3):178-182.
[8] 崔颖,杨丽,赵艳霞,等. 农村妇女性别意识、家庭事务决策权及孕产期保健[J]. 中国公共卫生,2009,25(10):1153-1154.
[9] 王海泉,孙广恭,孟迎春. 网吧青年学生颈腰椎健康状况流行病学调查[J]. 中国公共卫生,2010,26(2):229-230.
[10] 苏江涛,赵伟忠,何颖强,等. 某高校学生颈椎病致病因素病例对照研究[J]. 中国学校卫生,2013,34(12):1470-1472.
[11] Machaly SA, Senna MK, Sadek AG. Vertigo is associated with advanced degenerative changes in patients with cervical spondylosis[J]. Clin Rheumatol,2011,30(12):1527-1534.

收稿日期: 2014-06-26　　(郭薇编辑　韩仰欢校对)

· 流行病学研究 ·

血脂异常人群 PPARγ2 基因多态性对复配式粗杂粮膳食干预效果影响*

张红,刘洋,翟成凯

摘　要:目的　了解复配式粗杂粮膳食干预对血脂异常人群的影响,探讨过氧化物增值激活受体 γ2(PPARγ2)基因多态性对复配式粗杂粮膳食干预效果的影响,为血脂异常人群制定个体化干预措施提供理论依据。**方法**　采取多阶段分层整群随机抽样方法对在江苏省南京鼓楼区、白下区、秦淮区抽取 911 例血脂异常患者,分为复配式粗杂粮膳食干预组($n=445$)与对照组($n=466$),比较 2 组人群干预前后形态学指标及血脂变化;采用聚合酶链反应-限制性片段长度多态性方法(PCR-RFLP)对干预组人群进行基因型检测,比较 PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 不同基因型对膳食干预的影响。**结果**　经过 1 年的复配式营养干预,干预组人群体质指数(BMI)和腰臀比(WHR)从(25.22±3.28) kg/m^2 和(0.89±0.60)下降到(24.91±2.95) kg/m^2 和(0.88±0.09),血清总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)从(5.38±1.02)、(2.35±1.48)、(1.21±0.49) mmol/L 下降到(4.80±0.91)、(1.72±1.14)、(1.35±0.39) mmol/L(均 $P<0.05$);干预组的降脂有效率为 91.70%,高于对照组有效率的 15.45%,差异有统计学意义($\chi^2=503.7$, $P<0.001$);干预组血脂异常人群中 PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 3 种基因型中以 PP 基因型为主,其次为 PA 型和 AA 型,分别占 89.21%、10.34% 和 0.45%;PP 型人群干预后 BMI、WHR、TC、TG 水平均低于干预前,HDL-C 水平高于干预前(均 $P<0.05$),PA 型人群干预后 TC、TG 水平均低于干预前,HDL-C 水平高于干预前(均 $P<0.05$);与 PP 型人群比较,PA 型人群 TC 水平下降幅度较大($t=-2.134$, $P=0.033$)。**结论**　复配式粗杂粮有改善脂代谢紊乱的作用,血脂异常人群中 PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 不同基因型以 PA 型人群对复配式营养干预最敏感。

关键词: 血脂异常;过氧化物增值激活受体 γ2(PPARγ2);基因多态性;膳食干预;影响

中图分类号: R 151.4$^+$1　**文献标志码:** A　**文章编号:** 1001-0580(2014)12-1511-05　DOI:10.11847/zgggws2014-30-12-06

Impact of peroxide-activated receptor γ gene polymorphism on effects of

* **基金项目:** 国家自然科学基金(81202195;81372986);教育部博士点基金(20120092120063)
作者单位: 东南大学公共卫生学院营养与食品卫生系,江苏 南京 210009
作者简介: 张红(1978-),女,新疆库尔勒人,讲师,博士,研究方向:分子营养学,营养相关慢性病的防治。
通讯作者: 翟成凯,E-mail:zck@seu.edu.cn
数字出版日期: 2014-11-4 15:21
数字出版网址: http://www.cnki.net/kcms/detail/21.1234.R.20141104.1521.025.html

compound coarse grains dietary intervention among people with dyslipidemia

ZHANG Hong, LIU Yang, ZHAI Cheng-kai (*Department of Nutrition and Food Hygiene, School of Public Health, Southeast University, Nanjing, Jiangsu Province* 210009, China)

Abstract: Objective To evaluate the effects of multiple nutritional dietary intervention on serum lipid profiles and physical indexes in a hyperlipidemia population and to study the relationship between peroxisome proliferator-activated receptor γ2 (PPARγ2) Pro12/Ala12 genetic polymorphism and multiplex nutritional dietary intervention for making individual measures of hyperlipidemia prevention. **Methods** Totally 911 community adults (aged ≥45 years) with hyperlipidemia were recruited from Nanjing city and assigned into an intervention group ($n = 445$) and a control group ($n = 466$) and the participants in the intervention group were administered a compound nutritional intervention. The genotypes of PPARγ2 Pro12/Ala12 of the intervention group were determined with polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism (PCR-RELP) technique and the susceptibilities to the intervention of the participants were compared. **Results** For the participants of the intervention group, both body mass index (BMI) and waist-hip ratio (WHR) decreased distinctly and blood lipid profiles were obviously improved compared to those of at the beginning of the intervention and those of the control group after the one-year compound nutritional intervention (all $P < 0.05$). The lipid-lowering efficacy rate of the intervention group was 91.70% (408/445) and that of the control group was 15.45% (72/466), with a statistically significant difference ($P < 0.001$). Among the participants in the intervention group, the proportions of PPARγ2 Pro12/Ala12 genotype were 89.21% (397/445) for PP, 10.34% (46/445) for PA, and 0.45% (2/445) for AA. The hyperlipemia individuals with PA genotype were more susceptive to the dietary intervention than those with PP genotype and the total cholesterol in the participants with Ala12/X genotype decreased significantly ($P < 0.05$). **Conclusion** The results show that multiplex dietary intervention can improve BMI, WHR, blood lipid profiles, blood glucose, and blood pressure in hyperlipidemia population. Analysis of genetic polymorphism suggests that different PPAR γ2 genotypes have different impacts on the effects of coarse grain dietary intervention in hyperlipidemia population.

Key words: dietary intervention; dyslipidemia; PPARγ; gene polymorphism

血脂异常是一类常见疾病,在动脉粥样硬化、糖尿病的发展过程中起着重要作用,也是冠心病的独立危险因素。不良饮食习惯是血脂异常的重要危险因素,对血脂异常人群进行的复配式营养干预是行之有效的[1-4]。不同个体对膳食干预的敏感性有差异,除年龄、性别、体质指数(body mass index, BMI)、血脂基线水平、胆固醇酯转运活性等影响因素外,个体本身的遗传素质也是决定膳食干预效果的重要因素,集中反映于脂代谢相关基因多态性与膳食干预效果密切相关。目前国内外仅有少量类似研究,但没有明确结果[5-8]。为了解复配式粗杂粮膳食干预对血脂异常人群的影响,探讨过氧化物增值激活受体 γ2 (peroxisome proliferator-activated receptor γ2, PPAR γ2)基因多态性对复配式粗杂粮膳食干预效果的影响,为血脂异常人群制定个体化干预措施提供理论依据,于 2009 年 10 月在江苏省南京鼓楼区、白下区、秦淮区抽取 911 例血脂异常患者分为复配式粗杂粮膳食干预组与对照组,比较 2 组人群干预前后形态学指标及血脂变化及 PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 不同基因型对膳食干预的影响。结果报告如下。

1 对象与方法

1.1 对象 采取多阶段分层整群随机抽样的方法,根据南京市经济状况、文化程度和人口年龄分布情况,在 6 个主城区中选取鼓楼、白下、秦淮 3 个主城区,各区随机抽取 2 个社区卫生服务中心,对抽中社区中全部 6 834 名≥45 居民进行医学体检,筛选出病情较稳定、不需服降脂药或仅服用维持量的 911 例血脂异常患者,根据是否参加复配式营养干预将其分为复配式粗杂粮膳食干预组和对照组。其中膳食干预组 445 例,平均年龄(63.45 ± 8.96)岁,男性 212 例,女性 233 例,男女比例为 1:1.10;对照组 466 例,平均年龄(63.12 ± 7.68)岁,男性 224 例,女性 242 例,男女比例为 1:1.08;2 组人群均为汉族,无血缘关系,且性别、年龄构成差异均无统计学意义($P > 0.05$)。所有研究对象均为根据《中国成人血脂异常防治指南》[9]诊断为血脂异常者。

1.2 方法

1.2.1 体格检查 由统一培训的专业人员进行身高、体重、腰围、臀围的测定,并计算体质指数(body mass index, BMI) = 体重(kg)/身高^2(m^2)和腰臀比(waist-hip ratio, WHR) = 腰围/臀围。BMI < 18.5 kg/m^2 为偏瘦,18.5 ~ 23.9 kg/m^2 为正常,24.0 ~ 27.9 kg/m^2 为超重,≥28.0 kg/m^2 为肥胖[10];WHR 女性≥0.85、男性≥0.90 为腹型肥胖[11]。

1.2.2 实验室检测 由东南大学公共卫生学院"环境医学工程"教育部重点实验室采用 RA-XT 型全自动生化分析仪(日本 OLYMPUS 公司)进行血清总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglycerid, TG)和高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)的测定。降脂有效

指达到 TC 降低 >10% 或 TG 降低 >15% 或 HDL-C 上升 0.104 mmol/L 任何一项者为降脂有效，未达到有效标准者判断为无效[12]。

1.2.3　复配式粗杂粮膳食干预　采用小麦、玉米、高粱、小米和黄豆等为原料，制成复配式面粉并加工成杂粮馒头，湿重为 100 g 左右（干粉为 85g），由专门人员发给干预组人群，每人每天 1 个粗杂粮馒头，同时每天减少 100 g 左右主食（湿重），对照组不给粗杂粮馒头。干预期为 1 年。干预组和对照组人群每 1 ~ 2 个月开展 1 次健康教育，内容包括集体讲座、发放健康教育材料等；每 6 个月进行 1 次免费体检。干预组人群每天凭粗粮领取卡到指定地点领取馒头，专人记录，如有遗漏当天早晨电话通知居民补领。干预过程中进行 3 次随访调查，每月进行 1 次电话随访。

1.2.4　PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 多态性检测　采用树脂型 TM 基因组 DNA 提取试剂盒提取 DNA，采用限制性片段长度多态性聚合酶链反应技术（polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism，PCR-RFLP）扩增特异片断，PCR 反应条件为：95 ℃ 5 min（预变性），94 ℃ 40 s（变性），62 ℃ 40 s（退火），72 ℃ 40 s（延伸），循环 30 次；最后 72 ℃ 延伸 7 min。PCR 产物为 440 bp DNA。扩增产物经 2% 的琼脂糖凝胶电泳，并观察扩增效果。扩增产物使用 HapⅡ限制性内切酶，60 ℃酶切 16 h，2% 琼脂糖凝胶电泳，凝胶成像分析仪观察酶切结果。

1.3　统计分析　采用 SPSS 11.0 统计软件进行一般描述性分析、t 检验和 χ^2 检验，以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2　结　果

2.1　复配式粗杂粮膳食干预对体重的影响

2.1.1　对 BMI 和 WHR 的影响（表 1）　干预前干预组和对照组人群 BMI、WHR 比较，差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）；经过 1 年的复配式粗杂粮膳食干预后，干预组人群 BMI 和 WHR 均低于干预前和干预后对照组人群（均 $P<0.05$）；对照组人群 BMI 和 WHR 在干预前、后差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。

表 1　干预前、后干预组与对照组人群 BMI 和 WHR 比较（$\bar{x}\pm s$）

指标	对照组（$n=466$）		干预组（$n=445$）	
	干预前	干预后	干预前	干预后
BMI（kg/m²）	25.29 ± 3.30	25.29 ± 4.98	25.22 ± 3.28	24.91 ± 2.95[ab]
WHR	0.90 ± 0.06	0.89 ± 0.07	0.89 ± 0.60	0.88 ± 0.086[ab]

注：a 与同组干预前比较，$P<0.05$；b 与对照组干预后比较，$P<0.05$。

2.1.2　对超重率、肥胖率和腹型肥胖率的影响（表 2）　干预前干预组和对照组人群超重率、肥胖率和腹型肥胖率比较，差异均无统计学意义（$P>0.05$）；经过 1 年的复配式粗杂粮膳食干预后，干预组人群腹型肥胖率均低于干预前和干预后对照组人群（均 $P<0.05$）；对照组人群超重率、肥胖率和腹型肥胖率在干预前、后差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。

表 2　干预前、后干预组与对照组人群超重率、肥胖率和腹型肥胖率比较

指标	对照组（$n=466$）		干预组（$n=445$）	
	干预前	干预后	干预前	干预后
肥胖率（%）	18.67	18.89	17.98	14.61
超重率（%）	45.71	44.21	44.94	44.72
腹型肥胖率（%）	58.80	57.08	59.33	53.48[ab]

注：a 与同组干预前比较，$P<0.05$；b 与对照组干预后比较，$P<0.05$。

2.2　复配式粗杂粮膳食干预对血脂的影响（表 3）　干预前干预组与对照组人群 TG、TC 和 HDL-C 水平比较，差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）；经过 1 年的复配式粗杂粮膳食干预后，干预组人群 TG 和 TC 水平均低于干预前和干预后对照组人群，HDL-C 水平均高于干预前和干预后对照组人群（均 $P<0.05$）；对照组人群 TG、TC 和 HDL-C 水平在干预前、后差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。干预后，干预组人群的降脂有效率为 91.70%（408/445），高于对照组人群降脂有效率的 15.45%（72/466），差异有统计学意义（$\chi^2=503.7$，$P<0.001$）。

表 3　干预前、后干预组与对照组人群 TG、TC 和 HDL-C 水平比较（$\bar{x}\pm s$）

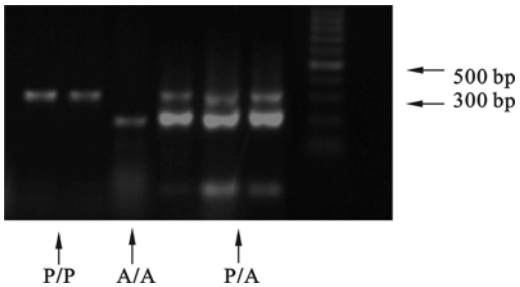
指标	对照组（$n=466$）		干预组（$n=445$）	
	干预前	干预后	干预前	干预后
TC（mmol/L）	5.30 ± 1.13	5.29 ± 1.09	5.38 ± 1.02	4.80 ± 0.91[ab]
TG（mmol/L）	2.30 ± 1.25	2.27 ± 1.15	2.35 ± 1.48	1.72 ± 1.14[ab]
HDL-C（mmol/L）	1.24 ± 0.34	1.23 ± 0.33	1.21 ± 0.49	1.35 ± 0.39[ab]

注：a 与同组干预前比较，$P<0.05$；b 与对照组干预后比较，$P<0.05$。

2.3　PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 多态性对膳食干预效果的影响

2.3.1　PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 多态性分析及不同类型血脂异常人群基因型构成比较（图 1）　PPARγ2 基因经 PCR 扩增及酶切后，可将其等位基因分为 P 等位基因和 A 等位基因，从而构成 3 种基因型：野生型纯合子（PP 型），无酶切位点，电泳条带为 270 bp；突变型纯合子（AA 型），DNA 的 2 条链上均有酶切位点，产生 227 和 43bp 2 个条带；杂合子（PA 型），1 条 DNA 链上有酶切位点，产生 270、227 和 43 bp 3 个条带。干预组 445 例血脂异常人群中以 P 等位基因多见，为 420 例（94.38%），高于 A 等位基因的 25 例（5.62%），男、女性之间分布差异无统计学意义（$P>0.05$）。3 种基因型中以 PP 基因型最为多见，为 397 例（89.21%）；其次为

PA 型，为 46 例（10.34%）；AA 型最少见，为 2 例（0.45%）。不同基因型在男、女性之间分布差异无统计学意义（$P > 0.05$）。不同类型血脂异常 PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 多态性分布无统计学差异（$P = 0.843$）。



注：PP 型（270 bp）；PA 型（270、227、43 bp）；AA 型（227、43bp）。

图 1　干预组人群 PPAR-γ2 基因型检测结果

2.3.2　PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 不同基因型干预前后体重及血脂水平比较（表 4）　干预前，PP 型人群 TC 水平低于 PA 型人群（$t = 2.02$，$P < 0.05$）；经过 1 年的复配式粗杂粮膳食干预后，PP 型和 PA 型各项指标差异均无统计学意义（$P > 0.05$）。PP 型人群干预后 BMI、WHR、TC、TG 水平均低于干预前，HDL-C 水平高于干预前（均 $P < 0.05$），PA 型人群干预后 TC、TG 水平均低于干预前，HDL-C 水平高于干预前（均 $P < 0.05$）。2 组人群干预前后各项指标变化幅度比较，PA 型人群 TC 水平下降幅度高于 PP 型人群，差异有统计学意义（$t = -2.134$，$P = 0.033$）。PP 型和 PA 型人群降脂有效率分别为 91.60%（364/397）和 91.30%（42/46），差异无统计学意义（$P > 0.05$）。

表 4　PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 不同基因型干预前、后各指标比较（$\bar{x} \pm s$）

指标	PP 型（$n = 397$）			PA 型（$n = 46$）		
	干预前	干预后	差值	干预前	干预后	差值
BMI（kg/m^2）	25.21 ± 3.32	24.94 ± 3.00^a	−0.28 ± 1.64	25.25 ± 2.98	24.62 ± 2.58	−0.41 ± 1.29
WHR	0.91 ± 0.06	0.88 ± 0.09^a	−0.01 ± 0.09	0.91 ± 0.07	0.89 ± 0.08	−0.00 ± 0.12
TC（mmol/L）	5.35 ± 0.95	4.81 ± 0.92^a	−0.55 ± 1.12	5.67 ± 1.49	4.74 ± 0.80^a	−0.93 ± 1.50^b
TG（mmol/L）	2.34 ± 1.46	1.71 ± 1.13^a	−0.62 ± 1.25	2.50 ± 1.51	1.77 ± 1.27^a	−0.73 ± 2.10
HDL-C（mmol/L）	1.20 ± 0.51	1.22 ± 0.43	0.14 ± 0.60	1.35 ± 0.39^a	1.40 ± 0.40^a	0.18 ± 0.53

注：a 与干预前比较，$P < 0.05$；与 PP 型比较，$P < 0.05$。

3　讨　论

目前全世界已达共识，膳食、营养干预是慢性病预防的有效措施之一[13-15]。本研究结果显示，每天摄入 1 个复配式粗杂粮馒头能够降低 BMI、WHR 和血脂水平，提示通过控制体重、减小腰围，可以有效控制代谢综合征的发生和发展。经过 1 年的膳食干预，干预组人群 TG 和 TC 水平较对照组均有下降，HDL-C 水平升高，且干预组人群的 TG、TC 和 HDL-C 变化程度均大于对照组。干预组在干预 1 年后的降脂有效率高达 91.7%，而对照组降脂有效率也达到了 15.45%，推测其原因可能是由于 2 组人群均接受了健康教育和生活指导，均能主动进行饮食控制和生活方式改善，如减少饱和脂肪的摄入量、戒烟限酒、控制体重等，这种一般的健康教育模式对降低血脂异常人群的 TC 和 TG 水平也有一定的作用，但没有复配式粗杂粮膳食干预的效果明显，提示单纯的健康教育对降低改善脂代谢紊乱人群的血脂水平的作用是有限的，而以粗杂粮为手段配合健康教育和多次体检的复配式干预模式，取得了良好的效果，对于改善血脂水平是行之有效的。

PPARγ2 基因 Pro12Ala 多态性的发生频率在不同种族中不同，在高加索裔、墨西哥裔、非洲裔的美国人及瑙鲁人中，Ala12 等位基因的频率分别为 12%、10%、3% 和 2%[16]，而在日本人和台湾正常人群中的频率为 4.3% 和 4.4%[17]。本研究中，血脂异常人群 Ala12 等位基因频率为 5.62%，与报道的日本和台湾人群接近[17]，但与欧洲人群有较大差异[16]，表现为携带 Ala 的基因型（PA/AA）及 Ala 等位基因频率明显低于白种人群，也略低于我国哈萨克代谢综合征人群频率（8.6%）[18]，与赵露茜等[19]的研究结果一致。在本研究中，Pro12/Ala12 的多态性与血脂异常人群 BMI 和 WHR 无相关性。提示 Pro12Ala 多态性对肥胖的影响相当微弱，仅靠其多态性不足以影响肥胖的发生、发展，其多态性可能与其他的肥胖相关基因共同发挥作用。血脂异常人群干预前 Ala12 携带者（PA/AA 型）的血浆 TC 水平显著高于 PP 基因型，PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 变异与脂质代谢异常有关。有研究显示，Prol2Ala 突变可使血清游离脂肪酸水平升高，降低脂蛋白酯酶活性从而影响 TG 的清除，因此携带 A 等位基因者 TC 升高[17]。

目前，已有大量研究提示 PPARγ2 基因 Pro12Ala 多态性与肥胖、胰岛素抵抗、高血脂和 2 型糖尿病相关，但是结论并不一致[20-22]。多项研究认为 Pro12Ala 与脂肪代谢异常有关，同时 Pro12Ala 多态性可能会影响生活方式干预对 2 型糖尿病和代谢综合征的预防和治疗效果[23-24]。在本研究中，复配式粗杂粮膳食干预后发现，PP 型在膳食干预下各项指标均有较明显的改善，而 PA 型在 BMI、WHR 对

中国公共卫生 CPH

膳食干预不及 PP 型敏感。但在比较粗杂粮膳食干预前后各项指标变化的幅度时发现，TC、TG、HDL-C 水平在 PA 型人群改变的幅度较大，其中 TC 在 PA 型人群中下降幅度最大，提示 PA 型血脂异常人群对膳食干预较为敏感，这可能是由于粗杂粮可激活 PPARs，改善脂蛋白酯酶活性，促进 TG 的清除，从而改善血脂。本课题组前期的动物实验结果也证实，粗杂粮膳食干预能够通过调控 PPARs 改善脂蛋白酯酶活性，降低高脂诱导大鼠血脂水平[2]。同时，由于 PA 基因型在中国人群中的突变率较小，在本研究中仅有 46 例，而目前 Pro12Ala 和代谢和干预效果的相关性尚存在争议，因此 Pro12/Ala12 对膳食干预的易感性需要在更大样本量上进一步证实和研究。

综上所述，复配式粗杂粮膳食干预具有改善脂代谢紊乱的作用，而 PPARγ2 基因多态性能够影响复配式粗杂粮的干预效果，血脂异常人群中 PPARγ2 基因 Pro12/Ala12 不同基因型以 PA 型人群对复配式营养干预最敏感。

参考文献

[1] 陈晗，翟成凯，陈学芬，等. 复配式粗杂粮改善脂代谢紊乱作用的实验研究[J]. 卫生研究，2007，36(3)：314－316.

[2] 王晓飞. 粗杂粮膳食干预对社区高血糖人群的综合作用及其对胰岛素抵抗大鼠 PPARγ 表达的影响[D]. 南京：东南大学硕士学位论文，2008.

[3] 陈学芬，翟成凯，姜玲，等. 血脂异常人群不同 LPL-PvuⅡ基因型对粗杂粮干预的敏感性[J]. 营养学报，2006，28(3)：263－265.

[4] 朱天一，周思宇，翟成凯. 社区血脂异常人群粗杂粮膳食干预 2 年效果的评价[J]. 东南大学学报：医学版，2011，30(5)：696－699.

[5] Kahn BB, McGraw TE. Rosiglitazone, PPARγ, and type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2010, 363(27): 2667－2669.

[6] He W. PPARγ2 polymorphism and human health[J]. PPAR Res, 2009: 849538. doi: 10.1155/2009/849538.

[7] De Cosmo S, Prodente S, Lamacchia O, et al. PPARγ2 P12A polymorphism and albuminuria in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of case-control studies[J]. Diabetes, 2011, 26(12): 4011－4016.

[8] Estivalet AA, Leiria LB, Dora JM, et al. D2 Thr92Ala and PPAR-γ2 Prol2Ala polymorphisms interact in the modulation of insulin resistance in type 2 diabetic patients[J]. Obesity, 2011, 19(4): 825－832.

[9] 中国成人血脂异常防治指南制订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南[J]. 中华心血管病杂志，2007，35(5)：390－419.

[10] 中国肥胖问题工作组. 中国成人超重和肥胖症预防与控制指南(节录)[J]. 营养学报，2004，26(1)：1－4.

[11] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成年人体重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值适宜体重指数和腰围切点的研究[J]. 中华流行病学杂志，2002，23(1)：5－10.

[12] 卫生部.《保健食品检验与评价技术规范》[S]. 北京：卫生部，2003.

[13] Giacco R, Clemene G, Cipriano D, et al. Effects of the regular consumption of wholemeal wheat foods on cardiovascular risk factors in healthy people[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2010, 20: 186－194.

[14] Van de Vijver LP, van den Bosch LM, van den Brandt PA, et al. Whole-grain consumption, dietary fibre intake and body mass index in the Netherlands Cohort Study[J]. Eur J Clin Nutr, 2009, 63: 31－38.

[15] Gil A, Ortega RM, Maldonado J. Wholegrain cereals and bread: a duet of the Mediterranean diet for the prevention of chronic diseases[J]. Public Health Nutr, 2011, 14(12A): 2316－2322.

[16] Johansson LE, Danielsson P, Norgren S, et al. Interaction between PPARU Prol2Ala and ADIPOQ U276T concerning cholesterol levels in childhood obesity[J]. Int J Pediatr Obes, 2009, 4: 119－125.

[17] Montagnana M, Fava C, Nilsson PM, et al. The Prol2Ala polymorphism of the PPARU gene is not associated with the metabolic syndrome in an urban population o1 middle-aged Swedish individuals[J]. Diabet Med, 2008, 25: 902－908.

[18] 齐春娜，郭淑霞，马儒林，等. PPARγ 基因多态性与哈萨克族代谢综合征关系[J]. 中国公共卫生，2013，4，29(4)：493－495.

[19] 赵露茜，许卫国. PPARγ2 基因 Prol2Ala 多态性对 2 型糖尿病相关指标的影响[J]. 中国糖尿病杂志，2012，20(6)：410－413.

[20] 林杰义，张奕，罗玮，等. 不同脂肪酸对脂肪细胞脂联素及 PPARγ 基因表达影响[J]. 中国公共卫生，2012，4，28(4)：493－495.

[21] Wang L, Teng Z, Cai S, et al. The association between the PPAR-γ2 Prol2Ala polymorphism and nephropathy susceptibility in type 2 diabetes: a meta-analysis based on 9 176 subjects[J]. Diagn Pathol, 2013, 8(1): 118.

[22] Bozina T, Simic I, Lovric J, et al. Effects of lipoprotein lipase and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma gene variants on metabolic syndrome traits[J]. Coll Antropol, 2013, 37(3): 801－808.

[23] Curti ML, Rogero MM, Baltar VT, et al. FTO T/A and peroxisome proliferator-activated receptor-γ Pro12Ala polymorphisms but not ApoA1-75 are associated with better response to lifestyle intervention in Brazilians at high cardiometabolic risk[J]. Metab Syndr Relat Disord, 2013, 11(3): 169－176.

[24] Gao L, Wang L, Yun H, et al. Association of the PPAR gamma2 gene Pro12Ala variant with primary hypertension and metabolic lipid disorders in Han Chinese of Inner Mongolia[J]. Genet Mol Res, 2010, 9(3): 1312－1320.

收稿日期： 2014－04－17　　（郭薇编辑　韩仰欢校对）