

桂北地区超重及肥胖调查及脂联素基因多态性研究

于 健¹, 叶 瑶², 汪琳姣², 黄漓莉¹, 李争明¹, 刘晓玲¹

摘要 目的 对桂北地区汉族体检人群肥胖及超重进行流行病学调查,并探讨脂联素(APN)基因-11377位点单核苷酸多态性(SNPs)与肥胖及超重的相关性。方法 抽取参加健康体检的汉族成人5318例进行体格检查、生化指标检测和肝脏B超检查。同时选择肥胖及超重患者(肥胖及超重组)和健康者(对照组)各80例,检测两组人群SNP-11377C/G,并进行分析。结果 ①肥胖及超重患病率为36.9%,男性肥胖及超重患病率明显高于女性(男46.4% vs 女26.0%, $P < 0.01$)。②性别(男)、年龄、高血糖、高血压、血脂紊乱、尿酸和脂肪肝均为肥胖及超重的危险因素。③肥胖及超重组与对照组APN基因-11377C/G基因型及等位基因分布比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),两组APN基因-11377C/G不同基因型与临床变量比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。结论 ①桂北地区汉族体检人群中存在较高的肥胖及超重患病率。②APN基因SNP-11377C/G与桂北地区汉族体检人群肥胖及超重发病可能无明显相关性。

关键词 肥胖; 超重; 流行病学调查; 脂联素基因; 单核苷酸多态性

中图分类号 R 589.9

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2014)07-0926-05

超重及肥胖与代谢综合征(metabolic syndrome, MS)、2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)、冠心病、高血压等密切相关,已成为严重的公共卫生问题。研究^[1]显示脂联素(adiponectin, APN)具有调节糖脂代谢、增加胰岛素敏感性、抗炎和抗动脉粥样硬化等作用,与T2DM、肥胖、冠心病密切相关。APN基因位于染色体3q27,启动子区存在MS、T2DM和冠心病的易感位点,其单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphisms, SNPs)可通过影响APN基因表达,调控APN水平,提示APN基因可能是肥胖的候选基因之一。有关APN SNPs-11377与超重及肥胖的研究较少。因此,本研究通过对桂北地区汉族体检人群超重及肥胖进行流行病学调查,

并分析APN基因SNP-11377基因型及等位基因频率分布,进一步探讨其与肥胖及超重的相关性。

1 材料与方法

1.1 研究对象 采用整群抽样方法,抽取2012年6~12月在桂林医学院附属医院体检中心进行体检的汉族人群,并知情同意。资料齐全5318例,年龄20~82(47.20 ± 13.74)岁,其中男2857例,年龄21~80(49.30 ± 12.26)岁;女2461例,年龄20~82(48.68 ± 13.76)岁。采用简单随机抽样方法从肥胖及超重人群中抽取80例人群为研究对象(肥胖及超重组),男47例,女33例,年龄27~61(49.06 ± 8.13)岁;同时选择体重正常的健康体检者80例作为对照组,男42例,女38例,年龄30~60(51.20 ± 8.69)岁;两组均无高血压、糖尿病、冠心病、脑卒中等其他心脑血管疾病,且两组性别($\chi^2 = 0.633$, $P > 0.05$)、年龄($t = 1.606$, $P > 0.05$)比较差异均无统计学意义。

1.2 调查内容与方法

1.2.1 问卷调查 包括一般情况(性别、年龄、民族、婚姻状况、膳食、职业、文化程度等);既往病史(高血压、糖尿病、冠心病、脑卒中、其他心脑血管疾病及相关疾病的服药情况)、吸烟史、饮酒史、运动情况等。

1.2.2 体格检查 测量身高、体重、血压等。用台式血压计测量静息状态下右上臂血压,连续2次,取平均值。计算体重指数(BMI) = 体重(kg) / 身高²(m²)。

1.2.3 生化指标检测及肝脏彩色超声检查 受检者前1d无高脂饮食及饮酒,晚餐后禁食12h,次日清晨抽静脉血,测空腹血糖(FPG)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)及尿酸(UA)。同时进行肝脏彩色超声检查。

1.2.4 APN基因-11377C/G多态性检测 检测方法参照参考文献^[2],PCR产物经2%琼脂糖凝胶电泳及EB染色,凝胶成像系统拍照并判断扩增结果。见图1。APN基因SNP-11377C/G经限制性内切酶

2014-02-24 接收

基金项目: 广西壮族自治区卫生厅科研课题(编号: Z2012398)

作者单位: ¹ 桂林医学院附属医院内分泌科, 桂林 541001

² 桂林医学院研究生院, 桂林 541001

作者简介: 于 健, 女, 教授, 主任医师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: duduyu1623@qq.com

Hha I 酶切产生 3 种基因型,CC 型(不能被酶切,为 1 个条带),GG 型(酶切为 2 个条带),CG 型(酶切为 3 个条带)。见图 2。

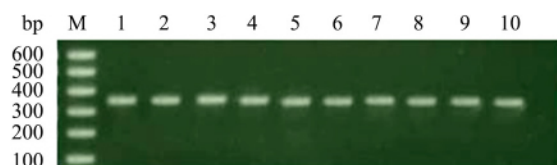


图 1 SNP-11377 PCR 产物电泳图谱

M: DNA Marker; 1~10: APN 基因 PCR 产物

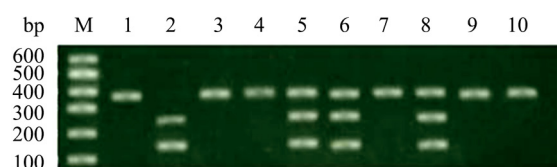


图 2 限制性内切酶酶切产物电泳图谱

M: DNA Marker; 1、3、4、7、9、10: CC 型; 5、6、8: CG 型; 2: GG 型

1.2.5 诊断标准 肥胖评价指标依据 2002 年中国肥胖问题工作组推荐的中国成年人超重肥胖 BMI 诊断标准^[4]。

1.3 统计学处理 应用 SPSS 13.0 和 PEMS 3.1 软件进行统计分析。所有数据行正态分布检验,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验和方差分析,计量资料比较采用 χ^2 检验,危险因素分析采用 Logistic 回归分析。等位基因频率采用直接计数法,用 Hardy-Weinberg 遗传平衡定律确认样本的群体代表性。检验水准 $\alpha = 0.05$ 。以 2010 年第六次全国人口普查得到的年龄构成作为标准人口构成,采用直接标化法对总体率进行调整。

2 结果

2.1 按性别、年龄分层人群的超重及肥胖患病率的分布 桂北地区汉族体检人群肥胖及超重患病率为 36.9%,其中男 46.4%,女 26.0%,男性肥胖及超重患病率明显高于女性,差异有统计学意义($P < 0.01$)。随着年龄的增加女性肥胖及超重患病率呈逐渐增加的趋势,而男性在 50 ~ < 60 岁达到高峰后,随后降低。60 岁以前男性肥胖及超重患病率明显高于女性,而女性进入 60 岁以后肥胖及超重患病率明显高于男性,见表 1。

2.2 肥胖及超重组与对照组临床资料比较 共查出肥胖及超重人群 1 962 例,其中男 1 324 例,女 638 例,体重正常人群(对照组) 3 356 例,其中男

表 1 桂北地区汉族体检人群肥胖及超重患病率的分布(%)

年龄(岁)	超重及肥胖			χ^2 值	P 值
	男	女	合计		
<40	41.0	10.4	26.7	205.965	0.000
40 ~ <50	52.1	24.5	39.6	110.292	0.000
50 ~ <60	51.7	35.6	44.0	26.251	0.000
60 ~ <70	45.8	42.7	44.5	0.801	0.371
≥70	34.4	43.4	39.2	2.792	0.095
粗患病率	46.4	26.0	36.9	235.519	0.000
标化患病率	44.1	19.3	32.6	2.852E7	0.000

2 265 例,女 1 091 例。肥胖及超重组 FPG、SBP、DBP、TG、TC、LDL-C、ALT、AST、UA 水平均显著高于对照组,HDL-C 低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.01$),见表 2。

表 2 肥胖及超重组与对照组临床资料比较($\bar{x} \pm s$)

项目	超重及肥胖组 ($n = 1\ 962$)	对照组 ($n = 3\ 356$)	t 值	P 值
年龄(岁)	49.30 ± 12.26	48.68 ± 13.76	1.673	0.094
SBP(kPa)	17.48 ± 2.32	16.06 ± 2.24	21.887	0.000
DBP(kPa)	10.83 ± 1.49	9.89 ± 1.46	22.483	0.000
FPG(mmol/L)	5.75 ± 1.28	5.36 ± 0.96	12.058	0.000
TG(mmol/L)	2.07 ± 1.61	1.26 ± 0.93	21.655	0.000
TC(mmol/L)	5.09 ± 0.93	4.85 ± 0.88	9.445	0.000
LDL-C(mmol/L)	3.39 ± 0.81	2.97 ± 0.78	18.932	0.000
HDL-C(mmol/L)	1.25 ± 0.31	1.51 ± 0.38	-26.292	0.000
AST(U/L)	23.14 ± 7.83	21.17 ± 6.97	9.340	0.000
ALT(U/L)	23.77 ± 14.11	16.26 ± 9.95	21.540	0.000
UA(μmol/L)	359.79 ± 87.03	301.34 ± 75.95	25.137	0.000

2.3 肥胖及超重危险因素 Logistic 回归分析 以肥胖及超重患者为“肥胖及超重组”,非肥胖者为“对照组”,进行单因素及多因素 Logistic 回归分析,见表 3。以肥胖及超重作为因变量,将性别、年龄、高血糖、高血压、血脂紊乱、UA、脂肪肝各变量赋值后,进行单因素 Logistic 回归分析,结果显示 7 个变量差异均有统计学意义($P < 0.01$)。通过向前逐步引入法,进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,性别(男)、年龄、高血糖、高血压、血脂紊乱、UA 和脂肪肝与肥胖及超重密切相关($P < 0.01$),见表 4。

2.4 APN 基因 SNP-11377 基因型和等位基因分布

经 Hardy-Weinberg 平衡检验,APN SNP-11377C/G 基因型和等位基因频率分布达遗传平衡。肥胖及超重组与对照组比较,SNP-11377 的基因型及等位基因分布间差异无统计学意义($P > 0.05$),见表 5。

2.5 APN 基因 SNP-11377C/G 不同基因型的临床基本特征 肥胖及超重组 APN 基因 SNP-11377 的 3 种基因型 CC、CG、GG 间 FPG、SBP、DBP、TG、TC、

LDL-C、HDL-C、UA 比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),见表6。

表3 因素分组与编码

因素	变量	分组	编码
性别	分类变量	女	1
		男	2
年龄(岁)	连续变量	20~29	1
		30~39	2
		40~49	3
		50~59	4
		60~69	5
		70~82	6
高血糖	分类变量	无	1
		有	2
高血压	分类变量	无	1
		有	2
血脂紊乱	分类变量	无	1
		有	2
UA($\mu\text{mol/L}$)	连续变量	≤ 420	1
		> 420	2
脂肪肝	分类变量	无	1
		有	2

表4 肥胖及超重组相关危险因素的单因素和多因素非条件 Logistic 回归分析

变量	单因素 Logistic 回归分析		多因素 Logistic 回归分析	
	OR 值(95% CI)	P 值	OR 值(95% CI)	P 值
性别		0.000		0.000
2:1	2.349(2.095~2.635)		1.792(1.566~2.052)	
年龄		0.000		0.000
2:1	0.391(0.289~0.529)		0.388(0.277~0.543)	
3:1	0.587(0.436~0.791)		0.524(0.376~0.731)	
4:1	0.794(0.584~0.978)		0.564(0.399~0.796)	
5:1	0.781(0.572~0.964)		0.493(0.346~0.701)	
6:1	0.321(0.225~0.457)		0.189(0.126~0.283)	
高血糖		0.000		0.000
2:1	3.069(2.554~3.687)		1.561(1.252~1.945)	
高血压		0.000		0.000
2:1	3.107(2.708~3.565)		2.461(2.045~2.854)	
血脂紊乱		0.000		0.000
2:1	3.064(2.720~3.451)		1.760(1.534~2.020)	
UA		0.000		0.000
2:1	3.829(3.196~4.588)		1.844(1.491~2.281)	
脂肪肝		0.000		0.000
2:1	12.797(10.356~15.812)		7.629(6.104~9.537)	

表5 APN 基因 SNP-11377C/G 基因型分布和等位基因频率比较 [n (%)]

组别	基因型			等位基因	
	CC	CG	GG	C	G
对照	52(65.0)	26(32.5)	2(2.5)	130(81.3)	30(18.7)
肥胖及超重	51(63.8)	22(27.5)	7(8.7)	124(77.5)	36(22.5)
χ^2 值		3.121			0.687
P 值		0.076			0.407

表6 肥胖及超重组 APN 基因 SNP-11377C/G 不同基因型临床资料比较($\bar{x} \pm s$)

项目	CC 型($n=51$)	CG+GG 型($n=29$)	t 值	P 值
FPG(mmol/L)	6.77 $\pm$ 1.25	7.11 $\pm$ 2.58	-0.806	0.423
SBP(kPa)	19.66 $\pm$ 1.66	19.61 $\pm$ 1.51	0.127	0.899
DBP(kPa)	11.67 $\pm$ 1.20	11.36 $\pm$ 1.62	0.977	0.332
TC(mmol/L)	2.28 $\pm$ 1.63	3.12 $\pm$ 2.52	-1.818	0.073
TC(mmol/L)	5.57 $\pm$ 0.95	5.70 $\pm$ 0.91	-0.644	0.522
LDL-C(mmol/L)	3.53 $\pm$ 0.88	3.43 $\pm$ 0.90	0.485	0.629
HDL-C(mmol/L)	1.18 $\pm$ 0.28	1.12 $\pm$ 0.28	0.875	0.384
UA($\mu\text{mol/L}$)	369.57 $\pm$ 72.40	385.55 $\pm$ 82.05	-0.904	0.369

3 讨论

随着社会经济的发展,饮食结构及生活方式的改变,肥胖及超重在全球范围内广泛流行,患病率持续上升。本研究结果提示,桂北地区汉族体检人群肥胖及超重粗患病率为 36.9%(男 46.4%,女 26.0%),标化患病率为 32.6%(男 44.1%,女 19.3%),男性患病率明显高于女性,差异有统计学意义。

本研究结果提示,随着年龄的增加女性肥胖及超重患病率逐渐增加,而且女性进入 60 岁以后肥胖及超重患病率明显高于男性,原因可能如下:① 由于脂肪的增加量大于去脂肪重的减少量;② 绝经后雌激素水平明显降低,雌激素对脂肪增加的抑制作用减弱,从而导致绝经后女性肥胖患病率明显增加。而男性肥胖患病率在 50~<60 岁达到高峰后,随后降低。60 岁以前男性肥胖患病率明显高于女性,原因可能如下:① 男性人群工作压力大,皮质醇代谢加速,身体脂肪中小性分布趋势更加明显;② 社交活动频繁,饮食结果不合理,无暇锻炼等均可导致体内热能过量。因此,这一阶段男性人群应引起注意。肥胖及超重人群较正常体重人群存在明显糖脂代谢紊乱,且高血压、脂肪肝及高 UA 情况高于对照组。进一步进行 Logistic 多因素回归分析,结果提示,性别(男)、年龄、高血糖、高血压、血脂紊乱、UA 和脂肪肝与肥胖密切相关,提示上述因素是肥胖的危险因素。APN 基因位于染色体 3q27 区域,其是 T2DM、MS 和冠状动脉粥样硬化性心脏病的易感位点。正常人 APN 基因序列中存在相当数量的等位基因 SNPs,但这些密码子的变化并不改变其编码蛋白质的氨基酸序列。然而,APN 基因 5' 侧翼区 SNP-11391(G/A)和-11377(G/C)、外显子 2 的 SNP-45(T/G)变化,可能直接影响 APN 的血浆水平。

Goyenechea et al^[4] 报道,在肥胖人群中, -11391 位点 GG 基因型的患者患 MS 的概率大大增加,而携带 A 等位基因的患者则不易发生 MS。吴静等^[5] 研究发现 APN 基因 SNP T + 45G 的变异与儿童肥胖症的发病和低 APN 水平相关。本研究结果显示,桂北地区汉族体检人群中肥胖及超重组与对照组比较, APN SNP-11377C/G 的基因型频率和等位基因频率比较差异无统计学意义; APN SNP-11377C/G 基因型 CC 与 CG/GG 在肥胖及超重组和对照组中临床变量比较差异均无统计学意义。本研究未发现桂林市汉族人 APN SNP-11377C/G 与肥胖及超重存在明显相关性,可能与地域、民族差异以及本次研究的样本含量较小有关。

本研究首次对桂北地区体检人群超重及肥胖进行流行病学的调查,结果显示:桂林市汉族体检人群中肥胖及超重患病率明显升高,且肥胖及超重人群高血糖、高血压、血脂紊乱、UA 和脂肪肝与肥胖密切相关,提示肥胖及超重已成为影响桂林市人们生命与健康的重大公共卫生问题。而且,本研究首次对桂北地区体检人群肥胖及超重与 APN 基因 SNP-11377 位点的相关性进行探讨,未发现 APN 基因 SNP-11377C/G 与肥胖及超重存在明显相关。今后应扩大样本量和对 APN 基因其他多态性位点的研

究,以全面深入探讨 APN 基因多态性位点与肥胖及超重发病的相关性,为进一步揭示肥胖及超重的病因和遗传机制提供理论依据,并希望未来能够对以这些肥胖基因作为靶点的肥胖、MS 预防和治疗药物的设计提供某些依据并奠定一定基础。

参考文献

- [1] 熊晓清,冉建民,刘 薇,等. 2 型糖尿病合并糖尿病肾病脂联素水平变化及与血管内皮功能的关系 [J]. 中国动脉硬化杂志,2012,20(3):247-51.
- [2] 汪琳姣,于 健,叶 瑶,等. 桂北地区汉族代谢综合征与脂联素启动子单核苷酸多态性的关系 [J]. 中国动脉硬化杂志,2013,21(9):822-6.
- [3] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成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.
- [4] Goyenechea E, Collins L J, Parra D, et al. The -11391G/A polymorphism of the adiponectin gene promoter is associated with metabolic syndrome traits and the outcome of an energy-restricted diet in obese subjects [J]. Horm Metab Res, 2009, 41(1):55-61.
- [5] 吴 静,颜伟建,莫 娟,等. 脂联素基因多态性变化与儿童单纯性肥胖的关系 [J]. 中国当代儿科杂志,2011,13(7):539-42.

An investigation of overweight and obesity in northern Guangxi and association of adiponectin gene polymorphism

Yu Jian¹, Ye Yao², Wang Linjiao², et al

(¹Dept of Endocrinology, The Affiliated Hospital of Guilin Medical College, Guilin 541001;

²Graduate School of Guilin Medical College, Guilin 541001)

Abstract Objective To research the prevalence and epidemiological characteristics of overweight and obesity in Han population receiving physical examination in northern Guangxi, and investigate the relationship between single nucleotide polymorphisms (SNPs) of the adiponectin gene-11377 and MS. **Methods** 5 318 adults in Han population were selected from June 2012 to December 2012 with physical examination, biochemical inspection and ultrasonic examination. A total of 80 overweight and obesity subjects were selected as study group. And 80 normal adults were selected as control group. Detection of two groups of adiponectin gene-11377C/G single nucleotide polymorphisms, and carries on the analysis. **Results** ① The prevalence of overweight and obesity in this sample was 36.9%. Compared to female population, male participants showed a much higher prevalence (46.4% vs 26.0%, $P < 0.01$). ② The multivariable stepwise analysis extracted sex (male), age, hyperglycemia, hypertension, dyslipidemia, UA and fatty liver as major risk factors for overweight and obesity. ③ There was no significant difference of the distribution of the genotype and allele frequencies between overweight and obesity and control groups ($P > 0.05$). Clinical variables were no significant difference among different genotypes in overweight and obesity and control groups ($P > 0.05$). **Conclusion** ① It has higher prevalence of obesity and overweight in Han population

丙戊酸钠妊娠中期暴露对子代神经行为影响及其与肝脏功能相关性

唐瑾¹, 徐元宏^{1,2}

摘要 目的 探讨丙戊酸钠(VPA)妊娠中期宫内暴露对子代肝脏损伤的影响与神经行为的相关性。方法 取孕12.5 d SD大鼠30只,随机分为低剂量组10只(腹腔注射VPA 300 mg/kg),高剂量组10只(腹腔注射VPA 600 mg/kg);对照组10只(腹腔注射等量生理盐水)。分别对3组子代大鼠(低剂量组母鼠所产仔鼠编为VPA低剂量组,高剂量组母鼠所产仔鼠编为VPA高剂量组,对照组母鼠所产仔鼠编为对照组)。对各组进行神经行为学和肝脏功能等检查,同时进行相关性分析。结果 VPA高剂量组和VPA低剂量组的总蛋白和白蛋白的水平显著低于对照组,VPA高剂量组也显著低于VPA低剂量组($P < 0.01$),表明VPA妊娠中期宫内暴露可影响子代肝脏白蛋白的合成;VPA高剂量组和VPA低剂量组的谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)和血氨水平均显著高于对照组,VPA高剂量组又显著高于VPA低剂量组($P < 0.01$),表明VPA妊娠中期宫内暴露可导致子代的肝功能损害;VPA高剂量组和VPA低剂量组的血氨水平均明显高于对照组,VPA高剂量组也显著高于VPA低剂量组($P < 0.01$),表明VPA妊娠中期宫内暴露可导致子代的血氨显著增高;对子代大鼠的神经行为检测结果显示,VPA高剂量组和VPA低剂量组宫内暴露均导致子代的刻板动作发生的时间和次数较对照组显著增多($P < 0.01$)、Morris水迷宫中逃避潜伏期、游泳距离时间和目标象限游泳时间,VPA高剂量组和VPA低剂量组较对照组明显延长($P < 0.05$, $P < 0.01$),而穿越平台次数较对照组显著减少($P < 0.01$),表明VPA妊娠中期宫内暴露可导致子代的神经行为异常;对血氨、肝功能与神经行为的相关性分析结果显示,VPA处理组的总蛋白和白蛋白的水平显著降低,与神经行为异常呈负相关;血氨、ALT、AST水平与刻板动作次数、时间、学习记忆的

总路程、潜伏期、穿越平台次数均密切相关($P < 0.01$)。结论 VPA妊娠中期宫内暴露可导致子代肝脏白蛋白减少,ALT、AST、血氨增高和神经行为异常;子代肝脏白蛋白合成减少而影响子代神经系统的发育,血氨增高为其神经毒性直接导致子代的神经行为异常。两者均可能是VPA妊娠中期宫内暴露可导致子代神经行为的主要因素之一。

关键词 丙戊酸钠;妊娠暴露;子代大鼠;肝功能;血氨;神经行为

中图分类号 R 338.6; R 714.24

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2014)07-0930-05

丙戊酸钠(sodium valproate, VPA)是临床最常用的抗癫痫药物,VPA妊娠期间暴露被认为与胎儿的多种畸形^[1]和神经行为异常如孤独症等有关。因此,有研究者利用VPA孕中期暴露,成功的构建了孤独症的动物模型,其导致孤独症的机制被认为与VPA的神经毒理有关^[2-3]。另一方面,VPA存在肝脏损伤的副作用。该研究拟建立不同剂量VPA妊娠中期宫内暴露致子代神经行为异常和肝脏损伤的大鼠模型,探讨肝脏损伤与神经行为异常之间是否存在相关性。

1 材料与方法

1.1 材料与分组 健康成年SD大鼠,雄性280~290 g,10只,雌性240~250 g,20只,清洁级,均购于安徽医科大学实验动物中心。在周期性光照(07:00~19:00)、恒温24℃和恒湿55%条件下饲养4周,环境适应2周后,参照Schneider et al^[4]的方法,于当日17:00以雌雄比2:1合笼,次日08:00查阴道涂片,以查得精子为妊娠第1天,孕鼠另笼饲养。将孕鼠随机分为低剂量组、高剂量组和对照组,每组各10只,VPA组共30只。未孕鼠不纳入试验。在妊娠第12.5天(孕中期)时,低剂量组孕鼠腹腔注射VPA(杭州赛诺菲安万特制药有限公司

2014-04-02 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81171606);安徽省自然科学基金(编号:PT20081011)

作者单位:¹安徽医科大学公共卫生学院检验医学系,合肥 230032

²安徽医科大学第一附属医院检验科,合肥 230022

作者简介:唐瑾,女,硕士研究生;

徐元宏,男,教授,硕士生导师,责任作者,E-mail: xy-hong1964@163.com

receiving physical examination in northern Guangxi. ② The adiponectin gene SNP-11377C/G may be not associated with overweight and obesity in Han population receiving physical examination in northern Guangxi.

Key words obesity; overweight; epidemiological investigation; adiponectin gene; single nucleotide polymorphism