

参考文献

- Suresh E. Diagnosis and management of gout: a rational approach [J]. Postgrad Med J, 2005, 81: 572 – 579
- Rubin BR, Burton R, Navarra S, *et al.* Efficacy and safety profile of treatment with etoricoxib 120 mg once daily compared with indomethacin 50 mg three times daily in acute gout: a randomized controlled trial[J]. Arthritis Rheum, 2004, 50(2):598 – 606
- Li T, Chen SL, Dai Q, *et al.* Etoricoxib versus indometacin in the treatment of Chinese patients with acute gouty arthritis: a randomized-double – blind trial[J]. Chin Med J;Engl, 2013; 126(10):1867 – 1871
- So A, De Meulemeester M, Pikhak A, *et al.* Canakinumab for the treatment of acute flares in difficult – to – treat gouty arthritis[J]. Arthritis Rheum, 2010, 62(10):3064 – 3076
- Öztürk MA, Kaya A, Şenel S, *et al.* Demographic and clinical features of gout patients in Turkey: a multicenter study[J]. Rheumatol Int, 2013, 33(4): 847 – 852
- Roddy E. Revisiting the pathogenesis of podagra: Why does gout target the foot? [J]. J Foot Ankle Res, 2011, 4(1):13
- Llanora GV, Loo EX, Gerez IF, *et al.* Etoricoxib: a safe alternative for NSAID intolerance in Asian patients[J]. Asian Pac J Allergy Immunol. 2013; 31(4): 330 – 333
- Schumacher HR Jr, Boice JA, Daikh DI, *et al.* Randomised double blind trial of etoricoxib and indometacin in treatment of acute gouty arthritis[J]. BMJ, 2002, 324(7352):1488 – 1492
- Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald JD, *et al.* 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2: therapy and antiinflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis[J]. Arthritis Care Res;Hoboken, 2012, 64(10):1447 – 1461
- Sutaria S, Katbamna R, Underwood M. Effectiveness of interventions for the treatment of acute and prevention of recurrent gout – a systematic review[J]. Rheumatology, 2006, 45: 1422 – 1431
- Senna G, Bilom B, Antonicelli L, *et al.* Tolerability of three selective cyclo – oxygenase – 2 inhibitor, meloxicam celecoxib and rofecoxib in NSAID – sensitive patients[J]. Eur Ann Allerg Clin Immunol, 2004, 36(6):215 – 218
- Schlesinger N, Schumacher HR Jr. Gout: can management be improved? [J]. Curr Opin Rheumatol, 2001, 13(3):240 – 244
- Schumacher HR Jr, Boice JA, Daikh DI, *et al.* Randomised double blind trial of etoricoxib and indometacin in treatment of acute gouty arthritis[J]. BMJ, 2002, 324(7352):1488 – 1492
- Shoji A, Yamanaka H, Kamatani N. A retrospective study of the relationship between serum urate level and recurrent attacks of gouty arthritis: evidence for reduction of recurrent gouty arthritis with antihyperuricemic therapy[J]. Arthritis Rheum, 2004, 51:321 – 325
- Becker MA, MacDonald PA, Hunt BJ, *et al.* Determinants of the clinical outcomes of gout during the first year of urate – lowering therapy[J]. Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids, 2008, 27:585 – 591
- Bailén R1, González Senac NM, López MM, *et al.* Efficacy and safety of a urate lowering regimen in primary gout[J]. Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids, 2014, 33(4 – 6): 174 – 180
- Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, *et al.* Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow – up study[J]. Arch Intern Med, 2005, 165(7): 742 – 748
- Chen JH, Pan WH, Hsu CC, *et al.* Impact of obesity and hypertriglyceridemia on gout development with or without hyperuricemia: a prospective study[J]. Arthritis Care Res, 2013, 65(1):133 – 140

(收稿日期:2014 – 06 – 26)

(修回日期:2014 – 07 – 28)

社区体检人群血细胞比容与胰岛素抵抗的相关性研究

邹彩艳 刘学奎 梁 军 吴庆强 司冬芹 窦连军 王 犇 王 玉

摘 要 **目的** 分析社区体检人群血细胞比容(hematokrit, HCT)与胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)的相关性。**方法** 选取 2009 年江苏省徐州地区在徐州市中心医院常规体检人群为研究对象,对符合要求的 2033 例体检者进行体格检查并抽取空腹血检测血细胞比容及各生化指标,计算胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA – IR),分析血细胞比容与胰岛素抵抗指数的关系。**结果** 随着 HCT 的分位数增加,体重指数、血压、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白、血清尿酸等代谢指标也随之增加,且差异有统计学意义。根据血细胞比容四分位值由低到高分组,校正性别、年龄、血脂后发现随着血细胞比容的升高, HOMA – IR 依然呈逐渐上升趋势($P = 0.008$)。血细胞比容与体重指数存在交互作用并进一步对胰岛素抵抗

作者单位:221009 徐州市中心医院内分泌科(邹彩艳、刘学奎、梁军、吴庆强、司冬芹、王犇);徐州市医学科学研究所(窦连军);徐州医学院徐州临床学院(王玉)

通讯作者:梁军,主任医师,电子信箱:mwlj521@163.com

产生影响 ($P=0.003$), 随着体重指数水平和血细胞比容的增加, 胰岛素抵抗的发生率也是明显增加的。结论 血细胞比容与胰岛素抵抗存在一定相关性, 且独立于性别、年龄、体重指数、血压及血脂等因素。另外体重指数与血细胞比容存在交互作用, 对两者之间的关系具有一定修饰性。

关键词 血细胞比容 胰岛素抵抗 体重指数 交互作用

中图分类号 R587 **文献标识码** A **DOI** 10.3969/j.issn.1673-548X.2015.02.031

Relationship between Hematocrit and Insulin Resistance in Community Medical Groups. Zou Caiyan, Liu Xuekui, Liang Jun, et al. Department of Endocrinology, Central Hospital of Xuzhou, Jiangsu 221009, China

Abstract Objective To investigate the relationship between hematocrit and insulin resistance in a large Chinese cohort of community crowd. **Methods** We conducted a community-based health examination survey for individuals who were randomly selected from residents living in the urban area of Xuzhou, China, in 2009. A total of 2033 subjects were included in the present study. Physical measurements, hematocrit and biomarkers were measured. Insulin Resistance was assessed by the homeostasis model assessment-insulin resistance (HOMA-IR) index. **Results** The level of body mass index, blood pressure, triglycerides, total cholesterol, LDL, serum uric acid and other metabolic indicators increased following the increase of the level of HCT. And the difference was statistically significant. With the increase of HCT deposited quartile value from low to high group, HOMA-IR was still showed upward trend, even after adjusting for gender, age, lipids ($P=0.008$). HCT significantly interacted with body mass index to HOMA-IR ($P=0.003$). With increasing of levels of body mass index and HCT, the number of cases of insulin resistance was also significantly increased. **Conclusion** Our data indicated that in apparently healthy Chinese adults, HCT was independently related to insulin resistance, even after adjusting for sex, age, body weight, blood pressure and lipids. In addition, body mass index interacted with HCT to affect insulin resistance. Body mass index may modify the association between HCT and insulin resistance.

Key words Hematocrit; Insulin resistance; Body mass index; Interaction

胰岛素抵抗 (insulin resistance, IR) 是 2 型糖尿病及其并发症的发病基础, 同时也是代谢综合征、非酒精性脂肪肝和心血管疾病的独立因素之一^[1]。近年来, 有研究显示血细胞比容 (hematocrit, HCT) 的增加可以使代谢综合征和非酒精性脂肪肝的发生率增加, 但关于血细胞比容与胰岛素抵抗的相关性研究较少, 部分研究的结果更是存在分歧^[2-5]。本研究通过收集体检人员的临床信息, 进一步阐述血细胞比容与胰岛素抵抗的关系, 为临床预防和控制胰岛素抵抗提供理论依据。

材料与方法

1. 对象: 选择江苏省徐州地区 2009 年常规体检人群为研究对象, 研究对象都是于徐州市中心医院体检, 所有的检测指标都是由同一个中心即徐州市中心医院完成。研究对象年龄 20~88 岁, 共包括 2298 例体检者, 剔除既往糖尿病史及血友病患者、地中海贫血患者、红细胞增多症患者等各种血液病患者以及资料不全者, 共 2033 例体检者纳入研究, 该研究由徐州市中心医院伦理委员会批准。

2. 方法: 体检表格统一设计, 由培训合格的医师进行询问, 并记录一般情况、性别、年龄、既往史等。研究对象脱鞋, 单衣测量体重、身高、腰围和腰臀比的测量: 受试者取站位, 双脚分开 25~30cm, 使体重均匀分配。长度单位为 cm, 重量单位为 kg, 各指标同时测量 3 次取平均值。计算体重指数 [BMI = 体重/身高平方 (kg/m^2)]。静坐 5min 后用汞柱式标准袖

带血压计测量右上臂收缩压及舒张压, 手臂与心脏在同一水平, 间隔 30s 测量 3 次, 取其平均值进行分析。所有研究对象晚餐后禁食 10h 以上, 次日清晨空腹采肘静脉血。采用酶法在日立 7600 全自动生化分析仪上测定空腹血糖, 空腹胰岛素、血清尿酸等生化指标; 采用 XE2100D5 全血细胞分析仪测定血细胞比容 (HCT)、红细胞、白细胞等血液指标。按照收集数据中 HCT 的四分位水平, 将数据分为 4 组: Q1 组: 女 (F): $\text{HCT} < 37.7$, (M): $\text{HCT} < 43.2$; Q2 组: $\text{F}: 39.5 > \text{HCT} \geq 37.7$, $\text{M}: 45.0 > \text{HCT} \geq 43.2$; Q3 组: $\text{F}: 41.3 > \text{HCT} \geq 39.5$, $\text{M}: 46.9 > \text{HCT} \geq 45.0$; Q4 组: $\text{F}: \text{HCT} \geq 41.3$, $\text{HCT} \geq 46.9$ 。胰岛素抵抗指数的定义: $\text{HOMA-IR} = \text{空腹血糖} \times \text{空腹胰岛素} / 22.5$, 胰岛素抵抗指数用四分位数记录, 上四分之一即认为存在胰岛素抵抗^[6]。高血压的定义: 根据 2010 年中国高血压防治指南的标准^[7], 收缩压 (SBP) $\geq 140\text{mmHg}$ 和 (或) 舒张压 (DBP) $\geq 90\text{mmHg}$, 只要符合其中一项即定义为高血压病。

3. 统计学方法: 采用 SAS 9.1.3 统计软件进行统计分析, 计量资料经正态性检验为正态分布用均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, HOMA-IR 等非正态资料进行统计分析时行 log 转换以提高其正态性, 各代谢指标之间在 HCT 分组中的差异采用单因素方差分析, 趋势检验和交互作用的分析采用多元线性回归、Logistic 回归和最大似然法。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 血细胞比容四分位下数据的一般特征: 表 1 显示, 随着 HCT 的分位数增加, BMI、血压、甘油三酯、

总胆固醇、低密度脂蛋白、血清尿酸等代谢指标也随之增加,且差异有统计学意义。高密度脂蛋白、臀围随 HCT 增加的趋势不明显,其 P 值分别为 0.401 和 0.095。

表 1 血细胞比容四分位下数据的一般特征($\bar{x} \pm s$)

变量	Q ₁ ($n = 517$)	Q ₂ ($n = 520$)	Q ₃ ($n = 507$)	Q ₄ ($n = 488$)	P
体重 (cm)	67.73 ± 11.51	68.74 ± 11.69	68.77 ± 11.79	70.27 ± 11.87	0.000
BMI (kg/m ²)	24.10 ± 3.05	24.37 ± 3.02	24.36 ± 3.15	24.84 ± 3.11	0.000
颈围 (cm)	35.77 ± 3.37	35.83 ± 3.44	35.86 ± 3.51	36.38 ± 3.71	0.003
腰围 (cm)	84.71 ± 9.78	85.17 ± 9.83	85.19 ± 9.69	86.79 ± 9.75	0.001
臀围 (cm)	96.95 ± 6.25	96.98 ± 6.00	97.12 ± 6.27	97.67 ± 6.44	0.095
体脂率 (%)	26.20 ± 5.05	26.55 ± 5.05	26.96 ± 5.13	27.84 ± 5.01	0.000
总胆固醇 (mmol/L)	4.88 ± 0.89	4.94 ± 0.86	5.07 ± 0.85	5.21 ± 0.92	0.000
甘油三酯 (mmol/L)	1.45 ± 1.66	1.54 ± 1.42	1.69 ± 1.56	1.88 ± 1.63	0.000
高密度脂蛋白 (mmol/L)	1.25 ± 0.30	1.24 ± 0.30	1.27 ± 0.31	1.25 ± 0.32	0.401
低密度脂蛋白 (mmol/L)	2.87 ± 0.76	2.90 ± 0.76	3.02 ± 0.77	3.12 ± 0.78	0.000
收缩压 (mmHg)	121.39 ± 15.84	121.98 ± 15.69	123.86 ± 15.41	124.79 ± 16.14	0.000
舒张压 (mmHg)	77.31 ± 11.08	78.90 ± 11.13	79.93 ± 10.80	81.31 ± 11.33	0.000
血清尿酸 (μmol/L)	286.55 ± 83.56	292.86 ± 77.25	301.47 ± 79.40	300.14 ± 77.37	0.000
胰岛素抵抗指数 *	0.23 ± 0.26	0.26 ± 0.25	0.29 ± 0.25	0.33 ± 0.26	0.000

Q1~Q4 为血细胞比容按照四分位分层,F 为女性,M 为男性,Q1 (F:HCT < 37.7,M:HCT < 43.2);Q2 (F:39.5 > HCT ≥ 37.7,M:45.0 > HCT ≥ 43.2);Q3 (F:41.3 > HCT ≥ 39.5,M:46.9 > HCT ≥ 45.0);Q4 (F:HCT ≥ 41.3,HCT ≥ 46.9);* 为经对数转换后的数据

2. 分层分析血细胞比容与胰岛素抵抗指数 HOMA-IR 的关系:根据血细胞比容四分位值由低到高分组,校正性别、年龄后,HOMA-IR 呈上升趋势,差异具有统计学意义($P = 0.000$)。进一步校正体重指数与血压,HOMA-IR 仍呈上升趋势($P = 0.001$)。在二者的基础上进一步校正血脂后发现随着血细胞比容的升高,HOMA-IR 依然呈逐渐上升趋势,差异具有统计学意义($P = 0.008$,表 2)。

表 2 分层分析不同血细胞比容水平与胰岛素抵抗的关系

四分位	胰岛素抵抗 [n (%)]	非胰岛素抵抗 [n (%)]	模型 1		模型 2		模型 3	
			OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI
Q1	100(19.3)	417(80.7)	1	1	1	1	1	1
Q2	117(22.5)	403(77.5)	1.229	0.908 ~ 1.663	1.118	0.798 ~ 1.567	1.130	0.797 ~ 1.604
Q3	135(26.6)	372(73.4)	1.558	1.158 ~ 2.097	1.394	0.999 ~ 1.944	1.373	0.970 ~ 1.943
Q4	156(32.0)	332(68.0)	2.018	1.506 ~ 2.705	1.662	1.194 ~ 2.314	1.531	1.083 ~ 2.164
P			0.000		0.001		0.008	

模型 1. 校正性别、年龄;模型 2. 校正性别、年龄、BMI、血压;模型 3. 校正性别、年龄、BMI、血压、血脂

3. 体重指数对血细胞比容与胰岛素抵抗关系的影响:血细胞比容与体重指数存在交互作用并进一步对胰岛素抵抗产生影响($P = 0.003$,表 3),根据 BMI 进行三分位分组即低 BMI 组: BMI < 23.53kg/m²;中 BMI 组: BMI > 23.53, < 26.09kg/m²;高 BMI 组: BMI > 26.09kg/m²。当 BMI > 26.09kg/m² 时,HOMA-IR 随着血细胞比容水平的升高而呈上升趋势($P = 0.006$)。同时随着 BMI 水平和 HCT 水平的增加,胰岛素抵抗的发生率也是明显增加的,见图 1。

讨 论

胰岛素抵抗是腹型肥胖和代谢性疾病相关的一个潜在的关键因素,且胰岛素抵抗是 2 型糖尿病、心血管疾病及死亡的公认的预测指标^[8,9]。一些血浆标志物如炎症细胞因子、C 反应蛋白、脂连蛋白等均认为与胰岛素抵抗相关^[10-12]。作为血液学参数,血细胞比容与白细胞计数同样被认为能够反应炎症状态与胰岛素抵抗^[13]。

表 3 对不同性别、年龄、血压、体重指数、总胆固醇分层分析血细胞比容与胰岛素抵抗的关系

变量	Q1 (F;HCT <37.7, M;HCT <43.2)	Q2 (F;39.5 > HCT ≥37.7, M;45.0 > HCT ≥43.2)	Q3 (F;41.3 > HCT ≥39.5, M;46.9 > HCT ≥45.0)	Q4 (F;HCT ≥41.3, HCT ≥46.9)	P 趋势	交互作用 P
性别						
女性	1	1.582 (0.617 ~ 4.055)	3.085 (1.300 ~ 7.322)	1.809 (0.727 ~ 4.498)	0.097	0.500
男性	1	1.046 (0.714 ~ 1.532)	1.169 (0.796 ~ 1.719)	1.497 (1.024 ~ 2.187)	0.027	
年龄 (岁)						
> 60	1	1.106 (0.759 ~ 1.611)	1.422 (0.980 ~ 2.062)	1.538 (1.065 ~ 2.222)	0.009	0.898
< 60	1	1.631 (0.574 ~ 4.633)	1.178 (0.381 ~ 3.639)	2.996 (0.775 ~ 11.589)	0.194	
高血压						
是	1	1.207 (0.659 ~ 2.209)	0.984 (0.536 ~ 1.807)	1.552 (0.840 ~ 2.870)	0.256	0.255
否	1	1.044 (0.677 ~ 1.610)	1.634 (1.072 ~ 2.490)	1.480 (0.973 ~ 2.250)	0.018	
BMI (kg/m ²)						
< 23.53	1	1.406 (0.555 ~ 3.559)	1.270 (0.478 ~ 3.378)	1.326 (0.507 ~ 3.469)	0.619	0.003
> 23.53, < 26.09	1	0.975 (0.549 ~ 1.731)	1.510 (0.869 ~ 2.625)	1.145 (0.644 ~ 2.035)	0.349	
> 26.09	1	1.155 (0.716 ~ 1.864)	1.208 (0.752 ~ 1.941)	1.958 (1.219 ~ 3.147)	0.006	
总胆固醇 (mmol/L)						
< 4.62	1	0.882 (0.471 ~ 1.648)	1.346 (0.696 ~ 2.602)	2.098 (1.104 ~ 3.988)	0.011	0.264
> 4.62, < 5.36	1	1.242 (0.675 ~ 2.286)	1.535 (0.858 ~ 2.747)	1.169 (0.635 ~ 2.155)	0.486	
> 5.36	1	1.275 (0.690 ~ 2.358)	1.442 (0.788 ~ 2.637)	1.801 (1.015 ~ 3.194)	0.039	

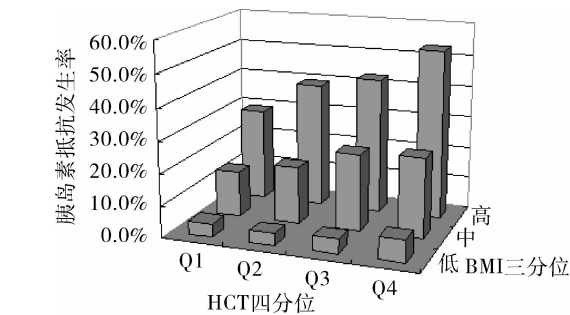


图 1 HCT 分层和 BMI 三分位中胰岛素抵抗的发生率

一些研究显示外周血血细胞比容与胰岛素抵抗和 2 型糖尿病相关^[14-16]。Moan 等^[17]首先发现在健康的年轻男性中血细胞比容越高,胰岛素抵抗随之升高。Tulloch - Reid 等^[16]研究发现,在皮马印第安人群中血细胞比容与 2 型糖尿病有很强的相关性,考虑胰岛素抵抗可能起重要作用。Hanley 等^[14]发现在非糖尿病个体中血细胞比容不仅与胰岛素抵抗,而且与 β 细胞功能障碍相关。而 Yasuharu 等^[18]研究发现,血细胞比容与胰岛素抵抗及胰岛素敏感度相关,但进一步校正内脏脂肪面积和血浆丙氨酸氨基转移酶水平时,这种相关性消失,考虑这种相关性可能是内脏和肝脏肥胖的一种附带现象。

血细胞比容与胰岛素抵抗的相关性仍有一定争议。本研究发现,随着 HCT 的分位数增加,BMI、血压、甘油三酯、总胆固醇、低密度脂蛋白、血清尿酸等代谢指标也随之增加,且差异有统计学意义。根据血细胞比容四分位值由低到高分组,校正性别、年龄、体

重指数、血压及血脂后,发现随着血细胞比容的升高,HOMA - IR 依然呈逐渐上升趋势,差异具有统计学意义($P=0.008$,表 2)。本研究结果与 Kawamoto 等^[19]在日本人群中研究结果一致。血细胞比容是血液黏度的主要决定因素,血液黏度增加,限制了葡萄糖及胰岛素向外周器官的转运,这就是所谓的与流量相关的胰岛素抵抗,解释了血细胞比容与胰岛素抵抗相关的潜在的机制^[17]。另外,具有升高的血细胞比容水平与高胰岛素血症个体可能是由于增加的胰岛素刺激导致血浆容量减少造成的。胰岛素增加肌肉毛细血管血流量和白蛋白转运,这又导致血浆容量的降低和随之而来的高的血细胞比容。血流量的减少,血细胞比容水平的增加,通过降低葡萄糖和胰岛素向骨骼肌的输送,加剧胰岛素抵抗^[17]。考虑这些可能是血细胞比容与胰岛素抵抗相关的机制。

本课题进一步研究发现血细胞比容与体重指数存在交互作用并对胰岛素抵抗产生影响,随着 BMI 水平和 HCT 水平的增加,胰岛素抵抗的发生率也是明显增加的。研究显示,超重和肥胖是冠心病和脑卒中的独立危险因素,肥胖者发生糖尿病抵抗的危险性是普通人群的 3 倍,同时,血细胞比容的增大加剧了血液黏度的增加,血液黏度的变化会进一步促使 BMI 的升高,二者同时作用使胰岛素抵抗的风险进一步增加^[20]。

本研究为横断面研究,且针对中国汉族人群,具有一定种族与人群的局限性,未进行药物或饮食干预

的前瞻性随访研究,是本研究的不足之处,下一步需在不同种族、不同人群中进一步验证。综上所述,血细胞比容与胰岛素抵抗相关,且独立于性别、年龄、体重指数、血压及血脂等因素,随着血细胞比容的增加,胰岛素抵抗也是逐渐上升的,另外体重指数与血细胞比容之间存在交互作用,对二者之间的关系具有一定修饰性。

参考文献

- 1 Boden G. Fatty acid - induced inflammation and insulin resistance in skeletal muscle and liver[J]. Current Science Inc, 2006, 6(3): 177 - 181
- 2 Wu S, Lin HY, Zhang CQ, *et al.* Association between erythrocyte parameters and metabolic syndrome in urban Han Chinese: a longitudinal cohort study[J]. BMC Public Health, 2013, 13: 989 - 1001
- 3 Li GL, Hu H, Shi W, *et al.* Elevated hematocrit in nonalcoholic fatty liver disease: A potential cause for the increased risk of cardiovascular disease? [J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2012, 51(1): 59 - 68
- 4 Ellinger VC, Carlini LT, Moreira RO, *et al.* Relation between insulin resistance and hematological parameters in a Brazilian sample[J]. Arg Bras Endocrinol Metabol, 2006, 50(1): 114 - 117
- 5 Moan A, Eide IK, Kjeldsen SE, *et al.* Metabolic and adrenergic characteristics of young men with insulin resistance[J]. Blood Press Suppl, 1996, 5(Suppl1): 30 - 37
- 6 Onat A, Hergenç G, Yüksel H, *et al.* Neck circumference as a measure of central obesity: associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference[J]. Clinical Nutrition, 2009, 28(1): 46 - 51
- 7 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010 [J]. 中华心血管病杂志, 2011, 39(7): 579 - 616
- 8 Martin BC, Warram JH, Krolewski AS, *et al.* Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25 - year follow - up study[J]. Lancet, 1992, 340(8825): 925 - 929
- 9 Jeppesen J, Hansen TW, Rasmussen S, *et al.* Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease: a population - based study[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 49(21): 2112 - 2119

- 10 Koh KK, Han SH, Quon MJ. Inflammatory markers and the metabolic syndrome: insights from therapeutic interventions[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46(11): 1978 - 1985
- 11 Haffner SM. Insulin resistance, inflammation, and the prediabetic state[J]. Am J Cardiol, 2003, 92(4A): 18J - 26J
- 12 Tabara Y, Osawa H, Kawamoto R, *et al.* Reduced high - molecular - weight adiponectin and elevated high - sensitivity C - reactive protein are synergistic risk factors for metabolic syndrome in a large - scale middle - aged to elderly population: the Shimanami Health Promoting Program Study[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2008, 93(3): 715 - 722
- 13 Vozarova B, Weyer C, Lindsay RS, *et al.* High white blood cell count is associated with a worsening of insulin sensitivity and predicts the development of type 2 diabetes[J]. Diabetes, 2002, 51(2): 455 - 461
- 14 Hanley AJ, Retnakaran R, Qi Y, *et al.* Association of hematological parameters with insulin resistance and beta - cell dysfunction in nondiabetic subjects[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2009, 94(10): 3824 - 3832
- 15 Tamariz LJ, Young JH, Pankow JS, *et al.* Blood viscosity and hematocrit as risk factors for type 2 diabetes mellitus: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study[J]. Am J Epidemiol, 2008, 168(10): 1153 - 1160
- 16 Tulloch - Reid MK, Hanson RL, Saremi A, *et al.* Hematocrit and the incidence of type 2 diabetes in the Pima Indians[J]. Diabetes Care, 2004, 27(9): 2245 - 2246
- 17 Moan A, Nordby G, Os I, *et al.* Relationship between hemorrheologic factors and insulin sensitivity in healthy young men[J]. Metabolism, 1994, 43(4): 423 - 427
- 18 Tabara Y, Igase M, Saito I, *et al.* Association of hematological parameters with insulin resistance, insulin sensitivity, and asymptomatic cerebrovascular damage: the J - SHIP and Toon Health Study[J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2013, 55(3): 297 - 311
- 19 Kawamoto R, Tabara Y, Kohara K, *et al.* Hematological parameters are associated with metabolic syndrome in Japanese community - dwelling persons[J]. Endocrine, 2013, 43(2): 334 - 341
- 20 赵艳会, 段淑平. 脂肪肝患者血脂与血液流变学关系的研究[J]. 河北医学, 2013, 19(2): 304 - 306

(收稿日期: 2014 - 06 - 07)

(修回日期: 2014 - 08 - 19)

(上接第 158 页)

- 4 黄惠斌, 林建东, 刘勇, 等. 乌司他丁对脓毒症大鼠肝组织基因表达的影响[J]. 中国急救医学, 2012, 32(7): 628 - 634
- 5 刘正欢, 霍正禄. 创伤失血性休克控制性低温的研究进展[J]. 中国急救医学, 2013, 33(6): 557 - 560
- 6 赵会民, 杜鹏飞, 朱海彬. 限制性液体复苏对未控制失血性休克的早期效果及机制[J]. 中国急救医学, 2014, 34(3): 247 - 250
- 7 黄强, 杨洋, 魏安卿, 等. 损伤控制性复苏对创伤性凝血功能障碍的影响[J]. 中国急救医学, 2013, 33(10): 901 - 903
- 8 刘明华. 2013 急诊医学回顾与展望: 创伤[J]. 中国急救医学, 2014, 34(1): 10 - 13
- 9 涂悦, 刁云峰, 杨细平, 等. 乌司他丁对颅脑损伤合并多发伤患者的治疗作用[J]. 中国危重病急救医学, 2012, 24(11): 677 - 679
- 10 苏磊, 刘志峰. “肠 - 肝轴”与脓毒症[J]. 中华急诊医学杂志, 2010, 19(2): 124 - 125
- 11 王皓, 刘江伟, 李之令, 等. 大鼠重症胰腺炎相关性肝损伤模型的

建立[J]. 中国急救医学, 2013, 33(3): 261 - 266

- 12 周听怡, 李会, 谢国豪, 等. 开腹手术中应用血必净注射液对围手术期炎症反应和器官功能的保护作用研究[J]. 中华危重病急救医学, 2014, 26(4): 258 - 263
- 13 姚小青, 张韻慧, 孙长海, 等. 血必净口服泡腾片对内毒素损伤大鼠器官的保护作用[J]. 中国危重病急救医学, 2012, 24(6): 357 - 359
- 14 苏媛, 董泽华, 付培荣, 等. 血必净注射液对严重脓毒症患者血小板参数及凝血功能的影响[J]. 中国急救医学, 2011, 31(7): 599 - 601
- 15 李晓卉, 唐冰, 朱斌, 等. 血必净注射液治疗全身炎症反应综合征临床疗效的 Meta 分析[J]. 中国急救医学, 2013, 33(1): 57 - 61
- 16 急性酒精中毒诊治共识专家组. 急性酒精中毒诊治共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2014, 23(2): 135 - 137
- 17 郝江, 罗积慎, 翁奇, 等. 右美托咪定与异丙酚对颅脑创伤患者 - 内啡肽水平的影响及镇静疗效对比研究[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(6): 373 - 376

(收稿日期: 2014 - 05 - 24)

(修回日期: 2014 - 06 - 14)