

· 调查报告 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.30.026

# 饮酒对宜昌市职业人群代谢综合征患病率及其相关因素的影响\*

罗春华<sup>1</sup>, 杨少玉<sup>2</sup>, 刘敏<sup>1</sup>, 张庆勇<sup>1</sup>, 龚峰<sup>1</sup>, 李雪莉<sup>2△</sup>

(三峡大学第一临床医学院/宜昌市中心人民医院:1. 检验科;2. 体检科, 湖北宜昌 443003)

**[摘要]** **目的** 研究饮酒对宜昌市职业人群代谢综合征(MS)患病率及其相关因素的影响,为该市 MS 人群生活方式干预提供决策依据。**方法** 抽样调查宜昌市 15 个单位职业人群共 3 640 人(男 2 285 人,女 1 355 人,年龄 20~70 岁),详细询问其饮酒习惯并填写调查表,进行体格检查和实验室检查,根据日饮酒量分为 3 组(不饮和偶尔饮酒组、适量饮酒组、过量饮酒组),对结果进行统计分析。**结果** 与不饮和偶尔饮酒组比较,适量饮酒组 MS 患病率及体质指数(BMI)、舒张压(DBP)、三酰甘油(TG)、尿酸(UA)异常率显著升高( $P<0.05$ ),收缩压(SBP)异常率显著下降( $P<0.05$ );过量饮酒组 BMI、DBP、SBP、葡萄糖(GLU)、总胆固醇(TCH)、TG、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、UA、MS 患病率显著升高( $P<0.05$ )。与适量饮酒组比较,过量饮酒组 MS 患病率及 BMI、DBP、GLU、TCH、TG、LDL-C、UA 异常率上升显著( $P<0.05$ )。不论适量还是过量饮酒,C-反应蛋白(CRP)及高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)异常率没有显著变化( $P>0.05$ )。**结论** 适量饮酒对宜昌市职业人群 BMI、DBP、TG、LDL-C、UA 有显著影响,对 GLU、TCH、HDL-C、CRP 影响不明显。MS 患病率及其相关因素异常率与乙醇摄入量呈正相关。适量饮酒有降低 SBP 和 GLU 作用,但不能降低 MS 发病率。

**[关键词]** 饮酒;宜昌市职业人群;代谢综合征;患病率;影响**[中图分类号]** R181.2**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2015)30-4255-02

## Relationships of alcohol consumption to the prevalence of metabolic syndrome and its related components in Yichang professional population\*

Luo Chunhua<sup>1</sup>, Yang Shaoyu<sup>2</sup>, Liu Min<sup>1</sup>, Zhang Qingyong<sup>1</sup>, Gong Feng<sup>1</sup>, Li Xueli<sup>2△</sup>

(1. Department of Clinical Laboratory, the First Clinical College of Three Gorges University, Yichang Central People's Hospital, Yichang, Hubei 443003, China; 2. Department of Physical Examination, the First Clinical College of Three Gorges University, Yichang Central People's Hospital, Yichang, Hubei 443003, China)

**[Abstract]** **Objective** To study the relationships of alcohol consumption to the prevalence of metabolic syndrome and its related components in Yichang professional population and provide decision making basis for lifestyle intervention to MS crowd in the city. **Methods** We examined baseline data from 3 640 participants (2 285 men and 1 355 women) aged 20 to 70 years who underwent a careful drinking habits survey, then physical examination and blood chemical examination. They were divided into three groups by average ethanol intake [non, occasional ( $<10$  g/day), moderate ( $\geq 10$  and  $<30$  g/day), and heavy ( $\geq 30$  g/day) drinkers]. **Results** Compared with no drinking and occasional drinking group, the prevalence of MS and abnormal rate of BMI, DBP, TG, UA increased significantly ( $P<0.05$ ) while SBP decreased significantly in moderate drinking group; compared with moderate drinking group, the prevalence of MS and abnormal rate of BMI, DBP and SBP, GLU, TCH, TG, LDL C, UA increased significantly ( $P<0.05$ ) in heavy alcohol consumption group; whether moderate or heavy drinking, abnormal rate of CRP and HDL C did not change significantly ( $P>0.05$ ). **Conclusion** Even moderate drinking has a significant effect to BMI, DBP, TG, LDL C, UA, but not obvious to CRP, GLU, TCH, HDL C. Excessive alcohol consumption has a very bad effect on BMI, DBP, SBP, GLU, TCH, TG, HDL C, LDL C, UA. Both the prevalence of MS and the abnormal rate of its related components are proportional to the alcohol intake. Although moderate drinking could lower SBP and GLU, but can not reduce the incidence of MS.

**[Key words]** alcohol consumption; Yichang professional population; metabolic syndrome; prevalence rate; influence

随着生活水平的提高,人们生活方式随之发生了较大改变,饮酒越来越普遍和频繁,与其相关的健康问题日益受到关注,已成为世界范围的主要公共卫生问题之一<sup>[1-2]</sup>。代谢综合征(metabolic syndrome, MS)是生活方式相关疾病的早期表现形式<sup>[3]</sup>。研究饮酒对宜昌市职业人群 MS 患病率及其相关因素的影响,可为本市 MS 生活方式干预决策提供依据。本研究对城区职业人群饮酒及 MS 的关系进行了分析,现报道如下。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 抽样调查 2011~2012 年宜昌市城区 15 个单位职业人群共 3 640 人,其中男 2 285 人,女 1 355 人,年龄

20~70 岁,平均年龄 44.3 岁,职业包括公务员、事业单位工作人员、企业员工、教师、公安干警、离退休人员及自由职业者。

### 1.2 方法

**1.2.1 填写调查表** 设计好的调查表由经过培训的专职人员进行逐项询问填写,详细记录被调查者饮酒史、既往病史(包括冠心病、高血压、糖尿病、传染病等)等。

**1.2.2 体格检查** 在经校正后的人体磅秤上测量身高、体质量(脱鞋及外套),静坐 10~15 min 后用台式汞柱血压计测量坐位右臂血压,连续 3 次求其平均值。体质量指数(BMI)=体质量(kg)/身高<sup>2</sup>(m<sup>2</sup>)。

\* 基金项目:宜昌市科技攻关项目(A09302-20)。 作者简介:罗春华(1972-),硕士,主任技师,主要从事临床化学实验诊断工作。 △

**1.2.3 实验室检查** 抽取空腹 12 h 后的静脉血,在 HITA-CHI-7600 全自动生化仪上完成葡萄糖(GLU)、总胆固醇(TCH)、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)、尿酸(UA)、C-反应蛋白(CRP)等项目检测。GLU 采用葡萄糖氧化酶法,TCH 采用氧化酶法,TG 采用 GPO-POD 法,HDL-C、LDL-C 采用选择性遮蔽直接法,UA 采用尿酸酶法,CRP 采用免疫透射比浊法。所有血样当天检测完毕,各项目质控结果在允许误差范围内。

**1.2.4 饮酒方式界定标准<sup>[4]</sup>** 规定近 1 年内平均每月饮酒大于或等于 2 次为有饮酒习惯者,并以此为前提计算饮酒率,用近 12 个月的乙醇摄入量计算日均乙醇摄入量,规定乙醇摄入量小于 10 g/d 为偶尔饮酒、10~30 g/d 为适量饮酒、≥30 g/d 为过量饮酒。将无饮酒习惯者视为不饮酒者对待。

**1.2.5 MS 诊断标准** 按适合中国人群的中华医学会糖尿病分会 CDS 推荐的标准(2004 年)<sup>[5]</sup>。MS 各相关指标异常判定标准: BMI ≥ 25.0 kg/m<sup>2</sup>; 高血糖: GLU ≥ 6.1 mmol/L 或糖负荷后 GLU ≥ 7.8 mmol/L; 高血压: 收缩压/舒张压 ≥ 140/90 mm Hg; 空腹 TG ≥ 1.70 mmol/L; 空腹 HDL-C: 男性 < 0.9 mmol/L, 女性 < 1.0 mmol/L; 空腹 LDL-C ≥ 3.10 mmol/L; 空腹血 TCH ≥ 5.70 mmol/L; UA: 男性 ≥ 430 μmol/L, 女性 ≥ 357 μmol/L; CRP ≥ 5.0 mg/L。

**1.3 统计学处理** 采用 EPI DATA 3.0 建立数据库,将全部资料输入数据库,由专人复核并做逻辑检查,应用 SPSS13.0

统计软件进行分析。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,3 组间均数比较采用方差分析,两组间均数比较采用 LSD 法,率之间的比较用  $\chi^2$  检验,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 一般情况** 本次调查根据日饮酒量分为 3 组,不饮和偶尔饮酒组 1 925 人,适量饮酒组 1 615 人,过量饮酒组 100 人。与不饮和偶尔饮酒组比较,适量饮酒组 BMI、DBP、TG、LDL-C、UA 水平显著升高 ( $P < 0.05$ ),HDL-C 显著下降 ( $P < 0.05$ );过量饮酒组 BMI、DBP、SBP、GLU、TCH、TG、LDL-C、UA 水平显著升高 ( $P < 0.05$ ),HDL-C 显著下降 ( $P < 0.05$ )。与适量饮酒组比较,过量饮酒组 BMI、DBP、SBP、GLU、TCH、TG、LDL-C、UA 均值显著升高 ( $P < 0.05$ ),HDL-C 显著下降 ( $P < 0.05$ ),见表 1。

**2.2 不同饮酒方式 MS 患病率及其相关因素异常率比较** 与不饮和偶尔饮酒组比较,适量饮酒组 MS 患病率及 BMI、DBP、TG、UA 异常率显著升高 ( $P < 0.05$ ),SBP 异常率显著下降 ( $P < 0.05$ ),过量饮酒组 BMI、DBP、SBP、GLU、TCH、TG、LDL-C、UA、MS 患病率显著升高 ( $P < 0.05$ );与适量饮酒组比较,过量饮酒组 MS 患病率及 BMI、DBP、GLU、TCH、TG、LDL-C、UA 异常率上升显著 ( $P < 0.05$ ),随乙醇摄入量增加,MS 患病率及其相关因素异常率越来越高,与乙醇摄入量呈正相关。适量饮酒组 SBP、GLU 异常率低于不饮或偶尔饮酒组,表明适量饮酒有降低 SBP 和 GLU 作用,见表 2。

表 1 不同饮酒方式下宜昌市职业人群 MS 相关因素均值比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

MS 相关因素	不饮和偶尔饮酒 ( $n=1\ 925$ )	适量饮酒 ( $n=1\ 615$ )	过量饮酒 ( $n=100$ )	F	P
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	22.55 ± 3.25	23.71 ± 3.27 <sup>a</sup>	25.67 ± 4.57 <sup>ab</sup>	17.271	0.000
DBP(mm Hg)	74.16 ± 10.13	76.93 ± 9.99 <sup>a</sup>	85.07 ± 10.72 <sup>ab</sup>	71.245	0.000
SBP(mm Hg)	114.10 ± 18.57	113.84 ± 14.96	122.67 ± 16.02 <sup>ab</sup>	12.582	0.000
GLU(mmol/L)	5.32 ± 1.13	5.31 ± 1.07	5.92 ± 1.99 <sup>ab</sup>	13.001	0.000
TCH(mmol/L)	4.53 ± 0.82	4.58 ± 0.98	4.99 ± 0.92 <sup>ab</sup>	12.849	0.000
TG(mmol/L)	1.36 ± 0.93	1.70 ± 1.41 <sup>a</sup>	2.95 ± 3.12 <sup>ab</sup>	86.866	0.000
HDL-C(mmol/L)	1.58 ± 0.34	1.56 ± 0.33 <sup>a</sup>	1.54 ± 0.40 <sup>ab</sup>	11.257	0.000
LDL-C(mmol/L)	2.56 ± 0.69	2.64 ± 0.68 <sup>a</sup>	2.80 ± 0.67 <sup>ab</sup>	12.356	0.000
UA(μmol/L)	298.83 ± 80.09	351.56 ± 76.64 <sup>a</sup>	389.30 ± 81.45 <sup>ab</sup>	171.330	0.000
CRP(mg/L)	2.76 ± 2.74	3.04 ± 2.87	3.37 ± 3.16	2.284	0.102

<sup>a</sup>:  $P < 0.05$ , 与不饮酒或偶尔饮酒组比较; <sup>b</sup>:  $P < 0.05$ , 与适量饮酒组比较。

表 2 不同饮酒方式 MS 患病率及其相关因素异常率比较 [ $n(\%)$ ]

项目	不饮和偶尔饮酒 ( $n=1\ 925$ )	适量饮酒 ( $n=1\ 615$ )	过量饮酒 ( $n=100$ )	$\chi^2$	P
BMI ↑	410(21.29)	535(33.13) <sup>a</sup>	56(56) <sup>ab</sup>	103.52	0.000
DBP ↑	213(11.06)	234(14.49) <sup>a</sup>	37(37) <sup>ab</sup>	59.04	0.000
SBP ↑	250(12.99)	112(6.93) <sup>a</sup>	19(19) <sup>ab</sup>	42.31	0.000
GLU ↑	181(9.40)	146(9.04)	21(21) <sup>ab</sup>	15.70	0.000
TCH ↑	156(8.10)	151(9.35)	21(21) <sup>ab</sup>	19.69	0.000
TG ↑	432(22.44)	537(33.25) <sup>a</sup>	57(57) <sup>ab</sup>	92.86	0.000
HDL-C ↓	53(2.75)	63(3.90)	5(5)	4.50	0.106
LDL-C ↑	390(20.26)	360(22.29)	35(35) <sup>ab</sup>	13.11	0.001
UA ↑	193(10.03)	229(14.18) <sup>a</sup>	29(29) <sup>ab</sup>	40.09	0.000
CRP ↑	216(11.22)	214(13.25)	16(16)	4.71	0.095
MS	119(6.18)	138(8.54) <sup>a</sup>	26(26) <sup>ab</sup>	54.47	0.000

### 3 讨 论

本研究表明日饮酒量小于 10 g, 可使血管收缩压水平降低而舒张压升高, 而日饮酒量超过 30 g 时则不论收缩压还是舒张压均出现了明显的增高, 提示少量饮酒可使收缩压下降而使舒张压上升, 大量饮酒有明显升压作用。这与大多数研究认为的饮酒与血压的关系主要取决于乙醇的摄入量的论点较为一致<sup>[6]</sup>。乙醇使血压升高的机制可能为: 乙醇激活交感神经系统及肾素-血管紧张素系统, 增加体内皮质激素及儿茶酚胺浓度水平, 影响细胞膜钙离子转运, 使血管平滑肌细胞内游离钙浓度上升, 致外周血管阻力增加; 抑制舒血管物质如一氧化氮的合成; 饮酒还可增加患者对降压治疗的耐药性等<sup>[7-8]</sup>。

本研究显示适量及过量饮酒均能不同程度使血清 TG 水平升高。饮酒升高血清 TG 的主要机制可能有: 乙醇在体内优先于脂肪代谢, 乙醇刺激脂肪组织释放游离脂肪酸 (free fatty acids, FFA), 使肝脏滑面内质网增生, 增高微粒体酶活性, 肝脏合成 TG 的前体极低密度脂蛋白胆固醇 (very low-density lipoprotein cholesterol, VLDL-C) 增加, 并使 VLDL-C 及乳糜微粒从血清中清除减慢, 导致血清中的 TG 升高。另乙醇可抑制 FFA 的氧化, 更多的 FFA 进入 TG 合成代谢途径, 使 TG 的合成明显增加<sup>[9]</sup>。

乙醇在胃肠被吸收后, 通过门脉系统进入肝脏, 肝细胞质内乙醇脱氢酶将乙醇代谢为乙醛, 然后通过乙醛脱氢酶脱氢为乙酸<sup>[10]</sup>, 氧化的乙酸从肝血流被释出, 并氧化为乙酰辅酶 A 进入三羧酸循环, 提供更多热量的同时乙酸也抑制脂质氧化, 促进脂肪合成; 乙醇刺激下丘脑引起神经内分泌紊乱, 增加食欲以致热量过剩, 长期饮酒导致腹部内脏脂肪性肥胖<sup>[11-12]</sup>, 体质量增加。少量、适量乙醇摄入可提高胰岛素的敏感性<sup>[13]</sup>, 其原因可能为适度饮酒可改善胰岛素对摄入碳水化合物的反应, 长期危险饮酒可使健康人的  $\beta$  细胞胰岛素分泌功能受损、组织细胞对胰岛素的敏感性下降, 并产生胰岛素抵抗, 葡萄糖耐量减低, 并且大量乙醇及其代谢产物可能直接作用于胰岛  $\beta$  细胞, 抑制胰岛素分泌从而增强胰岛素抵抗, 致血糖升高<sup>[14]</sup>。

有研究认为 HDL-C 水平随着饮酒量的增加而增加<sup>[15-16]</sup>, 但存在饱和效应, 即增加到一定程度就不再增加。本组资料没有观察到饮酒对 HDL-C 的升高作用, 相反饮酒组 HDL-C 水平与不饮和偶尔饮酒组比较, 有轻微降低。

乙醇本身含有大量的嘌呤物质, 同时由于乙醇在肝脏代谢时伴随嘌呤分解代谢增加, 以及乙醇代谢过程中造成乳酸在体内堆积, 对 UA 排泄有竞争抑制作用, 这些都是引起高尿酸血症的原因<sup>[17]</sup>。糖尿病发生密切相关的胰岛素抵抗可刺激肾小管重吸收 UA, 也可通过增加近曲小管尿钠排泄而竞争性抑制血 UA 的排泄, 使血 UA 升高<sup>[18]</sup>。本组资料表明饮酒可不同程度升高血 UA 水平。

适量饮酒对宜昌市职业人群 BMI、DBP、TG、UA 有显著影响, 虽能一定程度降低 SBP 和 GLU, 且对 HDL-C、CRP 影响不明显, 但不能降低 MS 发病率。长期过量饮酒易引起肥胖、高脂血症、高血压、高血糖等, 使 MS 危险因素聚集, 过量饮酒者患 MS 的风险远高于不饮酒组和适量饮酒组。能否将适量饮酒作为心血管疾病的一级预防, 仍需大量流行病学资料<sup>[19]</sup>。

### 参考文献

[1] Limosin F. Epidemiologic warnings from studies on alcohol use disorders[J]. *Encephale*, 2014, 40(2): 129-135.  
[2] Babor T, Hall W, Humphreys K, et al. Who is responsible

for the public's health? The role of the alcohol industry in the WHO global strategy to reduce the harmful use of alcohol[J]. *Bull World Health Organ*, 2013, 91(4): 270-276.

[3] Paul Z, Dianna M, Yuji M. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition[J]. *J Athero-scler Thromb*, 2005, 12(6): 295-300.  
[4] 范建高, 朱军. 饮酒与代谢综合征[J]. *国外医学内分泌学分册*, 2004, 24(6): 370-372.  
[5] 中华医学会糖尿病分会代谢综合征研究协作组. 中华医学会糖尿病分会关于代谢综合征的建议[J]. *中华医学会糖尿病杂志*, 2004, 12(3): 156-160.  
[6] Fan AZ, Li Y, Elam-Evans LD, et al. Drinking pattern and blood pressure among non-hypertensive current drinkers: findings from 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey[J]. *Clin Epidemiol*, 2013(5): 21-27.  
[7] Skliros EA, Papadodima SA, Sotiropoulos A, et al. Relationship between alcohol consumption and control of hypertension among elderly Greeks. The Nemea primary care study[J]. *Hellenic J Cardiol*, 2012, 53(1): 26-32.  
[8] Husain K, Ansari RA, Ferder L. Alcohol-induced hypertension: Mechanism and prevention[J]. *World J Cardiol*, 2014, 6(5): 245-252.  
[9] 彭易清, 谢华良, 聂伟明. 长期危险饮酒对脂代谢及空腹血糖受损和糖耐量低减的影响[J]. *广东医学*, 2010, 31(18): 2408-2410.  
[10] Kim MY, Kim SS, Kim SY, et al. Relationship between alcohol consumption and metabolic syndrome according to facial flushing in Korean males[J]. *Korean J Fam Med*, 2012, 33(4): 211-218.  
[11] Wannamethee SG, Shaper AG. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men[J]. *Am J Clin Nutr*, 2003, 77(5): 1312-1317.  
[12] Shen Z, Munker S, Wang C, et al. Association between alcohol intake, overweight, and serum lipid levels and the risk analysis associated with the development of dyslipidemia[J]. *J Clin Lipidol*, 2014, 8(3): 273-278.  
[13] Carlsson S, Hammar N, Grill V. Alcohol consumption and type 2 diabetes Meta-analysis of epidemiological studies indicates a U-shaped relationship[J]. *Diabetologia*, 2005, 48(6): 1051-1054.  
[14] Gunji T, Matsushashi N, Sato H. Alcohol consumption is inversely correlated with insulin resistance, independent of metabolic syndrome factors and fatty liver diseases[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2011, 45(9): 808-813.  
[15] Yin RX, Li YY, Wu JZ, et al. Interactions between the apolipoprotein a1/c3/a5 haplotypes and alcohol consumption on serum lipid levels[J]. *Alcohol Clin Exp Res*, 2013, 37(2): 234-243.  
[16] Hiratsuka N, Yamada C, Mitsuhashi T, et al. Significance of high HDL cholesterol levels in Japanese men with metabolic syndrome[J]. *Intern Med*, 2011, 50(19): 2113-2120.  
[17] Wang M, Jiang X, Wu W, et al. A meta-(下转第 4261 页)

月儿感染的预测并不理想,这可能与二者的生物动力学效应有关。Tasci 等<sup>[13]</sup>研究表明,当足月儿暴露于细菌环境中时,机体需要较长时间反应,IL-6/IL-8 才会升高,这影响了脐血 IL-6/IL-8 对早期感染的诊断价值。此外,围生期窒息等其他因素也会导致 IL-6/IL-8 升高,这也影响了其特异度,是临床中运用尚不广泛的原因。

PLT 减少在危重患儿中较常见,其中败血症是引起 PLT 减少明确的危险因素。败血症病情越严重,PLT 越低<sup>[14]</sup>。本研究建立的脐血 PLT 参考区间较健康足月儿第 1 天血小板参考区间( $100\sim 260$ ) $\times 10^9/L$ 高<sup>[15]</sup>,可能与生产时由于出血导致 PLT 短时间升高有关。本研究还发现,顺产组的新生儿脐血 PLT 较剖宫产高,这可能与两组间母亲外周 PLT 值并不一样有关。

新生儿外周血 WBC 是新生儿感染的常用检测指标<sup>[15]</sup>,本研究建立了本地区脐血 WBC 参考区间较国外 Walka 等<sup>[16]</sup>测得脐血 WBC 中位数及 95%CI 为 14.2 (7.8~24.3) $\times 10^9/L$ ,但其并未筛除产前使用糖皮质激素的健康足月新生儿,这可能是其结果比本文结果偏高原因之一。

本研究还就所建立的参考区间与早发败血症的患儿进行比较,尽管相关数据显示在早发新生儿败血症的患儿中 CRP 及 PCT 升高,但是由于所纳入的早发败血症患儿例数太少,其结果值得进一步探讨。课题组将继续搜集样本,扩大随访及研究量,在下一步研究中探讨各感染学生物标志在早期感染中的预测作用;此外,本组资料源于单医疗中心,其样本代表性存在不足,下一步将收集多中心数据作进一步探讨,为进一步研究这些生物标志在新生儿早发感染的预测作用提供线索。

## 参考文献

- [1] Fan Y, Yu JL. Umbilical blood biomarkers for predicting early-onset neonatal sepsis[J]. *World J Pediatr*, 2012, 8(2):101-108.
- [2] Benitz WE. Adjunct laboratory tests in the diagnosis of early-onset neonatal sepsis[J]. *Clin Perinatol*, 2010, 37(2):421-438.
- [3] Cancelier AC, Petronilho F, Reinke A, et al. Inflammatory and oxidative parameters in cord blood as diagnostic of early-onset neonatal sepsis: a case-control study[J]. *Pediatric Critical Care Medicine*, 2009, 10(4):467-471.
- [4] Cicarelli LM, Perroni AG, Zugaib M, et al. Maternal and cord blood levels of serum amyloid A, C-reactive protein, tumor necrosis factor- $\alpha$ , interleukin-1  $\beta$ , and interleukin-8 during and after delivery[J]. *Mediators Inflamm*, 2005, 15(6):96-100.
- [5] 邵肖梅,叶鸿瑁,邱小汕,等.实用新生儿学[M].4版.北京:人民卫生出版社,2011:337-340.
- [6] McWilliam S, Riordan A. How to use C-reactive protein[J]. *Arch Dis Child Educ Practice Ed*, 2010, 95(2):55-58.
- [7] Tappero E, Johnson P. Laboratory evaluation of neonatal sepsis[J]. *Newborn Infant Nurs Rev*, 2010, 10(4):209-217.
- [8] Joram N, Boscher C, Denizot S, et al. Umbilical cord blood procalcitonin and C reactive protein concentrations as markers for early diagnosis of very early onset neonatal infection[J]. *Arch Dis Child Educ Practice Ed*, 2006, 91(1):F65-F66.
- [9] Leroy S, Gervais A. Procalcitonin: a key marker in children with urinary tract infection[J]. *Adv Urol*, 2011(2011):397618.
- [10] Deis JN, Creech CB, Estrada CM, et al. Procalcitonin as a marker of severe bacterial infection in children in the emergency department[J]. *Pediatr Emerg Care*, 2010, 26(1):51-60.
- [11] Bohnhorst B, Lange M, Bartels DB, et al. Procalcitonin and valuable clinical symptoms in the early detection of neonatal late-onset bacterial infection[J]. *Acta Paediatrica*, 2012, 101(1):19-25.
- [12] Celik IH, Demirel FG, Uras N, et al. What are the cut-off levels for IL-6 and CRP in neonatal sepsis[J]. *J Clin Lab Anal*, 2010, 24(6):407-412.
- [13] Tasci Y, Dilbaz B, Uzmez Onal B, et al. The value of cord blood interleukin-6 levels for predicting chorioamnionitis, funisitis and neonatal infection in term premature rupture of membranes[J]. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2006, 128(1):34-39.
- [14] 翟晓文,吴玥.败血症和血小板减少[J].实用儿科临床杂志,2006,21(15):962-964.
- [15] 焦建成,余加林.新生儿败血症诊断研究进展[J].中华儿科杂志,2010,48(1):32-35.
- [16] Walka M, Sonntag J, Kage A, et al. Complete blood counts from umbilical cords of healthy term newborns by two automated cytometers[J]. *Acta Haematol*, 1999, 100(4):167-173.

(收稿日期:2015-03-08 修回日期:2015-05-16)

(上接第 4257 页)

- analysis of alcohol consumption and the risk of gout[J]. *Clin Rheumatol*, 2013, 32(11):1641-1648.
- [18] Rodriguez G, Soriano LC, Choi HK. Impact of diabetes against the future risk of developing gout[J]. *Ann Rheum Dis*, 2010, 69(12):2090-2094.
  - [19] Jones A, McMillan MR, Jones RW, et al. Habitual alcohol

consumption is associated with lower cardiovascular stress responses - a novel explanation for the known cardiovascular benefits of alcohol[J]. *Stress*, 2013, 16(4):369-376.

(收稿日期:2015-03-12 修回日期:2015-05-24)