

【DOI】 10.3969/j.issn.1671-6450.2025.05.017

论著·基础

# 经导管胃左动脉栓塞治疗对肥胖症伴 2 型糖尿病兔糖脂代谢、胰岛素抵抗的影响

赵玺, 罗勇, 文颖, 冷启书, 李丹, 吕廷勇



基金项目: 2024 年贵州省卫生健康委科学技术基金项目(gzwbj2024-479)

作者单位: 558000 贵州都匀, 黔南布依族苗族自治州人民医院介入医学科(赵玺、罗勇、文颖), 内分泌科(冷启书), 超声科(李丹), 医学影像科(吕廷勇)

通信作者: 吕廷勇, E-mail: lty781003@163.com

**【摘要】目的** 探讨经导管胃左动脉栓塞术(LGAE)对肥胖症伴 2 型糖尿病(T2DM)兔糖脂代谢和胰岛素抵抗的影响。**方法** 实验于 2023 年 7 月—2024 年 3 月在黔南布依族苗族自治州人民医院动物实验中心进行。将实验兔 30 只随机数字表法分为空白对照组、模型组、LGAE 组, 每组 10 只。采用高脂高糖饮食联合腹腔注射链脲佐菌素(STZ)构建实验兔肥胖症伴 T2DM 模型, 股动脉插管后行经皮导管引导下 LGAE。检测各组实验兔术前及术后 4、8、12 周空腹体质量及空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(FINS)水平, 计算 HOMA-IR、HOMA- $\beta$ ; 检测血脂[总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)]、胃饥饿素(ghrelin)、瘦素(leptin)水平。**结果** 术后第 4、8、12 周, 与空白对照组比较, 模型组与 LGAE 组空腹体质量、FPG、FINS、HOMA-IR、TC、TG、LDL-C、ghrelin、leptin 水平升高, HOMA- $\beta$ 、HDL-C 水平降低( $P$  均  $< 0.001$ ); 术后第 4、8、12 周, 与模型组比较, LGAE 组实验兔空腹体质量、FPG、FINS、HOMA-IR、TC、TG、LDL-C、ghrelin、leptin 水平降低, HOMA- $\beta$ 、HDL-C 水平升高(第 4 周:  $t/P = 9.665/ < 0.001, 38.240/ < 0.001, 39.546/ < 0.001, 92.674/ < 0.001, 34.687/ < 0.001, 32.193/ < 0.001, 42.321/ < 0.001, 32.194/ < 0.001, 39.623/ < 0.001, 14.770/ < 0.001, 23.362/ < 0.001$ ; 第 8 周:  $t/P = 12.490/ < 0.001, 39.513/ < 0.001, 36.943/ < 0.001, 106.661/ < 0.001, 30.934/ < 0.001, 24.736/ < 0.001, 39.583/ < 0.001, 31.694/ < 0.001, 34.430/ < 0.001, 13.430/ < 0.001, 24.794/ < 0.001$ ; 第 12 周:  $t/P = 15.381/ < 0.001, 37.054/ < 0.001, 35.575/ < 0.001, 113.798/ < 0.001, 29.579/ < 0.001, 18.933/ < 0.001, 36.352/ < 0.001, 31.680/ < 0.001, 24.839/ < 0.001, 10.329/ < 0.001, 20.092/ < 0.001$ )。**结论** 经皮导管引导下 LGAE 可降低肥胖症伴 T2DM 实验兔血糖水平, 减轻胰岛素抵抗程度, 改善血脂代谢。

**【关键词】** 肥胖症; 2 型糖尿病; 胃左动脉栓塞术; 胰岛素抵抗; 糖脂代谢; 兔**【中图分类号】** R589; R587.1 **【文献标识码】** A**Impacts of transcatheter left gastric artery embolization on glucose and lipid metabolisms and insulin resistance in obese rabbits with diabetes** Zhao Xi\*, Luo Yong, Wen Ying, Leng Qishu, Li Dan, Lyu Tingyong. \* Department of Interventional Medicine, Qiannan Buyi and Miao Autonomous Prefecture People's Hospital, Guizhou, Duiyun 558000, China

Funding program: 2024 Guizhou Provincial Health Commission Science and Technology Fund Project (gzwbj2024-479)

Corresponding author: Lyu Tingyong, E-mail: lty781003@163.com

**【Abstract】 Objective** To investigate the impacts of transcatheter left gastric artery embolization (LGAE) on glucose and lipid metabolisms and insulin resistance in obese rabbits with type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Methods** The experimental rabbits were assigned into a control group, a non-embolization group, and an LGAE group randomly, with 10 rabbits in each group. A high-fat and high glucose diet combined with intraperitoneal injection of streptozotocin (STZ) was used to establish an experimental rabbit model of obesity with T2DM. After femoral artery catheterization, LGAE was guided by percutaneous catheterization. The fasting body mass, fasting blood glucose (FPG) and fasting insulin (FINS) levels of experimental rabbits in each group was measured and recorded before surgery and at 4th, 8th, and 12th weeks after surgery, HOMA-IR and HOMA- $\beta$  were calculated. The levels of serum lipid [total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C)] and the Ghrelin and Leptin were detected by the kit. **Results**

At postoperative 4th, 8th, and 12th weeks, compared with the control group, fasting body mass, FPG, FINS, HOMA-IR,

TC, TG, LDL-C, ghrelin and leptin levels were increased in the non-embolization group and the LGAE group, the levels of HOMA- $\beta$  and HDL-C were decreased ( $P < 0.001$ ). At the 4th, 8th and 12th week after surgery, compared with the non-embolization group, the levels of body weight, FPG, FINS, HOMA-IR, TC, TG, LDL-C, ghrelin and leptin in the LGAE group were decreased, while the levels of HOMA- $\beta$  and HDL-C were increased (4th week:  $t/P = 9.665 / < 0.001, 38.240 / < 0.001, 39.546 / < 0.001, 92.674 / < 0.001, 34.687 / < 0.001, 32.193 / < 0.001, 42.321 / < 0.001, 32.194 / < 0.001, 39.623 / < 0.001, 14.770 / < 0.001, 23.362 / < 0.001$ ; 8th week:  $t/P = 12.490 / < 0.001, 39.513 / < 0.001, 36.943 / < 0.001, 106.661 / < 0.001, 30.934 / < 0.001, 24.736 / < 0.001, 39.583 / < 0.001, 31.694 / < 0.001, 34.430 / < 0.001, 13.430 / < 0.001, 24.794 / < 0.001$ ; 12th week:  $t/P = 15.381 / < 0.001, 37.054 / < 0.001, 35.575 / < 0.001, 113.798 / < 0.001, 29.579 / < 0.001, 18.933 / < 0.001, 36.352 / < 0.001, 31.680 / < 0.001, 24.839 / < 0.001, 10.329 / < 0.001, 20.092 / < 0.001$ ). **Conclusion** LGAE guided by percutaneous catheterization can reduce blood glucose, alleviate insulin resistance, and improve lipid metabolism in obese experimental rabbits with T2DM.

**【Key words】** Obesity; Type 2 diabetes mellitus; Left gastric artery embolization; Insulin resistance; Glucose and lipid metabolisms; Rabbits

肥胖症是一种代谢紊乱疾病,会增加人类患糖尿病、心脏病和其他代谢综合征的风险<sup>[1]</sup>。据报道,肥胖症是 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)的重要危险因素,严重威胁人类健康<sup>[2]</sup>。目前,减肥手术在病态肥胖症和 T2DM 的治疗中应用前景广阔<sup>[3]</sup>。腹腔镜袖状胃切除术已成为病态肥胖症合并 T2DM 的有效治疗方法,但该手术存在较多潜在并发症,如胃瘘或者出血、胃梗阻、便秘等<sup>[4]</sup>。经导管胃左动脉栓塞术(left gastric artery embolization, LGAE)是一种针对肥胖症的微创介入治疗手段,具有创伤小、恢复快的特点。国内外大量研究数据表明,使用胃底动脉栓塞术治疗肥胖症是可行的,且表现出良好的安全性<sup>[5-6]</sup>。LGAE 通过减少胃底分泌的促食欲激素——饥饿素(ghrelin)来促进体质量减轻,而体质量的减轻有助于改善胰岛素抵抗和脂代谢,提高身体的糖代谢能力<sup>[7-8]</sup>。然而,该手术对肥胖症合并 T2DM 的确切影响尚不清楚。因此,本研究通过构建肥胖症合并 T2DM 兔模型,探讨 LGAE 对肥胖症伴 T2DM 兔糖脂代谢和胰岛素抵抗的影响,为将来进一步应用提供理论基础,报道如下。

## 1 材料与方法

1.1 材料 (1) 动物:15 周龄健康成年大耳兔 30 只(雄性 15 只、雌性 15 只,体质量 4~5 kg),由黔南民族医学高等专科学校提供。动物于室温 21~23℃、湿度 60% 的环境下,在标准的单笼(1.0 m × 1.0 m × 1.0 m)中饲养,自然光照,定时喂食,自由饮水。动物实验遵守国际实验动物伦理学要求,本研究已由黔南布依族苗族自治州人民医院伦理委员会审核批准(2023010062)。(2) 主要试剂:链脲佐菌素(STZ)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)含量检测试剂盒(北京 Solarbio 公司,货号:S8050、BC1980、

BC0620、BC5320、BC5330);兔空腹胰岛素(FINS)ELISA 试剂盒(南京森贝伽生物科技有限公司,货号:SBJ-T0139);兔胃饥饿素(ghrelin)ELISA 检测试剂盒(上海化邦生物科技有限公司,货号:HB-T21484P);兔瘦素(leptin)ELISA 试剂盒(上海酶联生物公司,货号:ml027265)。(3) 仪器:VQpet™ H 动物血糖仪(杭州微策生物技术股份有限公司);Multiskan FC 酶标仪(美国 Thermo Fisher Scientific 公司)。

1.2 实验方法 于 2023 年 7 月—2024 年 3 月在黔南布依族苗族自治州人民医院动物实验中心进行实验。将 30 只实验兔随机数字表法分为 3 组:空白对照组、模型组、LGAE 组,每组 10 只。空白对照组喂食普通饲料;模型组、LGAE 组给予 4 周的高脂高糖饮食,4 周后腹腔注射 STZ(25 mg/kg),并继续 12 周的高脂高糖饮食。模型组、LGAE 组实验兔体质量超过空白对照组平均体质量的 30%,且空腹血糖(FPG)  $\geq 7.0$  mmol/L 或任意时间的血糖  $\geq 11.1$  mmol/L,则视为造模成功。术前禁食 12 h,3% 戊巴比妥钠(1 ml/kg)耳缘静脉注射将实验兔麻醉,右侧腹股沟至膝关节下区脱毛备皮,于膝关节上 5 cm 处切一约 2 cm 的切口,分离股动脉并结扎其远端,将 22G 微型穿刺针穿刺股动脉,导入并固定 4 F 动脉鞘。空白对照组和模型组实验兔经导管给予 0.9% 氯化钠注射液 6 ml 灌注胃左动脉;LGAE 组实验兔给予聚乙烯醇颗粒行 LGAE。术后将导管拔出,在插管动脉近段结扎,然后将实验兔单笼饲养,术后 10 d 拆线。

## 1.3 观测指标与方法

1.3.1 空腹体质量及 FPG、FINS 水平检测:术前及术后 4、8、12 周,测量各组实验兔空腹体质量,将兔禁食 12 h,经耳缘静脉采血 2 ml 测定 FPG 水平;同时将血样离心留取上清,采用 ELISA 法测定血清 FINS 水平。

1.3.2 HOMA- $\beta$ 、HOMA-IR 计算:  $HOMA-\beta = 20 \times$

FINS/(FPG - 3.5), HOMA-IR = FPG × FINS/22.5<sup>[9]</sup>。

1.3.3 血脂水平检测:分别于术前及术后 4、8、12 周取上述血清检测 TC、TG、HDL-C、LDL-C 水平。

1.3.4 胃饥饿素(ghrelin)、瘦素(leptin)水平检测:分别于术前及术后 4、8、12 周取上述血清,采用 ELISA 试剂盒检测血清 ghrelin、leptin 水平。

1.4 统计学方法 选用 SPSS 20.0 软件对数据进行统计处理。正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,2 组间比较采用独立样本 *t* 检验,多组间比较采用单因素方差分析。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 3 组实验兔空腹体质量及 FPG、FINS 水平比较 术前,模型组、LGAE 组实验兔空腹体质量及 FPG、FINS 水平高于空白对照组 (*F/P* = 39.703/ < 0.001、1039.075/ < 0.001、374.932/ < 0.001);模型组与 LGAE 组比较差异无统计学意义 (*P* > 0.05)。术后第 4、8、12 周,与空白对照组比较,模型组与 LGAE 组空腹体质量及 FPG、FINS 水平升高(第 4 周: *F/P* = 59.264/ < 0.001、574.096/ < 0.001、573.085/ < 0.001;第 8 周: *F/P* = 84.197/ < 0.001、679.905/ < 0.001、569.195/ < 0.001;第 12 周: *F/P* = 123.992/ < 0.001、685.386/ < 0.001、600.962/ < 0.001);与模型组比较, LGAE 组实验兔体质量及 FPG、FINS 水平降低(第 4 周: *t/P* = 9.665/ < 0.001、38.240/ < 0.001、39.546/ < 0.001;第 8 周: *t/P* = 12.490/ < 0.001、39.513/ < 0.001、36.943/ < 0.001;第 12 周: *t/P* = 15.381/ < 0.001、37.054/ < 0.001、35.575/ < 0.001),见表 1。

2.2 3 组实验兔 HOMA-IR、HOMA-β 比较 术前,模型组、LGAE 组实验兔 HOMA-IR 高于空白对照组, HOMA-β 低于空白对照组 (*F/P* = 1.647/ < 0.001、336.217/ < 0.001);模型组与 LGAE 组比较差异无统计学意义 (*P* > 0.05)。术后第 4、8、12 周,与空白对照组比较,模型组与 LGAE 组 HOMA-IR 升高, HOMA-β 降低(第 4 周: *F/P* = 3.066/ < 0.001、284.610/ < 0.001;第 8 周: *F/P* = 4.311/ < 0.001、336.055/ < 0.001;第 12 周: *F/P* = 5.244/ < 0.001、392.621/ < 0.001);与模型组比较, LGAE 组实验兔 HOMA-IR 降低, HOMA-β 升高(第 4 周: *t/P* = 92.674/ < 0.001、14.770/ < 0.001;第 8 周: *t/P* = 106.661/ < 0.001、13.430/ < 0.001;第 12 周: *t/P* = 113.798/ < 0.001、10.329/ < 0.001),见表 2。

表 2 3 组实验兔 HOMA-IR、HOMA-β 比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Tab.2 Comparison of HOMA-IR and HOMA-β in three experimental rabbit groups

组别	时间	HOMA-IR	HOMA-β
空白对照组 (n = 10)	术前	2.41 ± 0.43	50.09 ± 2.38
	术后第 4 周	2.46 ± 0.45	49.54 ± 2.29
	术后第 8 周	2.48 ± 0.42	49.55 ± 2.32
	术后第 12 周	2.51 ± 0.46	49.19 ± 2.14
模型组 (n = 10)	术前	15.92 ± 0.62 <sup>d</sup>	29.59 ± 1.75 <sup>d</sup>
	术后第 4 周	19.22 ± 0.64 <sup>ad</sup>	28.37 ± 1.68 <sup>d</sup>
	术后第 8 周	23.16 ± 0.67 <sup>abd</sup>	27.06 ± 1.62 <sup>ad</sup>
	术后第 12 周	27.08 ± 0.69 <sup>abcd</sup>	26.46 ± 1.59 <sup>ad</sup>
LGAE 组 (n = 10)	术前	16.21 ± 0.75 <sup>d</sup>	30.31 ± 1.83 <sup>d</sup>
	术后第 4 周	3.51 ± 0.50 <sup>ade</sup>	37.66 ± 1.95 <sup>ade</sup>
	术后第 8 周	4.73 ± 0.52 <sup>abde</sup>	35.39 ± 1.88 <sup>abde</sup>
	术后第 12 周	6.29 ± 0.56 <sup>abcde</sup>	32.59 ± 1.86 <sup>abcde</sup>

注:与本组术前比较,<sup>a</sup>*P* < 0.05;与本组术后第 4 周比较,<sup>b</sup>*P* < 0.05;与本组术后第 8 周比较,<sup>c</sup>*P* < 0.05;与空白对照组比较,<sup>d</sup>*P* < 0.05;与模型组比较,<sup>e</sup>*P* < 0.05。

表 1 3 组实验兔空腹体质量及 FPG、FINS 水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

Tab.1 Comparison of fasting body mass, FPG, and FINS levels among three experimental groups of rabbits

组别	时间	空腹体质量(kg)	FPG(mmol/L)	FINS(mIU/L)
空白对照组 (n = 10)	术前	5.96 ± 0.47	6.73 ± 0.54	8.09 ± 0.80
	术后第 4 周	6.08 ± 0.50 <sup>a</sup>	6.79 ± 0.51	8.15 ± 0.71
	术后第 8 周	6.27 ± 0.52 <sup>a</sup>	6.81 ± 0.53	8.20 ± 0.74
	术后第 12 周	6.29 ± 0.55 <sup>a</sup>	6.85 ± 0.52	8.24 ± 0.75
模型组 (n = 10)	术前	7.92 ± 0.61 <sup>d</sup>	17.41 ± 1.10 <sup>d</sup>	20.58 ± 1.37 <sup>d</sup>
	术后第 4 周	8.74 ± 0.63 <sup>ad</sup>	19.30 ± 1.15 <sup>ad</sup>	22.41 ± 1.52 <sup>ad</sup>
	术后第 8 周	9.55 ± 0.66 <sup>abd</sup>	21.45 ± 1.22 <sup>abd</sup>	24.29 ± 1.50 <sup>abd</sup>
	术后第 12 周	10.44 ± 0.69 <sup>abcd</sup>	23.28 ± 1.37 <sup>abcd</sup>	26.17 ± 1.56 <sup>abcd</sup>
LGAE 组 (n = 10)	术前	7.89 ± 0.60 <sup>d</sup>	17.35 ± 1.08 <sup>d</sup>	21.02 ± 1.34 <sup>d</sup>
	术后第 4 周	7.05 ± 0.52 <sup>ade</sup>	8.46 ± 0.91 <sup>ade</sup>	9.34 ± 0.68 <sup>ade</sup>
	术后第 8 周	7.26 ± 0.55 <sup>de</sup>	9.70 ± 0.94 <sup>abde</sup>	10.97 ± 1.05 <sup>abde</sup>
	术后第 12 周	7.49 ± 0.57 <sup>de</sup>	11.24 ± 1.01 <sup>abcde</sup>	12.60 ± 1.17 <sup>abcde</sup>

注:与本组术前比较,<sup>a</sup>*P* < 0.05;与本组术后第 4 周比较,<sup>b</sup>*P* < 0.05;与本组术后第 8 周比较,<sup>c</sup>*P* < 0.05;与空白对照组比较,<sup>d</sup>*P* < 0.05;与模型组比较,<sup>e</sup>*P* < 0.05。

2.3 3 组实验兔血脂水平比较 术前,模型组、LGAE 组实验兔 TC、TG、LDL-C 水平高于空白对照组, HDL-C 水平低于空白对照组 ( $F/P = 478.530 / < 0.001$ 、 $328.560 / < 0.001$ 、 $653.213 / < 0.001$ 、 $383.972 / < 0.001$ );模型组与 LGAE 组血脂水平比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。术后第 4、8、12 周,与空白对照组比较,模型组与 LGAE 组 TC、TG、LDL-C 水平升高, HDL-C 水平降低(第 4 周:  $F/P = 553.384 / < 0.001$ 、 $520.327 / < 0.001$ 、 $787.298 / < 0.001$ 、 $318.372 / < 0.001$ ;第 8 周:  $F/P = 556.837 / < 0.001$ 、 $457.288 / < 0.001$ 、 $796.302 / < 0.001$ 、 $417.114 / < 0.001$ ;第 12 周:  $F/P = 568.001 / < 0.001$ 、 $378.453 / < 0.001$ 、 $766.074 / < 0.001$ 、 $446.880 / < 0.001$ );与模型组比较, LGAE 组实验兔 TC、TG、LDL-C 水平降低, HDL-C 水平升高(第 4 周:  $t/P = 34.687 / < 0.001$ 、 $32.193 / < 0.001$ 、 $42.321 / < 0.001$ 、 $23.362 / < 0.001$ ;第 8 周:  $t/P = 30.934 / < 0.001$ 、 $24.736 / < 0.001$ 、 $39.583 / < 0.001$ 、 $24.794 / < 0.001$ ;第 12 周:  $t/P = 29.579 / < 0.001$ 、 $18.933 / < 0.001$ 、 $36.352 / < 0.001$ 、 $20.092 / < 0.001$ ),见表 3。

2.4 3 组实验兔血清 ghrelin、leptin 水平比较 术前,模型组、LGAE 组实验兔血清 ghrelin、leptin 水平高于空白对照组 ( $F/P = 282.598 / < 0.001$ 、 $747.550 / < 0.001$ ),模型组与 LGAE 组实验兔血清 ghrelin、leptin 水平比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。术后第 4、8、12 周,与空白对照组比较,模型组与 LGAE 组血清 ghrelin、leptin 水平升高(第 4 周:  $F/P = 438.667 / < 0.001$ 、 $730.687 / < 0.001$ ;第 8 周:  $F/P = 491.550 / < 0.001$ 、 $748.491 / < 0.001$ ;第 12 周:  $F/P = 566.691 / < 0.001$ 、 $658.089 / < 0.001$ );与模型组比较, LGAE 组实验兔血清 ghrelin、leptin 水平降低(第 4 周:  $t/P =$

$32.194 / < 0.001$ 、 $39.623 / < 0.001$ ;第 8 周:  $t/P = 31.694 / < 0.001$ 、 $34.430 / < 0.001$ ;第 12 周:  $t/P = 31.680 / < 0.001$ 、 $24.839 / < 0.001$ ),见表 4。

表 4 3 组实验兔血清 ghrelin、leptin 水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ , ng/L)

Tab. 4 Comparison of serum ghrelin and leptin levels in three experimental groups of rabbits

组别	时间	ghrelin	leptin
空白对照组 (n=10)	术前	8.63 ± 1.15	1.32 ± 0.10
	术后第 4 周	8.67 ± 1.17	1.35 ± 0.11
	术后第 8 周	8.70 ± 1.20	1.37 ± 0.13
	术后第 12 周	8.71 ± 1.21	1.40 ± 0.14
模型组 (n=10)	术前	23.44 ± 1.68 <sup>d</sup>	3.48 ± 0.16 <sup>d</sup>
	术后第 4 周	26.30 ± 1.71 <sup>ad</sup>	3.71 ± 0.19 <sup>ad</sup>
	术后第 8 周	28.52 ± 1.75 <sup>abd</sup>	3.96 ± 0.18 <sup>abd</sup>
	术后第 12 周	31.21 ± 1.74 <sup>abcd</sup>	4.25 ± 0.21 <sup>abcd</sup>
LGAE 组 (n=10)	术前	23.50 ± 1.91 <sup>d</sup>	3.55 ± 0.17 <sup>d</sup>
	术后第 4 周	11.86 ± 1.32 <sup>ade</sup>	1.90 ± 0.12 <sup>ade</sup>
	术后第 8 周	13.81 ± 1.40 <sup>abde</sup>	2.31 ± 0.14 <sup>abde</sup>
	术后第 12 周	15.92 ± 1.58 <sup>abcde</sup>	2.87 ± 0.17 <sup>abcde</sup>

注:与本组术前比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与本组术后第 4 周比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$ ;与本组术后第 8 周比较,<sup>c</sup> $P < 0.05$ ;与空白对照组比较,<sup>d</sup> $P < 0.05$ ;与模型组比较,<sup>e</sup> $P < 0.05$ 。

### 3 讨论

目前,肥胖症已经成为一种全球性流行病,根据最新估计,到 2030 年,全球人口中将近 14% 的男性和 20% 的女性(超过 10 亿人)将患有肥胖症<sup>[10]</sup>。肥胖症流行率的激增是 T2DM 人口爆炸性增长的主要原因之一<sup>[11]</sup>。生活方式干预是肥胖症和 T2DM 的基础和一线治疗方法,虽然抗肥胖药物在一定程度上具有抗糖尿病作用,但一些抗糖尿病药物已被证实会增加体重。近年来,减肥手术正在成为对抗严重肥胖症和 T2DM 的有力武器<sup>[12-14]</sup>。

表 3 3 组实验兔血脂水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)

Tab. 3 Comparison of blood lipids levels in three experimental groups of rabbits

组别	时间	TC	TG	LDL-C	HDL-C
空白对照组 (n=10)	术前	1.20 ± 0.17	0.48 ± 0.07	1.39 ± 0.20	1.65 ± 0.13
	术后第 4 周	1.23 ± 0.18	0.50 ± 0.08	1.42 ± 0.21	1.63 ± 0.11
	术后第 8 周	1.28 ± 0.20	0.55 ± 0.08	1.47 ± 0.23	1.59 ± 0.10
	术后第 12 周	1.32 ± 0.21	0.58 ± 0.09	1.50 ± 0.24	1.57 ± 0.12
模型组 (n=10)	术前	3.85 ± 0.24 <sup>d</sup>	1.59 ± 0.12	5.47 ± 0.32 <sup>d</sup>	0.63 ± 0.08 <sup>d</sup>
	术后第 4 周	4.27 ± 0.27 <sup>ad</sup>	1.76 ± 0.10 <sup>ad</sup>	5.96 ± 0.35 <sup>ad</sup>	0.52 ± 0.06 <sup>ad</sup>
	术后第 8 周	4.83 ± 0.31 <sup>abd</sup>	1.91 ± 0.11 <sup>abd</sup>	6.48 ± 0.37 <sup>abd</sup>	0.43 ± 0.05 <sup>abd</sup>
	术后第 12 周	5.29 ± 0.34 <sup>abcd</sup>	2.08 ± 0.14 <sup>abcd</sup>	6.97 ± 0.41 <sup>abcd</sup>	0.35 ± 0.05 <sup>abcd</sup>
LGAE 组 (n=10)	术前	3.89 ± 0.25 <sup>d</sup>	1.63 ± 0.14 <sup>d</sup>	5.52 ± 0.34 <sup>d</sup>	0.59 ± 0.07 <sup>d</sup>
	术后第 4 周	1.92 ± 0.18 <sup>ade</sup>	0.84 ± 0.09 <sup>ade</sup>	2.34 ± 0.23 <sup>ade</sup>	1.26 ± 0.12 <sup>ade</sup>
	术后第 8 周	2.46 ± 0.20 <sup>abde</sup>	1.12 ± 0.11 <sup>abde</sup>	2.85 ± 0.25 <sup>abde</sup>	1.14 ± 0.11 <sup>abde</sup>
	术后第 12 周	2.80 ± 0.23 <sup>abcde</sup>	1.35 ± 0.13 <sup>abcde</sup>	3.31 ± 0.28 <sup>abcde</sup>	0.93 ± 0.09 <sup>abcde</sup>

注:与本组术前比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与本组术后第 4 周比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$ ;与本组术后第 8 周比较,<sup>c</sup> $P < 0.05$ ;与空白对照组比较,<sup>d</sup> $P < 0.05$ ;与模型组比较,<sup>e</sup> $P < 0.05$ 。

胃底的血供主要来自胃左动脉和胃右动脉。研究表明, LGAE 能减少胃底的血液供应, 降低血清 ghrelin、leptin 水平, 从而减轻体质量, 且具有良好的安全性<sup>[15-16]</sup>。ghrelin 和 leptin 是与肥胖症密切相关的重要激素, 在调节食欲、能量摄入和体质量控制中发挥着关键作用。ghrelin 可以促进胃肠蠕动, 增加饥饿感并增加食物摄入量。据报道, 经皮导管引导下 LGAE 可通过抑制 ghrelin、leptin 表达降低肥胖症比格犬体质量<sup>[17]</sup>。此外, 有研究证实, ghrelin、leptin 水平与胰岛素抵抗指数呈正相关, 是 T2DM 肥胖症患者发生胰岛素抵抗的危险因素, 而胰岛素抵抗是肥胖症合并 T2DM 的基本特征之一<sup>[18-20]</sup>。在本研究中, 经皮导管引导下 LGAE 在术后第 4、8、12 周可明显降低肥胖症伴 T2DM 实验兔空腹体质量、空腹血糖和胰岛素水平, 降低 HOMA-IR, 升高 HOMA- $\beta$ , 并降低血清 ghrelin、leptin 水平, 与陈伟等<sup>[17]</sup>的研究结果类似, 表明经皮导管引导下 LGAE 可降低肥胖症伴 T2DM 实验兔血糖水平, 减轻胰岛素抵抗程度。

此外, 脂代谢紊乱是肥胖症合并 T2DM 的另一基本特征, 也是导致心血管相关并发症发生的危险因素<sup>[21]</sup>。许多肥胖症人群存在脂质代谢紊乱, 肥胖状态下, 人体脂肪含量增多, 可释放大量的脂肪酸和细胞因子(如 TNF- $\alpha$ 、IL-6 等), 不仅引起低度的慢性炎症反应, 还可导致胰岛素抵抗<sup>[22]</sup>。据报道, 通过饮食或抗肥胖症药物减轻体质量可降低 TG、TC、LDL-C 水平, 增加 HDL-C 水平, 从而改善脂代谢紊乱, 且 HDL-C 水平被证实与胰岛素抵抗指数呈负相关<sup>[18, 23]</sup>。减肥手术对血脂有显著影响, 袖状胃切除术后 1 年肥胖症患者 TG、TC、LDL-C 水平随 HDL-C 水平的增加而下降, 肥胖症患者血脂状况明显改善<sup>[24]</sup>。在肥胖症大鼠中, 袖状胃切除术可下调 ghrelin 表达, 减少摄食量, 降低肥胖症大鼠体质量, 且在术后第 4 周可明显降低大鼠血清 TG、TC 含量<sup>[25]</sup>。本研究结果显示, 经皮导管引导下 LGAE 在术后第 4、8、12 周可明显降低肥胖症伴 T2DM 实验兔 TC、TG、LDL-C 水平, 升高 HDL-C 水平, 表明经皮导管引导下 LGAE 可改善肥胖症伴 T2DM 实验兔血脂代谢, 提示经皮导管引导下 LGAE 具有治疗肥胖症伴 T2DM 的潜力, 且主要通过调节血脂代谢、降低血糖和胰岛素抵抗发挥作用。

#### 4 结 论

综上所述, 经皮导管引导下 LGAE 可降低肥胖症伴 T2DM 实验兔血糖水平, 减轻胰岛素抵抗程度, 改善血脂代谢。本研究为肥胖症伴糖尿病患者介入治疗的临床应用提供了理论依据。未来将进行进一步的实验

来评估手术的安全性。

**利益冲突:**所有作者声明无利益冲突

**作者贡献声明**

赵玺、罗勇:设计研究方案, 实施研究过程, 论文撰写; 文颖:提出研究思路, 分析试验数据, 论文审核; 冷启书:实施研究过程, 资料搜集整理, 论文修改; 李丹:进行统计学分析; 吕廷勇:课题设计, 论文撰写

**参考文献**

- [1] Xu S, Ren R, Li W, et al. The association between obesity indicators and metabolic risk factors in type-2 diabetic patients [J]. *Heliyon*, 2023, 9(9):e20013. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e20013.
- [2] Varra FN, Varras M, Varra VK, et al. Molecular and pathophysiological relationship between obesity and chronic inflammation in the manifestation of metabolic dysfunctions and their inflammation-mediating treatment options (Review) [J]. *Mol Med Rep*, 2024, 29(6):95. DOI: 10.3892/mmr.2024.13219.
- [3] Hsu JL, Farrell TM. Updates in bariatric surgery [J]. *Am Surg*, 2024, 90(5):925-933. DOI: 10.1177/00031348231220576.
- [4] 王丽晔, 于浩泳, 朱玮, 等. 腹腔镜袖状胃切除术治疗肥胖症合并 2 型糖尿病的疗效及术后便秘的影响因素分析 [J]. *现代生物医学进展*, 2022, 22(13):2458-2462. DOI: 10.13241/j.cnki.pmb.2022.13.011.
- [5] Mizandari M, Keshavarz P, Azrumelashvili T, et al. Left gastric artery embolization for obesity treatment: A systematic review and meta-analysis of human and animal studies [J]. *Abdom Radiol (NY)*, 2021, 46(9):4440-4451. DOI: 10.1007/s00261-021-03036-5.
- [6] Di Giuseppe R, Hansel B, Puyraimond Zemmour J, et al. Adding short to left gastric artery embolization for the treatment of obesity: Safety and effectiveness [J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2024, 47(7):945-952. DOI: 10.1007/s00270-024-03702-3.
- [7] Hafezi-Nejad N, Bailey CR, Gunn AJ, et al. Weight loss after left gastric artery embolization: A systematic review and meta-analysis [J]. *J Vasc Interv Radiol*, 2019, 30(10):1593-1603. DOI: 10.1016/j.jvir.2019.06.020.
- [8] 黎俊森, 刘丹, 黎培爱, 等. 不同减重方式对 2 型糖尿病肥胖患者体脂分布、血糖波动及 SFRP5、APN、LP 的调节作用 [J]. *联勤军事医学*, 2023, 37(6):477-482. DOI: 10.13730/j.issn.2097-2148.2023.06.005.
- [9] 哈尼克孜·阿不都艾尼, 沙依拉·海米提, 艾合买提江·吐乎提, 等. 糖尿病前期患者 CTRPs、HOMA-IR 及 HOMA- $\beta$  水平与 2 型糖尿病发生的相关性及其预测价值 [J]. *疑难病杂志*, 2023, 22(11):1171-1175. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2023.11.010.
- [10] Ruze R, Liu T, Zou X, et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus: Connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023, 14:1161521. DOI: 10.3389/fendo.2023.1161521.
- [11] Chandrasekaran P, Weiskirchen R. The role of obesity in type 2 diabetes mellitus-an overview [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(3):1882. DOI: 10.3390/ijms25031882.
- [12] Lojou M, Sahakian N, Dutour A, et al. Celiac disease and obesity: Is bariatric surgery an option [J]. *Obes Surg*, 2020, 30(7):2791-2799. DOI: 10.1007/s11695-020-04607-z.

- [13] Roebroek YGM, Paulus GF, Talib A, et al. Weight loss and glyce-mic control after bariatric surgery in adolescents with severe obesity: A randomized controlled trial[J]. J Adolesc Health, 2024, 74(3): 597-604. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2023.10.024.
- [14] Lauren BN, Lim F, Krikhely A, et al. Estimated cost-effectiveness of medical therapy, sleeve gastrectomy, and gastric bypass in pa-tients with severe obesity and type 2 diabetes [J]. JAMA Netw Open, 2022, 5(2): e2148317. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.48317.
- [15] Oh S, Jeong J, Kim M, et al. A study of anti-wrinkle functions and improvement of cream with phaseolus angularis [J]. Int J Cosmet Sci, 2024, 46(2):318-332. DOI: 10.1111/ics.12932.
- [16] Reddy VY, Neuail P, Musikantow D, et al. Transcatheter bariatric embolotherapy for weight reduction in obesity[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76(20):2305-2317. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.09.550.
- [17] 陈伟, 朱帝文, 纪卫政, 等. 经皮导管引导下胃左动脉栓塞术对单纯性肥胖比格犬体质量及 Ghrelin 蛋白、Leptin 蛋白表达的影响研究[J]. 实用心脑血管病杂志, 2019, 27(4):42-46. DOI:10.3969/j.issn.1008-5971.2019.04.008.
- [18] 周新红, 李玲. 血浆 p38 MAPK、胃饥饿素水平与糖尿病患者胰 岛素抵抗的相关性研究[J]. 现代医学, 2019, 47(5):579-582. DOI: 10.3969/j.issn.1671-7562.2019.05.020.
- [19] 李檬, 崔曼, 李国霞, 等. 血清 microRNA-155、microRNA-21、趋 化素、瘦素与糖尿病肥胖患者胰岛素抵抗的相关性[J]. 中国现 代医学杂志, 2024, 34(10):1-6. DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2024.10.001.
- [20] 何晓汉. 低热量饮食对肥胖型 2 型糖尿病 (T2DM) 患者胰岛素 水平及胰岛素抵抗 (IR) 的影响[J]. 糖尿病新世界, 2022, 25 (3):16-20. DOI: 10.16658/j.cnki.1672-4062.2022.03.016.
- [21] 王利, 谢骅, 高红红. 达格列净联合利拉鲁肽强化降糖方案对 超重及肥胖 T2DM 患者胰岛素抵抗及脂代谢的影响[J]. 罕少 疾病杂志, 2024, 31(10):133-135. DOI: 10.3969/j.issn.1009-3257.2024.10.052.
- [22] Nussbaumerova B, Rosolova H. Obesity and dyslipidemia[J]. Curr Atheroscler Rep, 2023, 25(12):947-955. DOI: 10.1007/s11883-023-01167-2.
- [23] 曾莉, 阳玲, 黄冠军, 等. 不同肥胖指标与 2 型糖尿病患者糖脂代 谢及胰岛素抵抗状态的相关性研究[J]. 中国当代医药, 2024, 31(36):13-17. DOI:10.3969/j.issn.1674-4721.2024.36.005.
- [24] Pawluszewicz P, Wojciak PA, Lukaszewicz A, et al. Assessment of lipid balance parameters after laparoscopic sleeve gastrectomy in 1- year observation[J]. J Clin Med, 2023, 12(12):4079. DOI: 10.3390/jcm12124079.
- [25] 张泽宇, 李瑞斌, 王玮, 等. 减重手术调控胃饥饿素对肥胖大鼠 摄食量和体质量的影响[J]. 包头医学院学报, 2023, 39(6): 30-34. DOI: 10.16833/j.cnki.jbmc.2023.06.007.

(收稿日期:2024-11-27)

作者 · 编者 · 读者

## 撰写医学论文主体部分的要求

1 前言 概述研究的背景、目的、研究思路、理论依据、研究方法、预期结果和意义等。仅提供与研究主题紧密相关的参考文献,切忌写成分文献综述。一般以 200~300 个汉字为宜,占全文字数的 5% 左右。

2 资(材)料与方法 实验研究论文常写成“材料与方法”,临床研究论文常写成“资料与方法”。

2.1 研究对象:研究对象为人,需注明时间、地点、分组方法、一般情况、选择标准与排除标准等,并说明经所在单位伦理委员会批准,研究对象知情同意。研究对象为实验动物,需注明动物的名称、种系、雌雄、年龄、饲养条件、健康状况及合格证号等。

2.2 药品、试剂及仪器、设备:药品及化学试剂使用通用名称,并注明剂量、单位、纯度、批号、生产单位及给药途径。仪器、设备应注明名称、型号、规格、生产单位、精密度或误差范围,无须描述工作原理。

2.3 观察指标与方法:选用相应观察指标,详述新创的方法及改良方法的改进之处,以备他人重复。采用他人方法,以引用参考文献的方式给出即可。

2.4 统计学方法 说明所使用的统计学软件及版本,明确资料的表达及统计学方法的选择。用  $\bar{x} \pm s$  表达服从或近似服从正态分布的计量资料,可采用  $t$  检验、方差分析;用  $M(Q_1, Q_3)$  表达呈偏态分布的计量资料或生存时间资料,可采用秩和检验,若考虑协变量的影响,可采用协方差分析;用频数或构成比(%)表达计数资料或等级资料,可采用卡方检验或秩和检验。

3 结果 是指与设计的观察指标相对应的实(试)验所得数据、观察记录,经过综合分析和统计学处理的结果,而不是原始数据,更不是原始记录。按逻辑顺序在正文的文字、表格和图中描述所获得的结果。结果的叙述应实事求是,简洁明了,数据准确,层次清楚,逻辑严谨。以数据反映结果时,应注意不能只描述百分数(如百分数),还应同时给出据以计算百分数的绝对数。一般应对所得数据进行统计学处理,并给出具体的统计检验值,如: $t=2.85, P<0.01$ 。

4 讨论 是对研究结果的科学解释与评价,是研究所形成的科学理论,不必重述结果部分具体数据或资料。着重讨论研究结果的创新之处及从中得出的结论,包括理论意义、实际应用价值、局限性,及其对进一步研究的启示。应将本研究结果与其他有关的研究相比较,并将本研究结论与目的联系起来讨论,同时列出相关参考文献。

5 结论 是对研究结果和论点的提炼与概括,如果推导不出结论,可在讨论中写一结束语。