

论著·临床研究 doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2017.12.007

维生素 D 受体和脂联素基因多态性和非酒精性脂肪肝易感性临床关系研究*

何周桃^{1,2},徐灿霞^{1△},韩向阳²,陈益耀²,陈轶²

(1.中南大学湘雅三医院消化内科,长沙 410013;2.海南省人民医院消化内科,海口 570311)

[摘要] **目的** 探讨分析维生素 D 受体和脂联素基因多态性和非酒精性脂肪肝易感性临床关系。**方法** 选取 102 例非酒精性脂肪肝患者作为观察组,另选取 100 例健康志愿者作为对照组。对维生素 D 受体和脂联素基因多态性进行检测,比较两组维生素 D 受体和脂联素基因型分布和等位基因频率,并分析其和非酒精性脂肪肝易感性临床关系。**结果** 观察组维生素 D 受体 BsmI 位点、脂联素 45 和 276 位点基因型分布情况和对照组比较差异均有统计学意义($P < 0.05$);观察组维生素 D 受体 BsmI 位点 B 等位基因频率远远低于对照组,而前者维生素 D 受体 45-T 和 276-G 等位基因频率均远远高于后者,两组间各项数据比较差异均有统计学意义($P < 0.05$);多因素非条件 Logistic 回归分析显示,维生素 D 受体:bb 基因型、脂联素 45 位点:TT 基因型以及丙氨酸转氨酶(ALT)、三酰甘油(TG)、合并高血压史、胰岛素指数(HOMA-IR)均为影响非酒精性脂肪肝患者的独立危险因素。**结论** 维生素 D 受体和脂联素不同位点基因型分布在非酒精性脂肪肝患者中存在明显异常,二者和其易感性存在紧密关联。

[关键词] 受体,骨化三醇;脂联素;基因多态性;非酒精性脂肪肝;易感性

[中图分类号] R575.1

[文献标识码] A

[文章编号] 1671-8348(2017)12-1606-04

Study on clinical relationships between gene polymorphism of vitamin D receptor and adiponectin with susceptibility of non-alcohol fatty liver disease*

He Zhoutao^{1,2}, Xu Canxia^{1△}, Han Xiangyang², Chen Yiyao², Chen Yi²

(1. Department of Gastroenterology Medicine, Third Xiangya Hospital of Central South University, Changsha, Hunan 410013, China; 2. Department of Internal Medicine, Hainan Provincial People's Hospital, Haikou, Hainan 570311, China)

[Abstract] **Objective** To discuss and analyze the clinical relationships between the gene polymorphism of vitamin D receptor and adiponectin with the susceptibility of non-alcohol fatty liver disease (NAFLD). **Methods** One hundred and two cases of NAFLD were selected as the observation group, and other 100 healthy volunteers were selected as the control group. The gene polymorphism of vitamin D receptor and adiponectin in the two groups was detected, then the genotype distribution and allele frequencies of vitamin D receptor and adiponectin were compared between the two groups, then their relationship with the susceptibility of NAFLD was analyzed. **Results** The genotype distribution situation of vitamin D receptor BsmI site, adiponectin 45 and 276 sites had statistically significant difference between the observation group and control group ($P < 0.05$). The B allele frequency of BsmI site of vitamin D receptor in the observation group was far lower than that in the control group, and the allele frequencies of 45-T and 276-G of vitamin D receptor in the former were far higher than those in the latter, and the differences between the two groups were statistically significant ($P < 0.05$). The multivariate unconditional Logistic regression analysis showed that vitamin D receptor: bb genotype, adiponectin 45 locus: TT genotype and ALT, TG, complicating hypertension history and HOMA-IR all were the independent risk factors in NAFLD patients. **Conclusion** The genotype distribution of different sites of vitamin D receptor and adiponectin has obvious abnormality in the patients with NAFLD, and both are closely related with the NAFLD susceptibility.

[Key words] receptors, calcitriol; adiponectin; gene polymorphism; non-alcohol fatty liver disease; susceptibility

非酒精性脂肪肝发病率随着人们生活习惯和饮食结构的改变逐年上升,是除乙醇和其他明确因素所致肝损伤外的一种临床病理综合征,以肝细胞内脂肪过度沉积为主要临床表现,严重者甚至可发生肝纤维化、肝硬化等,危及生命安全^[1]。当前临床医学上对该病病因病机认识尚不够深入,因此该病临床疗效也受到一定限制。而探究非酒精性脂肪肝发生机制,及其易感性相关因素对指导防治、改善预后均具有重要临床意义^[2]。维生素 D 受体和脂联素基因多态性可通过调节机体代谢功能改善脂质代谢紊乱状态^[3],但和非酒精性脂肪肝易感性

临床关系尚需要深入探究。基于此,特将非酒精性脂肪肝患者和健康志愿者作为受试对象,检测基因型分布和等位基因频率,旨在明确维生素 D 受体和脂联素基因多态性对该病作用机制,为临床防治提供参照。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取海南省人民医院 2014 年 1 月至 2015 年 12 月收治的 102 例非酒精性脂肪肝患者作为观察组,另选取同时期同年龄段正常体检的健康志愿者 100 例作为对照组。纳入标准:(1)观察组患者符合中华医学会肝脏病学分会脂肪

* 基金项目:2014 年海南省自然科学基金资助项目(814310)。

作者简介:何周桃(1980—),副主任医师,硕士,主要从事非酒精性脂肪肝、

炎症性肠病的研究。△ 通信作者,E-mail: xucanxia@163.com。

肝和酒精性肝病组于 2006 年修订的《非酒精性脂肪肝病诊疗指南》^[4]；(2) 年龄 20~65 岁，无性别限制；(3) 签署知情同意书，配合诊断检查。排除标准：(1) 合并肝脏肿瘤、肝纤维化、肝硬化等其他类型肝脏疾病者；(2) 合并骨质疏松症、结核病、前列腺癌、牙周炎等可能影响研究结果疾病者；(3) 合并代谢综合征、内分泌紊乱性疾病者；(4) 合并精神系统、血液系统异常，脏器功能不全者；(5) 已同意参与其他相关研究或不符合医院研究伦理条件者。本研究通过该院伦理委员会审批。

1.2 方法

1.2.1 主要试剂和仪器 (1) 试剂：维生素 D 受体和脂联素全血 DNA 提取试剂盒(大连宝生物)；Taq DNA 聚合酶、10× PCR Buffer、dNTP Mixture 液(购自大连宝生物)；维生素 D 受体和脂联素 PCR 引物(由上海英潍捷基设计并合成)；限制行内切酶 BsmI(美国 NEB 公司)；琼脂糖、溴化乙锭、缓冲液及工作液(武汉博士德)；(2) 仪器：PCR 扩增仪(美国 ABI 公司)；恒温水浴箱(杭州朗越仪器 HH-501 型)；超低温冰箱(中国荣事达 BCD-245F)；电泳槽(北京六一仪器厂 DYC-31D 型)；电泳仪(美国 Bio-rad 164-5070 型)；台式离心机(科大创新 HC-2516 型)；凝胶分析仪(美国 Bio-rad P70D 20 型)；电子分析天平(康太器械 BT124S 型)等。

1.2.2 调查方法 对本研究所有受试者均按照研究目的及非酒精性脂肪肝病诊断标准，自行设计调查问卷进行调查分析，调查内容主要包括年龄、性别、身高、体质量、血压、既往史、家族史、饮酒史、血压[收缩压(SBP)/舒张压(DBP)]、血脂[低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)，高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)，三酰甘油(TG)，总胆固醇(TC)]、丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、胰岛素指数(HOMA-IR)。其中采用美国 AB-BOTT 公司雅培 AEROSET 全自动生化分析仪进行测定。采用放免法测定空腹胰岛素，并计算 HOMA-IR。

1.2.3 维生素 D 受体基因多态性检测方法 (1) 标本采集：所有受试者均于纳入研究后次日禁食 12 h 以上，抽取静脉血 5 mL，保存备用；(2) DNA 提取：采用 DNA 提取试剂盒并参照《全国临床检验操作规程》(第 4 版)^[5] 依次完成 DNA 提取，重复洗脱后行 PCR 扩增实验，引物由深圳晶美生物科技有限公司合成，反应体系：95 °C 变性(30 s)，30 个循环：94 °C 变性(30 s)，58 °C 退火(30 s)，72 °C 延伸(1 min)，完成后继续 75 °C 延伸(1 min)，然后利用 BsmI 酶切反应体系完成限制性片段长度多态性(RFLP)分析；(3) 行电泳实验直至电泳条带移动超过整个胶板的 2/3 时断开电源，将托盘取出后在凝胶成像分析仪下拍照分析，参照标准为 100~2 000 bp DNA Marker，判断并记录基因型分布。

1.2.4 脂联素基因多态性检测方法 标本采集和 DNA 提取

方法参照维生素 D 受体基因多态性检测中操作步骤；行 PCR 扩增实验，其中 PCR 反应体系为 95 °C 变性(30 s)，30 个循环：94 °C 变性(30 s)，58 °C 退火(30 s)，72 °C 延伸(1 min)，完成后继续 75 °C 延伸(1 min)；完成电泳实验后在凝胶成像分析仪下拍照分析，其中参照标准为 100~600 bp DNA Marker，判断脂联素 45 和 276 位点基因型分布。

1.3 统计学处理 采用 SPSS19.0 统计软件进行统计分析。计量资料符合正态分布、方差齐的数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示，组间比较采用 *t* 检验，多组间比较采用方差分析；计数资料采用率描述，采用 χ^2 检验；等级资料比较用秩和检验；并采用多因素非条件 Logistic 回归方法进行危险因素相关性分析，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组基本资料比较 两组受试者性别、年龄、LDL-C、TC 以及血压等资料比较差异无统计学意义($P > 0.05$)；而观察组患者合并家族史、饮酒史以及高血压和糖尿病、BMI、AST、ALT、HDL-C、TG、HOMA-IR 明显高于对照组($P < 0.05$)，见表 1。

表 1 两组基本资料比较

项目	观察组	对照组	χ^2/t	<i>P</i>
性别(男/女, <i>n</i> / <i>n</i>)	60/42	55/45	0.165	0.684
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	58.72 ± 4.19	59.31 ± 4.57	0.884	0.378
饮酒史(<i>n</i>)	78	44	20.258	0.000
家族史(<i>n</i>)	61	32	14.614	0.001
合并高血压(<i>n</i>)	65	34	16.684	0.000
合并糖尿病(<i>n</i>)	46	29	4.937	0.026
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	25.86 ± 3.25	24.27 ± 3.22	3.493	0.001
AST($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	48.65 ± 5.26	36.24 ± 5.12	16.357	0.000
ALT($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	49.56 ± 5.04	38.75 ± 5.08	15.180	0.000
LDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	2.87 ± 0.65	2.71 ± 0.64	1.763	0.078
HDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.32 ± 0.24	1.45 ± 0.31	3.328	0.000
TG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.94 ± 0.35	1.18 ± 0.36	15.209	0.000
TC($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.87 ± 1.02	4.82 ± 1.01	0.350	0.726
DBP($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	82.34 ± 8.64	83.64 ± 8.65	1.067	0.286
SBP($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	120.54 ± 10.35	120.45 ± 10.02	0.063	0.950
HOMA-IR($\bar{x} \pm s$)	2.85 ± 0.58	2.04 ± 0.51	10.546	0.000

2.2 两组维生素 D 受体和脂联素不同位点基因型分布 观察组维生素 D 受体 BsmI 位点、脂联素 45 位点和 276 位点基因型分布情况比较，差异均有统计学意义($P < 0.05$)，见表 2。

表 2 两组维生素 D 受体和脂联素不同位点基因型分布比较 [*n*(%)]

组别	<i>n</i>	维生素 D 受体 BsmI 位点			脂联素 45 位点			脂联素 276 位点		
		BB	Bb	bb	TT	TG	GG	TT	TG	GG
观察组	102	20(19.61)	23(22.55)	59(57.84)	64(62.75)	26(25.49)	12(11.76)	17(16.67)	36(35.29)	49(48.04)
对照组	100	47(47.00)	42(42.00)	11(11.00)	20(20.00)	37(37.00)	43(43.00)	41(41.00)	39(39.00)	20(20.00)
<i>Z</i>			5.362			7.896			4.218	
<i>P</i>			0.000			0.000			0.003	

表 3 两组维生素 D 受体和脂联素等位基因频率分布比较

组别	n	维生素 D 受体 BsmI 位点		脂联素 45 位点		脂联素 276 位点	
		B	b	T	G	T	G
观察组	102	63(30.88)	141(69.18)	154(75.49)	50(24.51)	70(34.31)	134(65.69)
对照组	100	136(68.00)	64(32.00)	77(38.50)	123(61.50)	121(60.50)	79(39.50)
χ^2		54.912		54.935		26.742	
P		0.000		0.000		0.000	

表 4 多因素非条件 Logistic 回归分析

变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
维生素 D 受体:bb 基因型	0.385	0.129	7.552	0.003	2.054	1.087~4.656
脂联素 45 位点:TT 基因型	0.496	0.138	8.025	0.001	3.413	2.079~5.638
ALT	2.381	0.364	10.653	0.000	4.264	3.240~10.587
TG	3.087	0.426	14.689	0.000	5.642	2.685~10.324
合并高血压史	0.782	0.313	7.624	0.002	2.254	1.024~3.627
HOMA-IR	0.498	0.146	6.034	0.000	1.622	1.201~1.984

2.3 两组维生素 D 受体和脂联素等位基因频率分布 观察组维生素 D 受体 BsmI 位点 B 等位基因频率均显著低于对照组,且脂联素 45 位点 T 等位基因频率和 276 位点 G 等位基因频率均显著高于对照组,两组间各项数据比较差异均有统计学意义($P < 0.05$),见表 3。

2.4 影响非酒精性脂肪肝患者的多因素非条件 Logistic 回归分析 通过构建多因素非条件 Logistic 回归模型,筛选关于影响非酒精性脂肪肝患者的相关危险因素显示,维生素 D 受体:bb 基因型、脂联素 45 位点:TT 基因型及 ALT、TG、合并高血压史、HOMA-IR 均为影响非酒精性脂肪肝患者的独立危险因素,见表 4。

3 讨论

限制体质量,预防肝损伤,加强营养支持,预防并发症等均是酒精性脂肪肝患者临床常用治疗手段,但是尚缺乏可靠、确切、特异性疗法。由此可知,深入探究该病易感性相关因素作用机制对改善预防和治疗效果、降低并发症发生率和病死率至关重要^[6-7]。相关研究指出,非酒精性脂肪肝和胰岛素抵抗、脂质氧化、氧化应激、脂质代谢紊乱、免疫反应、细胞内毒素,以及基因多态性均存在一定关联,其中基因多态性是目前人类可遗传变异中重要机制之一^[8]。在基因组水平上导致 DNA 序列多态性,从而调控机体脂质代谢和内分泌平衡状态,使得脂质代谢和内分泌紊乱,增加非酒精性脂肪肝发生风险。

维生素 D 受体基因多态性和多种疾病易感性均存在一定关联,如骨质疏松症、结核病、前列腺癌、牙周炎等^[9]。近年来研究发现,维生素 D 受体可以通过对 25-羟基维生素 D 产生介导效应进一步发挥其生物学效应,属于一种重要的基因转录调节蛋白,能够维持骨代谢、免疫调节、细胞分化和内分泌平衡^[10]。维生素 D 受体包括 BsmI、TaqI、ApaI 及 FokI 共 4 个位点,通过调控 25-羟基维生素 D 的合成和分泌,影响多种疾病易感性。其中 BsmI 位点发生基因突变,使得 B 等位基因频率显著降低,而 b 等位基因频率则明显升高,打乱维生素 D 的合成,最终影响机体脂质代谢和内分泌状态。本研究结果中,观察组维生素 D 受体 BsmI 位点基因型分布和对照组比较存在

显著差异,且前者 B 等位基因频率远远低于后者,而 b 等位基因频率远远高于后者,提示维生素 D 受体基因多态性和非酒精性脂肪肝的发生存在一定关联,推测可能和维生素 D 水平缺乏、内分泌失衡和脂质代谢紊乱有关,

维生素 D 缺乏可抑制胰岛素 B 细胞分泌,和胰岛素抵抗相关。正常生理状态下,维生素 D 通过对肝脏星形细胞产生调控作用抵抗非酒精性脂肪肝甚至肝纤维化的发生,但是一旦维生素 D 受体等位基因突变导致维生素 D 合成和分泌异常,将造成大量脂肪在肝组织中合成沉积,脂肪酸氧化作用受抑,促进非酒精性脂肪肝发生并逐步加重。

脂联素基因多态性通过对脂肪细胞分泌脂联素过程调控机体脂质氧化和脂质代谢水平,而外周脂联素水平和包括胃癌、肝癌在内的多种恶性肿瘤发生均存在一定相关性,且在 2 型糖尿病、高脂血症以及非酒精性脂肪肝等内分泌及代谢紊乱性疾病发生过程中均具有显著推动作用^[11]。脂联素基因已被证实含有 10 个以上位点单核苷酸多态性,以 45 和 276 位点基因多态性研究最多。此 2 个位点单核苷酸多态性可以通过调控脂联素的合成和分泌,影响机体脂质代谢状态,从而诱导非酒精性脂肪肝的合成和加重。但是关于脂联素 45 位点基因多态性对非酒精性脂肪肝发生、发展的影响认识尚未达成一致意见。据国外相关研究资料报道,脂联素基因多态性 45 和 276 位点基因型分布在非酒精性脂肪肝和健康人群中存在显著差异,且前者 45-T 等位基因频率和 276-G 等位基因频率远远高于后者,提示两位点单核苷酸多态性和非酒精性脂肪肝易感性存在一定关联^[12]。另有研究表明,在非酒精性脂肪肝患者和健康志愿者中,脂联素 45-T 等位基因频率数据相近,无显著差异,推测此位点基因型分布和该病发生无明显关联^[13]。本研究中,脂联素 45-T 和 276-G 等位基因频率在观察组患者中均远远高于对照组,推测脂联素 45-T 和 276-G 位点等位基因频率可影响脂联素分泌,而脂联素异常降低是非酒精性脂肪肝发生的始动因素和必然结果,可知脂联素基因多态性和非酒精性脂肪肝易感性存在一定关联。与文献^[13]结论不符,分析其中原因可能为:(1)本研究基因多态性检测采用基因芯片技术,而

上述研究采用荧光 PCR 反应,可能使得结果出现一定偏差;(2)本研究所选样本稍少,仍需大样本试验探究;(3)维生素 D 受体基因突变可影响蛋白质的表达水平和功能,可能上述文献在分析其基因型分布和等位基因频率时受该病保护因素的影响,因此尚需要全面考虑,深入分析。

另外,本研究通过构建多因素 Logistic 回归模型分析得知,维生素 D 受体基因型,脂联素基因型是导致非酒精性脂肪肝的独立危险因素,并且 ALT、TG、合并高血压、HOMA-IR 等也是导致非酒精性脂肪肝发生的危险因素。其中维生素 D 受体 bb 基因型影响非酒精性脂肪肝的主要原因可能是由于 VDR 与维生素 D 结合,而造成免疫调节作用受到限制,国外学者也研究认为,BsmI 位点虽然在内含子内,但是内含子序列可通过基因突变而影响蛋白质的表达,甚至通过调节免疫作用而影响疾病的发生、发展^[14]。而脂联素具有增强胰岛素敏感性及抗动脉粥样硬化等效应,脂联素 45 位点多态性与糖脂代谢异常密切相关,同时与 TG、ALT 等指标也密切相关,此结果与相关研究结果一致^[15],导致此现象可能是由于此位点的多态性与其他的功能的基因突变形成连锁不平衡而造成的,但是具体机制还有待进一步证明。

综上所述,非酒精性脂肪肝患者维生素 D 受体 BsmI 位点 B 等位基因频率远远低于健康人群,而脂联素 45-T 和 276-G 等位基因频率显著高于健康人群,提示维生素 D 受体和脂联素基因多态性和非酒精性脂肪肝易感性存在一定临床关系,推测和调控脂质代谢和内分泌平衡有关。但是尚需临床大样本数据深入探究证实,以期为非酒精性脂肪肝预防和临床治疗提供指导意义。

参考文献

- [1] 樊德利,李伟,范超明.非酒精性脂肪肝与肝纤维化指标的关系[J].中国卫生检验杂志,2010,20(12):3360-3361.
- [2] 周婷婷,秦波,郑天鹏,等.非酒精性脂肪肝患者血浆 FGF21 水平及与肥胖、胰岛素抵抗关系研究[J].第三军医大学学报,2010,32(3):265-268.
- [3] 张超贤,郭李柯.脂联素受体 2 基因 +33371Gln/Arg、细胞色素 P4502E1 基因 Rsa I 位点多态性和吸烟与非酒精性脂肪肝的相关性[J].南方医科大学学报,2014,34(10):1481-1487.
- [4] 中华医学会肝病学会脂肪肝和酒精性肝病学组.非酒精性脂肪肝性肝病诊疗指南[J].中华肝脏病杂志,2006,11(1):68-70.
- [5] 叶应妩.全国临床检验操作规程[M].4 版.南京:东南大学出版社,1997:267-269.
- [6] Aragonès G, Auguet T, Armengol S, et al. PNPLA3 Expression is related to liver steatosis in morbidly obese women with non-alcoholic fatty liver disease[J]. Int J Mol Sci, 2016, 17(5):632-651.
- [7] 石胜利,聂玉强,李瑜元,等.脂联素基因多态性和血清脂联素水平与非酒精性脂肪肝的相关性[J].世界华人消化杂志,2012,20(21):1982-1986.
- [8] 黄文森,施亚雄,杨鑫娜,等.2 型糖尿病患者 PEDF 基因启动子区多态性与非酒精性脂肪肝的相关性[J].南方医科大学学报,2015,35(7):1019-1023.
- [9] 赵丽琴.维生素 D 受体基因多态性与非酒精性脂肪肝的相关性研究[D].太原:山西医科大学,2014.
- [10] 彭仙娥,张玲,王青青,等. FABP2 Ala54Thr 基因多态性与非酒精性脂肪肝关联的研究[J].卫生研究,2009,38(4):401-404.
- [11] 张宗胜,周永健,李瑜元,等.脂联素基因标签单核苷酸多态性与非酒精性脂肪肝的相关性[J].广东医学,2012,33(21):3225-3229.
- [12] Gupta AC, Misra R, Sakhuja P, et al. Association of adiponectin gene functional polymorphisms (-11377C/G and +45T/G) with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Gene, 2012, 496(1):63-67.
- [13] Schröder T, Kucharczyk D, Bär F, et al. Mitochondrial gene polymorphisms alter hepatic cellular energy metabolism and aggravate diet-induced non-alcoholic Steatohepatitis[J]. Mol Metab, 2016, 5(4):283-295.
- [14] Roth CL, Elfers CT, Figlewicz DP, et al. Vitamin D deficiency in obese rats exacerbates nonalcoholic fatty liver disease and increases hepatic resistin and Toll-like receptor activation[J]. Hepatology, 2012, 55(4):1103-1111.
- [15] Kolesnikova O. Relationship gene polymorphism adipor1 with cardiovascular risk in patients with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Georgian Med News, 2012(213):40-44.

(收稿日期:2016-10-25 修回日期:2017-01-24)

统计资料类型

统计资料共有 3 种类型:计量资料、计数资料和等级资料。按变量值性质可将统计资料分为定量资料和定性资料。

定量资料又称计量资料,指通过度量衡的方法,测量每一个观察单位的某项研究指标的量的大小,得到的一系列数据资料,其特点为具有度量衡单位、多为连续性资料、可通过测量得到,如身高、红细胞计数、某一物质在人体内的浓度等有一定单位的资料。

定性资料分为计数资料和等级资料。计数资料为将全体观测单位(受试对象)按某种性质或特征分组,然后分别清点各组观察单位(受试对象)的个数,其特点是没有度量衡单位,多为间断性资料,如某研究根据患者性别将受试对象分为男性组和女性组,男性组有 72 例,女性组有 70 例,即为计数资料。等级资料是介于计量资料和计数资料之间的一种资料,可通过半定量的方法测量,其特点是每一个观察单位(受试对象)没有确切值,各组之间仅有性质上的差别或程度上的不同,如根据某种药物的治疗效果,将患者分为治愈、好转、无效或死亡。