



投稿



查稿



网上商城



考试



期刊



视频

首页

职称晋升

医学期刊

专科文献

期刊阅读

特色服务

医学新知

医学教育

网上商城

医学考试

经典专题

专科文献

在线投稿

稿件查询

期刊阅读

搜索

请输入您想要的信息

搜索

高级搜索

您当前位置: 首页 >> 专科文献 >> 消化内科

消化内科

瘦素与消化道疾病的关系

发表时间: 2011-12-12 10:04:50 来源: 创新医学网医学编辑部推荐

作者: 邢亚威,王星冀,段贵芬,刘春玉,李丽茹 作者单位: 石家庄市,河北医科大学第四医院保健科(邢亚威、刘春玉、李丽茹),检验科(王星冀);河北省石家庄市第三医院(段贵芬)

【关键词】 瘦素,瘦素受体,消化道 疾病

瘦素(leptin)为肥胖基因编码的蛋白产物,主要由脂肪细胞合成并分泌的“脂肪调节激素”,在调节食物摄取、能量消耗及维持机体能量平衡中起重要作用。另外leptin具有广泛的外周功能和生物学效应,临床和基础研究证实leptin与消化系统疾病密切相关,本文就这方面的资料综述如下。

1 leptin与胃病的关系

众所周知胃炎、胃溃疡和胃癌与幽门螺杆菌(helicobacter pylori, H.pylori)感染密切相关,而近期研究证明H.pylori感染者胃黏膜组织中leptin表达明显增强。

1.1 与胃炎的关系 崔雪萍等[1]研究发现H.pylori感染阳性组胃黏膜组织leptin水平显著高于H.pylori感染阴性组,但血清leptin水平两者间差异无统计学意义。这提示H.pylori感染与慢性胃炎患者局部胃黏膜leptin水平升高有关,leptin可能通过局部旁分泌和自分泌作用而影响胃的免疫功能。另有动物研究发现leptin可诱导胃黏膜细胞的增殖,或通过抑制胃酸分泌等途径发挥胃黏膜细胞保护作用[2]。总之,瘦素作为一种细胞生长因子,可促进胃黏膜细胞生长和营养物质吸收。而在病理状况下,又可作为胃黏膜受损的一个应激信号。

1.2 与胃溃疡的关系 有实验结果显示,在患者治疗前的活动性胃溃疡组织中,瘦素呈高表达,而愈合后的溃疡再生黏膜组织中瘦素的表达水平明显减弱[3];leptin在溃疡周边胃黏膜组织中的大量表达,提示leptin可能参与了胃溃疡的愈合过程。而对于血清中leptin的研究发现胃溃疡组血清leptin水平低于正常对照组,低leptin可能是胃溃疡的发病机制之一[4];H.pylori阳性或阴性、单发或多发胃溃疡患者血清leptin差异无统计学意义。这表明胃黏膜表达的leptin对局部的影响大于全身作用,局部leptin表达增加并不能明显影响血清leptin水平。

1.3 与胃癌的关系 近年来的研究发现leptin是一种肿瘤的促生长因子,同时对肿瘤细胞增殖/凋亡、侵袭/转移、肿瘤血管生成、化疗药物耐药等多种生物学效应具有广泛和重要的影响[5]。王颖等[6]研究显示:胃癌组织中存在leptin及其受体的高表达现象,为双重表达;leptin可能通过自分泌/旁分泌途径直接促进胃癌的发生和发展;还发现在胃癌组织学分型、癌肿大小、转移程度及TNM分期中,leptin及其受体的表达差异均存在统计学意义;分化较好的胃癌组织leptin及其受体的表达较分化差的高;小于5cm的癌肿较大于5cm的高;无转移或转移程度低的较有远出转移的高,且随TNM分期的增高,leptin及其受体的表达随之降低。推测leptin及其受体参与了胃癌的发生过程。但亦有研究发现leptin的表达水平与胃癌患者的肿瘤组织学分型、部位、大小、淋巴结转移无关,仅发生远处转移胃癌组的leptin表达水平显著高于未发生远处转移组[7];leptin受体在胃癌组织中的表达水平则与肿瘤组织学分型、部位、大小、淋巴结转移无关。综上所述,leptin及其受体在胃癌组织中双重表达,但是其合成、分泌来源、leptin与其受体表达的相互关系及作用机制有待于进一步研究证实,为胃癌的研究提供新的思路。

特色服务

Serves

- 在线投稿
- 投稿指南
- 绿色通道
- 特色专区
- 服务流程
- 常见问题
- 编辑中心
- 期刊阅读

期刊约稿

- 中国社区医师
- 吉林医学
- 中外医疗
- 中国医学工程
- 中国卫生产业

推荐期刊

医学信息



- 期刊介绍
- 在线阅读
- 在线订阅
- 在线投稿

每日一练

—模拟考场

2 leptin与胰腺炎的关系

国外研究表明胰腺存在leptin及其特异的leptin受体, leptin可能在胰腺炎中发挥着重要作用[8]。路琴等[9]研究发现leptin明显减轻重症急性胰腺炎大鼠炎症,降低血清淀粉酶、脂肪酶,阻断胰酶自身消化连锁反应,在重症急性胰腺炎中发挥保护作用;还观察到leptin可降低重症急性胰腺炎48、72 h血糖。推测leptin可能通过降低血糖,减少感染并发症的发生,从而阻止重症急性胰腺炎病情恶化。Jaworek等[10]观察经中枢和外周给予leptin预处理的水肿性胰腺炎的大鼠,发现大鼠胰腺组织leptin受体基因表达明显升高, leptin受体可能参与了leptin对急性胰腺炎的保护。总之leptin及其受体与胰腺炎密切相关,但leptin受体上调及leptin对胰腺炎的确切保护机制还有待于进一步研究。

3 leptin与肝病的关系

3.1 leptin与肝炎的关系 肝炎的发生与免疫密切相关,瘦素可通过细胞因子的介导调节免疫。徐燕云等[11]研究发现,慢性乙型肝炎患者血清leptin水平高于健康人群, leptin在慢性乙型肝炎轻、中、重度各型之间差异无统计学意义。Giannini等[12]研究发现在丙型肝炎患者中血清leptin水平明显高于对照组,同时TNF α 、IL 6、IL 2等炎性因子表达增强;但也有研究发现慢性丙型肝炎患者血清leptin水平明显低于正常对照组,且随肝功能损害的加重而趋于升高,推测是对肝损害引起的厌食的一种适应反应[13]。

3.2 leptin与脂肪肝 李运红等[14]对非酒精性脂肪肝肝病发病时leptin的研究发现,在BMI匹配及没有糖尿病的轻度肥胖人群中, leptin水平在非酒精性脂肪肝组和正常对照之间没有差异,但是多元logistic回归分析显示, leptin是非酒精性脂肪肝发病的独立影响因素。刘妍虹[15]研究发现无论是非酒精性脂肪肝组还是酒精性脂肪肝组血清leptin水平均显著高于对照组,且leptin水平与尿酸、甘油三酯等有关。目前研究认为leptin浓度升高可加重胰岛素抵抗,导致血糖浓度上升以及肝细胞胰岛素信号转导改变,促进肝细胞内脂肪酸堆积,从而促使脂肪肝发生。

3.3 leptin与肝纤维化 近年来研究发现,在活化的肝星状细胞中均可见leptin及其功能性受体的表达。Otte等[16]研究发现,正常的肝组织不表达leptin,但其受体的mRNA存在,在纤维化肝组织中leptin及leptin mRNA水平随肝纤维化程度的增加不断升高。leptin的免疫反应性仅存在于活化的肝星状细胞,因此认为在组织、血清中leptin升高主要是活化的肝星状细胞大量表达leptin。王要军等[17]观察二甲亚硝胺诱导实验性肝纤维化模型大鼠肝纤维化形成过程中leptin的表达变化发现, leptin与肝纤维化的进展有关,在肝纤维化的中晚期起重要作用。总之,大量动物实验证明, leptin可通过调节肝星状细胞对细胞因子及胶原的表达促进肝纤维化的进程,但是leptin致肝损伤的机制有待于进一步研究。

3.4 leptin与肝硬化 关于乙型肝炎后肝硬化患者血清leptin水平的改变与肝功能的关系,各家报道不一。目前多数研究报道肝炎后肝硬化患者血清leptin水平高于正常对照组。可能的原因:(1)肝硬化患者在刺激物白细胞介素、胰岛素、肾上腺素等作用下,脂肪组织分泌leptin增加;(2)leptin在肝脏和肾脏清除减少;(3)肝硬化患者可能存在leptin抵抗;(4)活化的肝星状细胞分泌leptin增多。leptin对肝硬化的影响,多数学者认为leptin水平升高,使患者消耗增加、食欲抑制,引起营养代谢障碍,使病情恶化。但是亦有研究发现不消瘦的肝硬化患者血清leptin水平也升高, leptin的正常日周期分泌律被改变,因此推测肝硬化患者存在leptin抵抗。由于leptin表达及其受体分布的广泛性,以及机体的复杂性, leptin的局部作用和整体效应还有许多不明之处。leptin对肝硬化的影响或许有更复杂的机制,因此还需要在基础和临床上进一步做大量的细致研究。

4 leptin与结肠癌的关系

leptin具有促进细胞增殖分化、增加细胞侵袭性、促进血管形成和调节机体免疫等作用,因此推测leptin与肿瘤的发生有关。邹扬等[18]研究发现,结直肠癌组织及正常结肠组织上均存在leptin受体,癌组织中有更高的检出率,且高分期的病例较低分期的病例有更高的leptin受体蛋白表达。孙军等[19]通过实验发现,正常的结肠组织中并无leptin存在,但有leptin受体表达;在结肠癌标本中, leptin阳性率显著高于正常结肠组织。提示leptin在结肠癌组织中的异常表达是一种病理状态,推测是肠道局部leptin参与了结肠癌的发生发展过程。

总之, leptin作为一种新发现的激素,不仅限于调节体内能量代谢和脂肪代谢,还参与了多种消化道疾病的发生发展。但是目前有关leptin的研究还很局限,许多问题如leptin在各种胃肠道疾病发病机制中的具体用途、局部作用与全身作用、以及与其他胃肠激素及细胞因子的关系等还不十分明了,有待于进一步的研究,以揭示其在疾病中的病理生理意义。

【参考文献】

- 1 崔雪萍,李连青,郝素珍.胃瘦素与幽门螺杆菌相关性胃炎关系的研究.中华检验医学杂志,2005,28: 392-393.
- 2 Sobhani I, Buyse M, Goiot H, et al. Vagal stimulation rapidly increases leptin secretion in human stomach. Gastroenterology, 2002,122:259-263.
- 3 农兵,梁增文,周庆南.胃溃疡愈合前后黏膜中瘦素的表达及其意义.广西医学, 2006,28: 28-29.
- 4 黄伟,季峰.胃溃疡患者血液中瘦素、神经肽Y检测的意义.浙江医学,2006,28:626-627.
- 5 Somasundar P, McFadden DW, Hileman SM, et al. Leptin is a growth factor in cancer. J Surg Res, 2004,116: 337-349.
- 6 王颖,罗和生,赵亮,等.瘦素及其受体在胃癌中的表达.中华实验外科杂志, 2005, 22: 609-610.

7 赵亮,沈志祥,沈磊,等. 胃腺癌组织瘦素、瘦素受体表达及临床意义. 武汉大学学报, 2006,27:569 572.

8 Jaworek J, Bonior J, Konturek SJ, et al. Role of leptin in the control of postprandial pancreatic enzyme secretion. J Physiol Pharmacol, 2003,54:591 602.

9 路琴,阴赓宏,诸欣平,等. 瘦素对重症急性胰腺炎保护作用的实验研究. 中华医学杂志, 2006,86:3220 3222.

10 Jaworek J, Bonior J, Leja Szpa A, et al. Sensory nerves in central and peripheral control of pancreatic integrity by leptin and melatonin. J Physiol Pharmacol, 2002,53:51 74.

11 徐燕云,刘旭东,丘海先,等. 慢性乙型肝炎患者血清瘦素水平及其与脂代谢的关系. 中华传染病杂志, 2006,24:353 355.

12 Giannini E, Botta F, Cataldi A, et al. Leptin levels in nonalcoholic steatohepatitis and chronic hepatitis C. Hepatogastroenterology, 1994,46:2422 2425.

13 Benari Z, Schafer Z, Sulkes J, et al. Alterations in serum leptin in chronic liver disease. Dig Dis Sci, 2002,47:183 189.

14 李运红,魏双琴,韩树堂,等. 非酒精性脂肪性肝病发病时瘦素的变化. 实用临床杂志, 2006,10:43 45.

15 刘妍虹. 脂肪肝患者血清瘦素测定的临床意义. 沈阳医学院学报, 2006,3:208 209.

16 Otte C, Otte JM, Strodthoff D, et al. Expression of leptin and leptin receptor during the development of liver fibrosis and cirrhosis. Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2004,112:10 17.

17 王要军,张忠兵,朱颖炜,等. 肝纤维化形成过程中瘦素的表达变化. 解剖学杂志, 2006,29:724 727.

18 邹扬,汪昱,夏晓天,等. 结肠癌组织瘦素受体的表达及临床意义. 中国癌症杂志, 2006,16:809 812.

19 孙军,沈磊,罗和生,等. 结肠癌瘦素和瘦素受体表达及其意义. 中华消化杂志, 2006,28:561 562.

最热点



考试宝典-高分练兵场



揭秘论文“低价”根源



医学编辑中心



邮箱投稿视频教程

相关文章

▶ 瘦素与消化道疾病的关系

2011-12-12

★ 加入收藏夹

👤 复制给朋友

🌐 分享到外站

评论内容

请文明上网，文明评论。

发表评论

重置

▲ 上一页

当前第1页, 共1页

▼ 下一页



创新医学网
www.yixue360.com

[关于我们](#) | [合作伙伴](#) | [特色服务](#) | [客户留言](#) | [免责声明](#) | [学术团队](#) | [学术动态](#) | [项目合作](#) | [招贤纳士](#) | [联系方式](#)

电话: 400-6089-123 029-68590970 68590971 68590972 68590973 传真: 029-68590977

服务邮箱: vip@yixue360.com QQ: 1254635326 (修稿) QQ: 545493140 (项目合作)

Copyright © 2007 - 2012 www.yixue360.com , All Rights Reserved 陕ICP备:08003669号



匿名交谈