

· 论 著 ·

## 2 型糖尿病患者体脂含量及分布与血清内脂素水平的相关研究

王 静, 谭擎纓, 阮 勇, 阮 芸, 王秀景, 王惠玲, 姚佳琦

**[摘要]** **目的** 探讨 2 型糖尿病(T2DM)患者体脂含量及分布与血清内脂素水平的关系。**方法** 选择 2012 年 10 月 - 2013 年 9 月收治的 119 例 T2DM 患者作为研究对象。测定腹内脂肪面积(VFA)、腹部皮下脂肪面积(SFA)、血清内脂素(visfatin)、游离脂肪酸(FFA)、空腹胰岛素(FINS)和相关的临床指标,计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)和腰臀比(WHR)。根据 VFA 的四分位数法分为 A、B、C 和 D 组。比较 4 组间的血清内脂素水平,并对 VFA 与内脂素、FFA 等指标行相关性分析。**结果** C 和 D 组的内脂素、FFA、FINS 水平显著高于 A 和 B 组,随着 VFA 增加,内脂素水平也显著增加。内脂素与 BMI、WHR、FFA、HOMA-IR、FINS、TG、VFA、SFA 均存在一定的相关关系( $r$  分别为 0.426、0.501、0.704、0.477、0.465、0.211、0.508、0.185,  $P < 0.05$ ),在校正 SFA、BMI、WHR、FFA、HOMA-IR、FINS、TG 的影响后,偏相关系数( $r'$ )为 0.291 ( $P < 0.01$ )。多元线性逐步回归分析以内脂素为因变量,以 BMI、WHR、FFA、HOMA-IR、FINS、TG、VFA、SFA 为自变量,显示 VFA、FFA、WHR 是内脂素的独立相关因素。**结论** 2 型糖尿病患者体脂含量和分布影响血清内脂素水平,内脂素与 VFA 呈显著正相关( $r = 0.508, P < 0.01$ )。

**[关键词]** 2 型糖尿病;内脂素;脂肪组织

**[中图分类号]** R587.1 **[文献标志码]** A doi:10.3969/j.issn.1672-271X.2014.05.006

### The relationship of visfatin with body fat content and fat distribution in type 2 diabetes

WANG Jing, TANG Qing-yīng, RUAN Yong, RUAN Yun, WANG Xiu-jīng, WANG Hui-lin, YAO Jia-qī. Department of Endocrinology, 117 Hospital of PLA, Hangzhou, Zhejiang 310013, China

**[Abstract]** **Objective** To study the relationship of visfatin with body fat content and fat distribution in type 2 diabetes. **Methods** We collected the clinical data, abdominal visceral fat area (VFA), abdominal subcutaneous fat area (SFA), free fatty acid (FFA), FINS and related clinical variables of type 2 diabetic inpatients at our hospital. And HOMA-IR, WHR were calculated. According to the quartile of VFA, the subjects were divided into A, B, C and D groups. And their profiles were compared with regards to the level of visfatin. Their relative intensities of VFA and visfatin were analyzed. **Results** Visfatin, FFA and FINS of group C and D were larger than that of group A and B. With the rising level of VFA, the level of visfatin increased. There are some correlation between visfatin and BMI, WHR, FFA, HOMA-IR, FINS, TG, VFA, SFA ( $r = 0.426, 0.501, 0.704, 0.477, 0.465, 0.211, 0.508, 0.185, P < 0.05$ ). After SFA, BMI, WHR, FFA, HOMA-IR, FINS and TG adjusting, partial correlation coefficient of 0.291 ( $P < 0.01$ ). Multiple regression analysis showed that VFA, FFA and WHR were independent related factors for influencing the serum visfatin level. **Conclusion** Serum level of visfatin is affected by body fat content or fat distribution in type 2 diabetes. Visfatin has a positive relationship with VFA.

**[Key words]** type 2 diabetes mellitus; visfatin; adipose tissue

2010 年全国 31 省市自治区 9.8 万人的调查发现,18 岁以上人群中的 2 型糖尿病(type 2 diabetic mellitus, T2DM)患病率为 11.6%<sup>[1]</sup>,国内有关 T2DM 患者心血管疾病危险因素—血压、血脂、血糖的评估研究中超重和肥胖的患病率分别为 41.4%和 24.3%<sup>[2]</sup>,而肥胖特别是腹型(中心性)肥胖在影响胰岛素抵抗、胰岛素分泌及糖尿病大血管并发症的发生发展中起重要的作用。内脂素(visfatin)是新近发现的脂肪细胞因子,可能是联系肥胖、糖尿病和胰岛素抵抗的一个靶点。本研究旨在探讨 T2DM 患者体脂含量及分布与血清内脂素的关系。

**基金项目:** 南京军区医学科技创新经费资助项目 (11MA124)

**作者单位:** 310013 浙江杭州,解放军 117 医院内分泌科

### 1 对象与方法

**1.1 对象** 根据 1999 年 WHO 糖尿病诊断及分型标准<sup>[3]</sup>:症状 + 随机血糖  $\geq 11.1$  mmol/L,或空腹血糖  $\geq 7.0$  mmol/L,或口服葡萄糖耐量试验中 2 h 血糖  $\geq 11.1$  mmol/L。选取 2012 年 10 月 - 2013 年 9 月在本院内分泌科诊治的 T2DM 患者 119 例(T2DM 组),年龄( $54 \pm 11$ )岁,其中男 82 例,女 37 例,病程半月 ~ 2 年。选取同期在本院健康体检口服葡萄糖耐量试验正常者 65 例为正常对照组,其中男 39 例,女 26 例,年龄( $51 \pm 9$ )岁,排除糖尿病急性并发症、胰岛素治疗、感染性疾病、恶性肿瘤、无心血管、肝、肾、血液及其他内分泌疾病。

### 1.2 方法

**1.2.1 标本采集及检测** 采集患者过夜空腹 12 h 静脉血 2 份。1 份直接检测空腹血糖 (FPG)、游离脂肪酸 (FFA)、糖化血红蛋白 (HbA1c) 和血脂等指标,以自动生化分析仪 (西门子 ADIVA2400) 进行。胰岛素 (Ins) 在电化学发光仪 (雅培 i2000) 上进行。另 1 份分离血清立即贮存于 -70℃ 冰箱待测。内脂素采用 ELISA 法测定 (美国 ADL 公司)。采用最小模型法计算胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR = FPG × FINS/22.5)。

**1.2.2 腹部内脏脂肪组织面积 (visceral fat area, VFA) 测定** 采用 GE discovery CT750 HD 螺旋 CT (美国 GE 公司), 120 kV, 150 ~ 400 Ma, 0.6S, 扫描层厚 5 mm, 层间距 5 mm, 螺距 0.984:1, 矩阵 512 × 512, AsiR 为 SS30 slice 30%, 标准算法, 重建层厚 0.625 mm。患者取仰卧位,屏气状态下在脐平面进行扫描。将重建薄层数据传输至 GE AW4.5 工作站进行分析,沿腹部皮肤轮廓及腹壁肌肉外缘画出皮下脂肪兴趣区,沿腹壁肌肉内缘及脊柱前缘画出腹腔及腹膜后脂肪兴趣区,设定脂肪密度范围,由计算机分别完成兴趣区内 VFA、皮下脂肪面积 (subcutaneous fat area, SFA) 的测量。

**1.2.3 分组** 根据 T2DM 组的 VFA 以四分位数法将其分为 4 组<sup>[4]</sup>: A 组 29 例 (VFA < 58 cm<sup>2</sup>); B 组 25 例 (58 cm<sup>2</sup> ≤ VFA < 101 cm<sup>2</sup>); C 组 30 例 (101 cm<sup>2</sup> ≤ VFA < 143 cm<sup>2</sup>); D 组 35 例 (VFA ≥ 143 cm<sup>2</sup>)。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS 19.0 统计软件,所有变量均进行正态性检验,正态分布变量以均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示。两组间比较采用独立样本 *t* 检验,三组间比较采用方差分析;采用 Pearson 进行相关分析;采用多元逐步回归分析排除其他因素对内脂素的影响。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

**2.1 各组临床资料与实验室指标比较** 见表 1。T2DM 组与正常对照组比较,年龄、体重指数 (BMI)、总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG) 差异均无统计学意义 (*P* > 0.05),收缩压 (SBP)、舒张压 (DBP)、腰臀比 (WHR)、HbA1c、FPG、空腹胰岛素 (FINS)、HOMA-IR、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、FFA、内脂素、VFA、SFA 均明显增高 (*P* < 0.01),高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 下降 (*P* < 0.05)。T2DM 的 4 组间比较,年龄、DBP、HbA1c、FPG、HOMA-IR、TC、LDL-C 的差异无统计学意义 (*P* > 0.05); SBP、WHR 在 A、B 及 C 组之间的差异无统计学意义 (*P* > 0.05),但比 D 组均值低,差异有统计学意义 (*P* < 0.05); C、D 两组的内脂素、BMI、FINS、TG、VFA、FFA 均显著高于 A、B 两组 (*P* < 0.01)、HDL-C 低于 A、B 两组 (*P* < 0.05),差异有统计学意义; D 组的 BMI、FINS、VFA、内脂素显著高于 C 组,差异有统计学意义 (*P* < 0.01)。

表 1 各组临床资料与实验室指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

各项指标	正常对照组 ( <i>n</i> = 65)	T2DM 组 ( <i>n</i> = 119)	A 组 ( <i>n</i> = 29)	B 组 ( <i>n</i> = 25)	C 组 ( <i>n</i> = 30)	D 组 ( <i>n</i> = 35)
VFA (cm <sup>2</sup> )	74.04 ± 9.56	157.28 ± 25.47 <sup>△</sup>	40.12 ± 14.11	72.09 ± 10.68	113.35 ± 10.96 <sup>◆</sup>	173.71 ± 30.56 <sup>◆▼</sup>
SFA (cm <sup>2</sup> )	98.05 ± 12.14	154.89 ± 14.89 <sup>△</sup>	61.62 ± 16.90	95.63 ± 15.01	117.54 ± 10.16	169.46 ± 32.15
内脂素 (pg/mL)	1.74 ± 0.92	4.68 ± 2.50 <sup>△</sup>	3.57 ± 2.49	3.28 ± 2.04	4.65 ± 2.49 <sup>◆</sup>	6.63 ± 1.87 <sup>◆▼</sup>
FFA (mmol/L)	0.63 ± 0.24	1.65 ± 0.69 <sup>△</sup>	1.36 ± 0.75	1.30 ± 0.75	1.84 ± 0.47 <sup>◆</sup>	1.99 ± 0.55 <sup>◆</sup>
年龄 (岁)	51.45 ± 8.72	53.74 ± 9.05	53.48 ± 9.48	52.12 ± 8.46	53.67 ± 7.45	55.17 ± 10.33
SBP (mmHg)	119.29 ± 9.93	127.14 ± 15.11 <sup>△</sup>	127.10 ± 14.24 <sup>☆</sup>	121.04 ± 15.12 <sup>☆</sup>	125.60 ± 11.46 <sup>☆</sup>	132.86 ± 17.01
DBP (mmHg)	75.77 ± 7.21	84.73 ± 5.95 <sup>△</sup>	84.52 ± 5.20	83.80 ± 4.92	84.53 ± 6.12	85.75 ± 7.07
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	24.49 ± 3.15	25.20 ± 3.62	22.58 ± 2.06	23.60 ± 3.09	25.31 ± 2.57 <sup>◆</sup>	28.45 ± 3.33 <sup>◆▼</sup>
WHR	0.90 ± 0.06	0.98 ± 0.07 <sup>△</sup>	0.97 ± 0.10 <sup>☆</sup>	0.96 ± 0.06 <sup>☆</sup>	0.99 ± 0.06 <sup>☆</sup>	1.01 ± 0.05
HbA1c (%)	5.48 ± 0.36	8.86 ± 1.98 <sup>△</sup>	9.07 ± 2.29	8.30 ± 1.09	9.19 ± 2.24	8.82 ± 1.97
FPG (mmol/L)	4.72 ± 0.56	10.03 ± 2.54 <sup>△</sup>	9.99 ± 3.04	9.59 ± 2.17	10.05 ± 2.52	10.36 ± 2.41
FINS (mU/L)	6.43 ± 3.03	13.45 ± 4.52 <sup>△</sup>	8.36 ± 1.97	10.79 ± 1.97	14.85 ± 1.82 <sup>◆</sup>	18.40 ± 2.86 <sup>◆▼</sup>
HOMA-IR	1.41 ± 0.71	3.26 ± 2.16 <sup>△</sup>	3.02 ± 1.49	2.74 ± 2.12	3.67 ± 2.94	3.51 ± 1.86
TC (mmol/L)	4.82 ± 0.88	4.82 ± 1.18	4.77 ± 1.19	4.58 ± 1.44	5.13 ± 1.11	4.79 ± 1.02
TG (mmol/L)	1.12 ± 1.48	2.16 ± 1.64	1.38 ± 0.96	1.76 ± 1.28	2.56 ± 1.32 <sup>◆</sup>	2.75 ± 2.20 <sup>◆</sup>
HDL-C (mmol/L)	1.34 ± 0.35	1.24 ± 0.29 <sup>#</sup>	1.41 ± 0.37	1.17 ± 0.25	1.17 ± 0.24 <sup>★</sup>	1.22 ± 0.23 <sup>★</sup>
LDL-C (mmol/L)	2.51 ± 0.70	2.88 ± 0.86 <sup>△</sup>	2.87 ± 0.79	3.01 ± 1.04	2.99 ± 0.82	2.71 ± 0.84

注:与正常对照组比较,△*P* < 0.01, # *P* < 0.05;与 D 组比较,☆*P* < 0.05;与 A、B 组比较,◆*P* < 0.01, ★*P* < 0.05;与 C 组比较,▼*P* < 0.01

**2.2 相关性分析** 内脂素与 BMI、WHR、FFA、HOMA-IR、FINS、TG、VFA、SFA 均存在一定的相关关系,相关系数( $r$ )分别为 0.426、0.501、0.704、0.477、0.465、0.211、0.508、0.185( $P$  均  $< 0.05$ )。在校正 SFA、BMI、WHR、FFA、HOMA-IR、FINS、TG 的影响后,偏相关系数( $r'$ )为 0.291( $P < 0.01$ )。多元回归分析以内脂素为因变量,以 BMI、WHR、FFA、HOMA-IR、FINS、TG、VFA、SFA 为自变量,显示 VFA、FFA、WHR 是内脂素的独立相关因素(表 2)。

表 2 多元线性逐步回归分析内脂素的相关因素					
入选变量	回归系数	标准误(SE)	标准化回归系数	$t$ 值	$P$ 值
FFA	1.859	0.267	0.515	6.970	0.000
VA	2.356	0.365	0.258	3.824	0.000
WHR	6.105	2.391	0.176	2.554	0.012

3 讨 论

近年来有关脂肪细胞因子在肥胖、胰岛素抵抗及 T2DM 发病中的作用越来越受到重视。内脂素是 2005 年 Fukuhara 等<sup>[5]</sup>采用 cDNA 微阵列技术,在人体脂肪组织中发现的一种新的脂肪因子,由于它在腹内脂肪组织中表达丰富,故名内脂素。研究发现,T2DM 患者血中内脂素浓度较正常受试者显著增高<sup>[6]</sup>。本研究也观察到类似的结果,提示内脂素可能参与了 T2DM 糖代谢紊乱的发生发展。为进一步了解体脂含量与分布对 T2DM 患者内脂素水平的影响,本文观察了不同体脂含量与分布的 T2DM 的内脂素水平,结果发现随着 VFA 增加,内脂素水平也显著增加。VFA 和 SFA 均与内脂素相关,然而 VFA 与内脂素的相关似乎更强,即使在校正 SFA、BMI、WHR、FFA、HOMA-IR、FINS、TG 的影响后,这种相关性依然存在。这些结果提示,内脂素水平可能主要受腹腔内脏脂肪含量的影响。

有关腹型肥胖与内脂素的关系已有较多报道。Haider 等<sup>[7]</sup>研究发现,无糖尿病的肥胖儿童的血浆内脂素水平是正常同龄儿童的 2 倍,且内脂素水平与肥胖程度呈正相关。对肥胖患者体质量减轻后的血清内脂素水平进行研究,表明升高的内脂素水平,在去脂减重术 6 个月后可降低<sup>[8]</sup>。Araki 等<sup>[9]</sup>研究表明内脂素是肥胖儿童内脏脂肪聚集的特异性指标,与 VFA 独立相关。在 T2DM 患者中,也有研究证实内脂素的表达水平与内脏脂肪含量、肥胖程度、及肥胖类型(中心性肥胖)等密切相关,在糖尿病组经校正体质量指数和腰围后这种相关性消失,提示

内脂素主要来源于内脏脂肪,其与糖尿病的相关性可能是由肥胖介导<sup>[10]</sup>。这些研究支持了本文结论,本研究提示 VFA 是内脂素的独立相关因素。但 Chen 等<sup>[11]</sup>和 Chang 等<sup>[12]</sup>却发现内脏脂肪的内脂素表达与内脏脂肪量无关,内脏与皮下脂肪组织的内脂素基因表达无相关意义。上述研究结论的差异可能是与受试者的种族、入选标准、糖尿病的病程、是否治疗及所采用的判断腹型肥胖的标准不统一等所致。已知总体脂含量增加与糖尿病慢性并发症的发生率相关<sup>[13]</sup>,近来的研究显示脂肪的分布模式与心血管疾病和 T2DM 的相关性比总体脂面积更强<sup>[14-15]</sup>。目前常用的判断肥胖的方法为 BMI、腰围、WHR,这些方法虽简便易行,在国际上广泛使用,但是这些方法分别受肌肉、骨骼、皮下脂肪的影响,无法精确判断腹部的脂肪分布,采用 CT 扫描可精确测定腹部脂肪组织含量并明确其分布情况,被认为是“金标准”。

本研究发现 VFA 与内脂素相关。但其机制目前仍未能完全阐明,结合本研究结果分析,可能与以下机制有关:①腹部脂肪组织可以分泌一系列炎性细胞因子,如肿瘤坏死因子、白细胞介素 6 等<sup>[16]</sup>,这些炎性细胞因子可以单独或相互作用影响着肥胖,尤其是内脏脂肪的沉积<sup>[17]</sup>。②胰岛素抵抗机制。Fukuhara 等<sup>[5]</sup>研究表明内脂素可以促进脂肪细胞对葡萄糖摄取并转化为甘油三酯沉积,促进内脏脂肪组织的分化、合成及积聚。因此,本文推测内脂素可能通过旁分泌途径作用于内脏脂肪组织,促进内脏脂肪的堆积,从而加重胰岛素抵抗。从本研究可发现 2 型糖尿病患者在血糖水平一致的前提下,四组的内脂素、FINS、FFA 水平随着 VFA 的增加而显著增加,说明内脂素水平的升高并不只受血糖水平调节,提示可能还与腹腔内脏脂肪增多、胰岛素抵抗所致的高胰岛素血症、脂代谢紊乱有关,内脂素可能是继发于肥胖、糖脂代谢紊乱、胰岛素抵抗后的产物。

总之,本研究结果揭示内脂素可能是一个新的与肥胖和糖尿病有关的脂肪细胞因子,并与机体糖脂代谢的改变具有重要关系。目前虽然已明确内脂素有类胰岛素活性及促进脂肪合成的作用,但其在肥胖、胰岛素抵抗及 T2DM 中的作用及地位还有待于今后更深入地研究。

【参考文献】

[1] Xu Y, Wang L, He J, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults[J]. JAMA, 2013, 310(9):948-959.  
[2] 周海翔. 肥胖合并 2 型糖尿病患者的特征分析——基于患者

的临床分析[J]. 中国糖尿病杂志, 2013, 21(6): 575-576.

[3] Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation[J]. Diabet Med, 1998, 15(7): 539-553.

[4] 翟莎, 王战建. 2 型糖尿病患者腹腔内脏脂肪面积与尿蛋白排泄率的相关性分析[J]. 中华医学杂志, 2011, 91(30): 2108-2111.

[5] Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin[J]. Science, 2005, 307(5708): 426-430.

[6] Dogrua T, Sonmeza A, Tascia I, et al. Plasma visfatin levels in patients with new diagnosed and untreated type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2007, 76(1): 24-29.

[7] Haider DG, Holzer G, Schaller G. The adipokine visfatin is markedly elevated in obese children[J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2006, 43(4): 548-649.

[8] Haider DG, Schindler K, Schaller G, et al. Increased plasma visfatin concentrations in morbidly obese subjects are reduced after gastric banding[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2006, 91(4): 1578-1581.

[9] Araki S, Dobashi K, Kubo K, et al. Plasma visfatin concentration as a surrogate marker for visceral fat accumulation in obese children[J]. Obesity (Silver Spring), 2008, 16(2): 384-388.

[10] Garcia-Fuentes E, Garcia-Almeida JM, Garcia-Arnes J, et al. Plasma visfatin concentrations in severely obese subjects are increased

after intestinal bypass[J]. Obesity, 2007, 15(10): 2391-2395.

[11] Chen MP, Chung DM, Chang DM, et al. Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in patient with type 2 diabetes mellitus[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2006, 91(1): 295-299.

[12] Chang Y, Chang T, Lee W, et al. The relationship of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor/nicotinamide phosphoribosyltransferase in adipose tissue with inflammation, insulin resistance, and plasma lipid[J]. Metabolism, 2010, 59(1): 93-99.

[13] 王荔华, 黄昭穗, 黄胜利, 等. 老年 2 型糖尿病体脂状态及其与慢性并发症相关因素的调查分析和健康管理研究[J]. 东南国防医药, 2003, 5(3): 172-174.

[14] Miyawaki T, Abe M, Yahata K, et al. Contribution of visceral fat accumulation to the risk factors for atherosclerosis in non-obese Japanese[J]. Intern Med, 2004, 43(12): 1138-1144.

[15] Mori Y, Hoshino K, Yokata K, et al. Differences in the pathology of the metabolic syndrome with or without visceral fat accumulation: a study in prediabetic Japanese middle-aged men[J]. Endocrine, 2006, 29(1): 149-153.

[16] 黄艳, 赵亚萍, 王加林, 等. 肥胖相关胰岛素抵抗分子机制的研究进展[J]. 东南国防医药, 2010, 12(6): 526-529.

[17] Moschen AR, Kaser A, Enrich B, et al. Visfatin, a adipocytokine with proinflammatory and immunomodulating properties[J]. J Immunol, 2007, 178(3): 1748-1758.

(收稿日期: 2014-06-17; 修回日期: 2014-07-23)  
(本文编辑: 张仲书; 英文编辑: 王建东)



(上接第 459 页)

和 60.5%, 其中脑力疲劳程度改善更为明显, 表明口服乳清蛋白对改善患者疲劳症状起了重要作用。由于 CFS 的病因及发病机理尚未明确, 目前尚无满意的、能有效治疗 CFS 的方法。为了保持并提高高原汽车驾驶人员的战斗力, 确保高原运输任务的顺利安全完成, 本研究结果表明乳清蛋白治疗和综合干预具有一定的疗效。增强保健意识, 加强锻炼身体, 讲究膳食平衡, 保证充足睡眠, 工作劳逸结合, 疏通心理压力也都对治疗 CFS 具有积极作用<sup>[11]</sup>。

【参考文献】

[1] Holmes GP, Kaplan JE, Gantz NM, et al. Chronic fatigue syndrome: a working case definition[J]. Ann Intern Med, 1988, 108(3): 387-389.

[2] Fukuda K, Srita SE, Hickie I, et al. The Chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study[J]. Ann Intern Med, 1994, 121(12): 953-959.

[3] Weabach MR. Nutritional strategies for treating chronic fatigue syn-

drome[J]. Altern Med Rev, 2000, 5(12): 93-108.

[4] Chalder T, Berelowitz G, Pawlikowska T, et al. Development of a fatigue scale[J]. J Psychosom Res, 1993, 37(2): 147-153.

[5] Bultmann U, Kant U, Sehroer CA, et al. The relationship between psychosocial work characteristics and fatigue and psychological distress[J]. Int Arch Occup Environ Health, 2000, 75(4): 259-266.

[6] Sharpe M, Wilks D. ABC of psychological medicine: fatigue[J]. BMJ, 2002, 325(7362): 480-483.

[7] Komaroff AL, Buchwald DS. Chronic fatigue syndrome: an update[J]. Annu Rev Med, 1998, 49: 1-13.

[8] Avellaneda Fernández A, Pérez Martín A, Izquierdo Martínez M, et al. Chronic fatigue syndrome: aetiology, diagnosis and treatment[J]. BMC Psychiatry, 2009, 9(Suppl 1): S1.

[9] Cairns R, Hotopf M. A systematic review describing the prognosis of chronic fatigue syndrome[J]. Occup Med, 2005, 55(1): 20-31.

[10] 孙炜, 赵效国. 乳清蛋白在运动营养中的功能特性和作用[J]. 氨基酸和生物资源, 2012, 34(2): 69-71.

[11] 刘俊松, 熊波, 唐艳超, 等. 飞行人员疲劳状况与应对方式的相关性研究[J]. 东南国防医药, 2012, 14(1): 9-11.

(收稿日期: 2014-04-10; 修回日期: 2014-05-07)  
(本文编辑: 齐名; 英文编辑: 王建东)