

超重人群 HbA1c 与血小板参数及动脉粥样硬化研究

徐 璐 沈桂芳 薛传优 杲建波 李芳芳 纵 静 钱文浩

摘 要 **目的** 在非糖尿病超重和肥胖体检人群中,研究糖化血红蛋白(HbA1c)与血小板参数及亚临床动脉粥样硬化的关系。**方法** 回顾性纳入健康体检的非糖尿病超重研究对象 4393 例,其中,超重 3824 例(87%),肥胖 569 例(13%)。年龄 18~75 岁,其中男性 3570 例,女性 823 例。检查传统心血管病危险因素:血压、糖代谢(FPG、HbA1c)、血脂(LDL-C、HDL-C、TC、TG)、尿酸(UA)、同型半胱氨酸(Hcy)和体重指数(BMI)。颈动脉彩超测量颈动脉内中膜厚度(CIMT)并检查有无斑块。分别检验血小板计数(PLT)、平均血小板体积(MPV)和血小板质量(PM)与 HbA1c 及其他研究变量之间的关系。在单因素分析中 $P < 0.2$ 的变量纳入多因素线性回归。采用 Logistic 回归分析研究 HbA1c 与亚临床动脉粥样硬化关系。**结果** 多因素线性回归显示,PLT 与 HbA1c ($P = 0.000$)、女性 ($P = 0.000$)、LDL-C ($P = 0.001$) 独立正相关,与年龄 ($P = 0.000$) 独立负相关。MPV 与 LDL-C ($P = 0.016$)、PLT ($P = 0.000$) 独立负相关,与尿酸 ($P < 0.040$) 独立正相关。PM 与 HbA1c ($P = 0.000$)、女性 ($P = 0.000$)、TC ($P = 0.016$) 独立正相关,与年龄 ($P = 0.000$) 独立负相关。Logistic 回归分析结果显示 HbA1c 升高,亚临床动脉粥样硬化风险增高(OR = 1.436, 95% CI: 1.160 ~ 1.777)。**结论** 在超重和肥胖的非糖尿病人群中,HbA1c 是 PLT、PM 和亚临床动脉粥样硬化独立危险因素。

关键词 健康体检 肥胖 血小板 糖化血红蛋白 动脉粥样硬化

中图分类号 R5 **文献标识码** A **DOI** 10.11969/j.issn.1673-548X.2021.01.028

Relationship of HbA1c and Platelet Parameters and Atherosclerosis in Non-diabetic Overweight and Obese Subjects. Xu Lu, Shen Guifang, Xue Chuanyou, et al. Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Jiangsu 221002, China

Abstract **Objective** To investigate the relationship of glycosylated hemoglobin (HbA1c) with platelet parameters and subclinical atherosclerosis in overweight and obese non-diabetic populations who experience physical examination. **Methods** A total of 4393 overweight non-diabetic subjects who underwent physical examination were enrolled retrospectively in this study. The subjects were between 18 and 75 years, of whom 3570 individuals were male (81.2%), 3824 individuals were overweight (87%), and 569 individuals were obese (13%). Blood pressure, glycometabolism (fasting plasma glucose, HbA1c), blood lipid (LDL-C, HDL-C, TC, TG), uric acid (UA), homocysteine (Hcy), body mass index (BMI) were detected in all subjects, who underwent carotid color doppler ultrasound to measure carotid intima-media thickness (CIMT) and check for plaque. The relationships of platelet indices PLT, MPV and PM with HbA1c and other research variables were tested respectively. In univariate analysis, variables with $P < 0.2$ were included in final multiple regression analysis. Logistic regression was used for studying the relationship between HbA1c and subclinical atherosclerosis. **Results** Multivariate linear regression indicated that PLT was associated independently and positively with HbA1c ($P = 0.000$), female ($P = 0.000$), and LDL-C ($P = 0.001$), and associated independently and negatively with age ($P = 0.000$). LDL-C ($P = 0.016$) and PLT ($P = 0.000$) negatively, and uric acid ($P < 0.040$) positively, were significantly and independently associated to MPV in multiple regression analysis. PM was associated independently and positively with HbA1c ($P = 0.000$), female ($P = 0.000$), and TC ($P = 0.016$), and associated independently and negatively with age ($P = 0.000$). The results of Logistic regression showed a strong positive and independent relationship between HbA1c and subclinical atherosclerosis (OR = 1.436, 95% CI: 1.160 - 1.777). **Conclusion** HbA1c is an independent risk factor for PLT, PM and subclinical atherosclerosis in non-diabetic overweight and obese subjects.

Key words Health examination; Obesity; Platelet; HbA1c; Atherosclerosis

血小板在止血和血栓形成中起重要作用。当血

小板被血管损伤激活时,会分泌多种物质调节凝血、血栓形成、炎症和动脉粥样硬化^[1]。血小板计数(PLT)在不同地理区域和种族人群中有很大的个体差异,年龄、性别、遗传因素和饮食习惯也可能影响血小板计数^[2]。已知血小板计数反映了释放细胞因子和促进血栓形成的整体活性^[3]。外周平均血小板体

作者单位:221002 徐州医科大学研究生学院(徐璐、薛传优、杲建波); 221002 徐州医科大学附属医院体检中心(沈桂芳), 心内科(李芳芳、纵静、钱文浩)

通讯作者:钱文浩, 电子信箱:XZQWHAO@aliyun.com

积(MPV)升高被认为是体内血小板活性增加的标志,在生理性巨核细胞生成的稳态条件下,MPV 与 PLT 呈负相关,以保持血小板质量($PM = PLT \times MPV$)恒定^[4,5]。某项前瞻性队列研究发现,基线水平血小板计数高的受试者中,心肌梗死、脑卒中、心血管死亡和全因死亡的风险显著增加^[6]。

腹型肥胖与血小板计数增加显著相关^[7],肥胖患者 PLT 增加的可能机制为:(1)血小板计数和中心性肥胖之间的这种联系可能是由慢性炎症介导^[8]。(2)较高脂肪量相关的瘦素水平升高已被证明会影响血小板的活化和聚集^[9]。(3)肥胖会影响胰岛素信号和蛋白质合成并伴随胰岛素抵抗,胰岛素抵抗与血栓前状态密切相关,并影响血小板功能^[10]。

本研究主要探讨在非糖尿病超重人群中,检验糖化血红蛋白(HbA1c)是否与 PLT、MPV、PM 及亚临床动脉粥样硬化独立相关,而不依赖于典型的心血管危险因素,如年龄、性别、肥胖以及代谢综合征(血压、血脂)、尿酸(UA)、同型半胱氨酸(Hcy)。

资料与方法

1. 研究对象:纳入 2019 年 1~12 月在徐州医科大学附属医院体检中心行健康体检的研究对象 6094 例。纳入标准:①BMI>25;②年龄 18~75 岁;③未遵循严格的饮食或进行高水平的体力活动。排除标准:①涉及内分泌疾病(糖尿病、甲状腺功能低下或甲状腺功能亢进、垂体功能减退等)、恶性肿瘤、恶性高血压、慢性炎症性疾病、肾衰竭和肝衰竭、心绞痛、心力衰竭、遗传性心脏病、自身免疫性疾病和血液疾病(遗传性血小板增多、血小板减少症等);②服用抗血小板药物、降糖药物、降压药物。

研究人群均进行病史采集:年龄(岁),性别,其他人口学特征,既往病史、家族史、服用药物史,基本体格检查、实验室和颈动脉彩超检查。最终纳入符合条件人群 4393 人。

2. 临床和实验室测量:静息至少 10min 后,测量受试者坐位右臂的收缩压和舒张压。 $25\text{kg/m}^2 < \text{BMI} < 30\text{kg/m}^2$ 定义为超重, $\text{BMI} \geq 30\text{kg/m}^2$ 定义为肥胖^[11]。体检前 1 天隔夜禁食至少 8h,于早晨采集血样,包括血脂(TG、TC、LDL-C、HDL-C)、血常规(PLT、MPV)、HbA1c、UA 和 Hcy。

3. 颈动脉彩超:纳入人群均于徐州医科大学附属医院体检中心彩超室行颈动脉彩色多普勒超声检查,测量双侧颈动脉内中膜厚度。按照颈动脉内膜-中

层厚度和美国超声心动图协会共识的建议进行 CIMT 测量和斑块评估。斑块被定义为局部或广泛的病变。 $\text{CIMT} \geq 0.9\text{mm}$ 或存在斑块定义为亚临床动脉粥样硬化。

4. 统计学方法:使用 SPSS 26.0 统计学软件对数据进行处理分析。正态分布或近似正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,非正态分布的以中位数(四分位数)[M(Q1,Q3)]表示。分类数据采用例数(百分比)[$n(\%)$]表示。利用散点图评价血小板参数与各研究变量的线性关系。将单因素分析中 $P < 0.2$ 的变量纳入多因素线性回归,以调整后 R^2 统计量和 F -统计量的显著性水平,判断回归模型拟合程度及差异是否有统计学意义。用多变量回归方程绘制血小板计数的预测值。Logistic 回归分析各变量与亚临床动脉粥样硬化关系。统计学检验均为双尾,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 基本情况:研究人群的一般临床特征、代谢和心血管参数,详见表 1。

表 1 研究人群基本情况 [$n(\%)$, $\bar{x} \pm s$, M(Q1,Q3)]

项目	参数
男性	3570(81.27)
年龄(岁)	46.35±10.51
BMI(kg/m ²)	27.06(25.94,28.63)
SBP(mmHg ^Δ)	131.52±16.82
DBP(mmHg)	82.60±11.95
HbA1c(%)	5.28±0.35
FPG(mmol/L)	5.66±0.48
LDL-C(mmol/L)	3.13±0.67
TG(mmol/L)	1.71(1.22,2.43)
HDL-C(mmol/L)	1.34±0.28
TC(mmol/L)	5.13±0.98
PLT($\times 10^9/L$)	214.50±45.02
Hcy(mmol/L)	11.60(7.90,15.30)
UA(mmol/L)	375.18±82.86
MPV(fL)	9.85±0.97
PM(fL/nl)	2100.27±436.11
高血压	1591(36.22)
肥胖	569(12.95)
超重	3824(87.05)
亚临床动脉粥样硬化	1318(30.00)

^Δ1mmHg=0.133kPa

2. 各参数的单因素和多因素回归分析:HbA1c 与血小板计数呈独立正相关,详见表 2。根据多因素线性回归模型方程,预测血小板计数。其中年龄、

LDL-C 取样本平均值,详见图 1。HbA1c 与 MPV 无明显相关性,详见表 3。HbA1c 与 PM 呈独立正相关,详见表 4。HbA1c 升高,亚临床动脉粥样硬化风险增高,详见表 5。

表 2 血小板计数与各参数的单因素和多因素回归分析

项目	单因素线性回归		多因素线性回归	
	未标准化系数 β (标准误)	P	未标准化系数 β (标准误)	P
HbA1c(%)	15.675(1.918)	0.000	19.182(1.936)	0.000
女性	22.275(1.704)	0.000	23.900(1.924)	0.000
年龄(岁)	-0.785(0.063)	0.000	-1.134(0.067)	0.000
BMI(kg/m ²)	0.739(0.302)	0.014	-0.259(0.303)	0.392
SBP(mmHg)	-0.052(0.040)	0.198	0.046(0.063)	0.462
DBP(mmHg)	-0.151(0.057)	0.008	0.050(0.089)	0.577
LDL-C(mmol/L)	7.179(1.004)	0.000	8.363(2.564)	0.001
TG(mmol/L)	0.018(0.417)	0.965	-	-
HDL-C(mmol/L)	7.497(2.426)	0.002	0.033(2.681)	0.990
TC(mmol/L)	4.632(0.688)	0.000	-1.165(1.825)	0.523
Hey(mmol/L)	0.151(0.057)	0.233	-	-
UA(mmol/L)	-0.027(0.008)	0.001	-0.009(0.009)	0.332

多因素回归模型有统计学意义,调整后 $R^2 = 0.115$, $F = 58.099$, $P = 0.000$

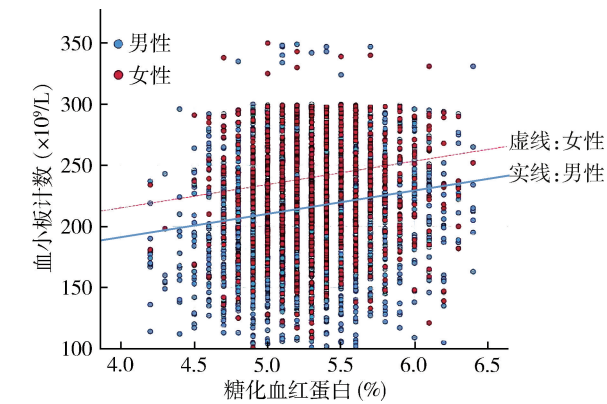


图 1 血小板计数的预测值

讨 论

本研究结果发现,在无心血管病史的非糖尿病超重和肥胖人群,HbA1c 与 PLT、PM 及亚临床动脉粥样硬化呈独立正相关。

本研究探讨了 HbA1c 与 MPV、PLT、它们的乘积 (PM) 的关系。在正常情况下 PM 维持恒定,血小板体积和计数呈反比^[12]。多因素回归分析结果发现,HbA1c 与 PLT 和 PM 呈独立正相关,与 MPV 无明显相关性,表明 HbA1c 升高引起的 PM 增加,主要是由血小板计数增多导致的。表明该人群早期糖代谢异常,骨髓中巨核细胞产血小板总量增加。

表 3 MPV 与各参数的单因素和多因素回归分析

项目	单因素线性回归		多因素线性回归	
	未标准化系数 β (标准误)	P	未标准化系数 β (标准误)	P
HbA1c(%)	-0.059(0.042)	0.155	0.065(0.043)	0.128
女性	0.006(0.037)	0.877	-	-
年龄(岁)	0.003(0.001)	0.067	-0.001(0.001)	0.525
BMI(kg/m ²)	0.002(0.007)	0.788	-	-
SBP(mmHg)	-0.001(-0.001)	0.118	-0.002(0.001)	0.058
DBP(mmHg)	-0.001(0.001)	0.516	-	-
LDL-C(mmol/L)	-0.090(0.022)	0.000	-0.054(0.023)	0.016
TG(mmol/L)	0.016(0.009)	0.066	0.012(0.009)	0.192
HDL-C(mmol/L)	-0.162(0.052)	0.002	-0.030(0.057)	0.595
TC(mmol/L)	-0.029(0.015)	0.048	-	-
Hey(mmol/L)	0.001(0.003)	0.586	-	-
UA(mmol/L)	0.001(0.000)	0.002	0.000(0.000)	0.040
PLT($\times 10^9/L$)	-0.006(0.000)	0.000	-0.006(0.000)	0.000

调整后 $R^2 = 0.074$, $F = 44.656$, $P = 0.000$

表 4 PM 与各参数的单因素和多因素回归分析

项目	单因素线性回归		多因素线性回归	
	未标准化系数 β(标准误)	P	未标准化系数 β(标准误)	P
HbA1c(%)	142.090(18.647)	0.000	175.900(18.881)	0.000
女性	222.759(16.527)	0.000	257.763(18.760)	0.000
年龄(岁)	-7.311(0.617)	0.000	-10.183(0.649)	0.000
BMI(kg/m ²)	7.904(2.933)	0.007	-1.644(2.952)	0.577
SBP(mmHg)	-0.790(0.391)	0.044	-0.123(0.613)	0.841
DBP(mmHg)	-1.661(0.550)	0.003	0.922(0.866)	0.287
LDL-C(mmol/L)	52.664(9.776)	0.000	-5.712(25.007)	0.819
TG(mmol/L)	3.328(4.055)	0.412	-	-
HDL-C(mmol/L)	44.398(23.590)	0.060	-23.934(24.594)	0.331
TC(mmol/L)	40.573(6.691)	0.000	42.797(17.805)	0.016
Hcy(mmol/L)	1.834(0.722)	0.212	-	-
UA(mmol/L)	-0.156(0.079)	0.049	0.081(0.088)	0.361

调整后 R² = 0.108, F = 54.220, P = 0.000

表 5 危险因素与亚临床动脉粥样硬化的 Logistic 回归分析

项目	β	P	OR	95% CI
女性	-0.896	0.000	0.408	0.318 ~ 0.525
年龄(岁)	0.111	0.000	1.117	1.107 ~ 1.128
SBP(mmHg ^Δ)	0.007	0.068	1.007	0.999 ~ 1.014
DBP(mmHg)	0.014	0.013	1.014	1.003 ~ 1.025
UA(mmol/L)	0.001	0.031	1.001	1.000 ~ 1.002
HbA1c(%)	0.362	0.001	1.436	1.160 ~ 1.777
LDL-C(mmol/L)	0.362	0.000	1.436	1.276 ~ 1.617
TG(mmol/L)	-0.064	0.024	0.938	0.888 ~ 0.992
HDL-C(mmol/L)	-0.182	0.251	0.834	0.611 ~ 1.137
BMI(二分类)	0.017	0.837	1.017	0.868 ~ 1.191

^Δ1mmHg = 0.133kPa

既往研究发现,血小板计数升高的患者在接受普拉格雷/替格瑞洛治疗时,血小板聚集性增高,残余血小板反应性也更高^[13,14]。此外,大规模队列研究表明,血小板计数升高与更高的病死率和心血管事件的风险相关,可能成为心血管风险和死亡风险的生物学标志物^[6,15]。由于血小板既是炎症的标志,也是血管修复活动和心血管疾病风险的指标,本研究结果似乎表明,早期糖代谢的改变是导致较高的心血管风险的原因^[1]。

Ciccone 等^[16]研究发现,在明显健康的超重和肥胖人群中,即使是 90mg/dl 的血糖阈值也会有早期动脉粥样硬化表现。一项 Meta 分析发现,HbA1c 是糖尿病患者和非糖尿病患者全因死亡和心血管死亡的危险因素^[17]。本研究 Logistic 回归分析结果证实了经典的心血管危险因素,例如男性、年龄、血压、血脂、糖代谢、UA 在动脉粥样硬化过程中的作用,即使 HbA1c 在正常参考值范围内。

本研究证实了血小板计数与年龄呈独立负相关,女性血小板计数多于男性^[2,18]。另外,LDL-C 与 PLT 呈独立正相关,这与 De Pergola 等^[19]研究结果不同,该研究未发现非糖尿病健康人群中血小板计数与血脂之间明显关系。Chan 等^[20]研究发现,高水平的 LDL-C 增强了血小板的激活,高水平的 LDL-C 和低水平的 HDL-C 血小板 CD62P 和 PAC-1 的表达增加,且经过阿托伐他汀治疗后,表达较前下降。

本研究的优势在于,研究人群为既往无心脑血管病史的健康体检人群,且未服用抗血小板及降糖药,排除了药物对血小板及 HbA1c 的影响。但本研究仍存在一定的不足:(1)本研究人群明显男性居多,与肥胖流行病学不相符,可能存在选择偏倚,影响结论。(2)没有进一步测量血小板活化指标如 P-selectin、GPⅡb/Ⅲa,未能进一步检验 HbA1c 与血小板活化的关系。(3)观察性设计得到的 HbA1c 与 PLT、PM 及亚临床动脉粥样硬化关系,并不能证明任何因果关系。

综上所述,在超重和肥胖非糖尿病人群,正常范围内 HbA1c 与血小板计数、PM 及亚临床动脉粥样硬化呈独立正相关。表明这类人群早期的糖代谢异常,增加了心血管病风险。

参考文献

1 Handtke S, Thiele T. Large and small platelets - (When) do they differ[J]. J Thromb Haemost, 2020, 18(6): 1256 - 1267

2 Bonaccio M, Di Castelnuovo A, De Curtis A, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower platelet and leukocyte counts: results from the Moli-sani study[J]. Blood, 2014, 123(19): 3037 - 3044

3 Zupo R, Castellana F, Sardone R, et al. Hydroxyvitamin D serum

- levels are negatively associated with platelet number in a cohort of subjects affected by overweight and obesity [J]. *Nutrients*, 2020, 12 (2): 474
- 4 Martin JF, Kristensen SD, Mathur A, *et al.* The causal role of megakaryocyte - platelet hyperactivity in acute coronary syndromes [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2012, 9(11): 658 - 670
 - 5 Kuter DJ. Milestones in understanding platelet production; a historical overview[J]. *Br J Haematol*, 2014, 165(2): 248 - 258
 - 6 Patti G, Di Martino G, Ricci F, *et al.* Platelet indices and risk of death and cardiovascular events; results from a large population - based cohort study [J]. *Thromb Haemost*, 2019, 119 (11): 1773 - 1784
 - 7 Charles LE, Fekedulegn D, McCall T, *et al.* Obesity, white blood cell counts, and platelet counts among police officers[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2007, 15(11): 2846 - 2854
 - 8 Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia; a cross talk between age - associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis [J]. *Ageing Res Rev*, 2017, 35: 200 - 221
 - 9 Batsis JA, Sahakyan KR, Singh P, *et al.* Leptin, adiposity, and mortality; results from the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988 to 1994[J]. *Mayo Clin Proc*, 2015, 90(4): 481 - 491
 - 10 Randriamboavonjy V, Fleming I. Insulin, insulin resistance, and platelet signaling in diabetes [J]. *Diabetes Care*, 2009, 32 (4): 528 - 530
 - 11 Poirier P, Alpert MA, Fleisher LA, *et al.* Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2009, 120(1): 86 - 95
 - 12 Kaushansky K. Historical review: megakaryopoiesis and thrombopoiesis[J]. *Blood*, 2008, 111(3): 981 - 986
 - 13 Choi SY, Kim MH. Comparison of factors affecting platelet reactivity in various platelet function tests [J]. *Platelets*, 2019, 30 (5): 631 - 636
 - 14 Winter MP, Schneeweiss T, Cremer R, *et al.* Platelet reactivity patterns in patients treated with dual antiplatelet therapy[J]. *Eur J Clin Invest*, 2019, 49(6): e13102
 - 15 Thaulow E, Erikssen J, Sandvik L, *et al.* Blood platelet count and function are related to total and cardiovascular death in apparently healthy men[J]. *Circulation*, 1991, 84(2): 613 - 617
 - 16 Ciccone MM, Cortese F, Gesualdo M, *et al.* A glycemic threshold of 90 mg/dl promotes early signs of atherosclerosis in apparently healthy overweight/obese subjects[J]. *Endocr Metab Immun Disord Drug Targets*, 2016, 16(4): 288 - 295
 - 17 Cavery - Redondo I, Peleteiro B, Álvarez - Bueno C, *et al.* Glycated haemoglobin A1c as a risk factor of cardiovascular outcomes and all - cause mortality in diabetic and non - diabetic populations; a systematic review and Meta-analysis [J]. *BMJ Open*, 2017, 7 (7): e015949
 - 18 Nah EH, Kim S, Cho S, *et al.* Complete blood count reference intervals and patterns of changes across pediatric, adult, and geriatric ages in Korea[J]. *Ann Lab Med*, 2018, 38(6): 503 - 511
 - 19 De Pergola G, Giagulli VA, Guastamacchia E, *et al.* Platelet number is positively and independently associated with glycated hemoglobin in non - diabetic overweight and obese subjects[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2019, 29(3): 254 - 259
 - 20 Chan LW, Luo XP, Ni HC, *et al.* High levels of LDL - C combined with low levels of HDL - C further increase platelet activation in hypercholesterolemic patients [J]. *Braz J Med Biol Res*, 2015, 48 (2): 167 - 173
- (收稿日期: 2020 - 07 - 13)
(修回日期: 2020 - 09 - 07)
-
- (上接第 127 页)
- 10 Aves PT, Fujimura PT, Morales LD, *et al.* Revisiting the CD14; epitope mapping by phage display [J]. *Immunobiology*, 2016, 219 (11): 822 - 829
 - 11 Jin H, Liu Z, Xiao Y, *et al.* Prediction of sepsis in trauma patients [J]. *Burns Trauma*, 2014, 2(3): 106 - 113
 - 12 Aalto H, Takala A, Kautiainen H, *et al.* Monocyte CD14 and soluble - CD14 in predicting mortality of patients with severe community acquired infection[J]. *Scand J Infect Dis*, 2007, 39(9): 596 - 603
 - 13 Chenevier - Gobeaux C, Borderie D, Weiss N, *et al.* Presepsin (sCD14 - T), an innate immune response marker in sepsis[J]. *Clin Chim Acta*, 2017, 450: 97 - 103
 - 14 Sato R, Suzuki Y, Sato M, *et al.* Serum levels of presepsin reflects the APACHE II and SOFA scores inpatients with sepsis[J]. *Crit Care*, 2013, 17(Suppl 2): 48
 - 15 Masson S, Caironi P, Spanuth E, *et al.* Presepsin (solubleCD14 subtype) and procalcitonin levels for mortality prediction in sepsis; data from the albumin italian outcome sepsis trial[J]. *Crit Care*, 2016, 18(1): R6
 - 16 李真玉, 赵华杰, 赵君. 等. 血清 presepsin(sCD14 - T)对脓毒症早期诊断价值及预后意义 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2016, 25 (7): 896 - 902
- (收稿日期: 2020 - 04 - 13)
(修回日期: 2020 - 05 - 03)