

1 214 名某社区人群代谢综合征相关指标及其与血清 25-羟维生素 D 水平的相关分析*

王 睿, 时立新, 彭年春, 徐淑静, 胡 颖, 邵芝娟, 张 巧**

(贵州医科大学附院 内分泌代谢病科, 贵州 贵阳 550004)

[摘 要] **目的:** 探讨某社区人群代谢综合征相关指标及其与血清 25-羟维生素 D [25-(OH)D] 水平的相关性。**方法:** 收集 2009 年贵阳市居民健康横断面调查的 1 214 份调查资料(资料齐全,男 516 名、女 698 名,年龄 20 ~ 79 岁),按代谢综合征诊断标准分为代谢综合征组及非代谢综合征组、再根据血清 25-(OH)D 水平分为 25-(OH)D 正常组及异常组[血清 25-(OH)D 降低];比较各组性别比、年龄、腰围(WC)、体质指数(BMI)、血钙(Ca)、血磷(P)、空腹血糖(FPG)、餐后 2 h 血糖(PPG)、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、总胆固醇(TC)、尿酸(UA)、肌酐(Cr)及 25-(OH)D;采用 Logistic 回归分析不同性别 25-(OH)D 下降的危险因素。**结果:** 代谢综合征组的年龄、WC、BMI、FPG、PPG、SBP、DBP、TG、HDL-C、TC 及 UA 均显著高于无代谢综合征组,血 P 显著低于无代谢综合征组($P < 0.01$);25-(OH)D 水平等其他指标比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);血清 25-(OH)D 正常组男性与异常组男性进行代谢综合征各组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);25-(OH)D 异常组女性的 WC 及 PPG 血糖均显著高于血清 25-(OH)D 正常组女性($P = 0.007, 0.0008$);Logistic 回归分析显示 WC 是人群 25-(OH)D 下降危险因素($OR = 0.820, P = 0.004$)。**结论:** 25-(OH)D 水平缺乏减少女性人群的 WC 及 PPG 显著高于 25-(OH)D 水平正常女性人群,WC 是调查人群 25-(OH)D 缺乏的独立危险因素。

[关键词] 代谢综合征; 25-羟维生素 D; 腰围; 餐后 2 h 血糖; 体质指数; 血脂; 危险因素

[中图分类号] R589.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1000-2707(2019)03-0283-06

DOI:10.19367/j.cnki.1000-2707.2019.03.008

Correlation between Metabolic Syndrome and Serum 25-Hydroxyvitamin D in Some Community Population of Guiyang

WANG Rui, SHI Lixin, PENG Nianchun, XU Shujing, HU Ying, SHAO Zhijuan, ZHANG Qiao
(Department of Endocrinology, the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, Guiyang 550004, Guizhou, China)

[Abstract] **Objective:** The purpose of this study was to investigate the correlation between metabolic syndrome factors such as obesity, blood glucose, blood lipid, uric acid, blood pressure and so on and serum 25-hydroxyvitamin D [25-(OH)D] in a community. **Methods:** A total of 1 214 survey data (including 516 males and 698 females aged 20-79) from the 2009 health cross-sectional survey of Guiyang residents were collected. According to the diagnostic criteria of metabolic syndrome, the data was divided into the metabolic syndrome group and the non-metabolic syndrome group. According to the serum 25-(OH)D level, the data was divided into the 25-(OH)D normal group and the abnormal group [serum 25-(OH)D decreased]. The sex ratio of each group, age, waist circumference (WC), body mass index (BMI), blood blood calcium (Ca), phosphorus (P), fasting plasma glucose (FPG), 2 h postprandial blood sugar (PPG), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure

*[基金项目] 中华医学会科研项目(13050730458); 贵州省科技厅科研项目(TN2014-38)

**通信作者 E-mail: zhangqiao@medmail.com.cn

网络出版时间:2019-03-23 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/52.1164.R.20190323.1455.008.html>

(DBP), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL - C), high density lipoprotein cholesterol (HDL - C), total cholesterol (TC) and uric acid (UA), creatinine (Cr) and 25 (0 h) D; Logistic regression was used to analyze the risk factors for 25-(OH)D decline in different genders.

Results: The age, WC, BMI, FPG, PPG, SBP, DBP, TG, hdl-c, TC and UA of the metabolic syndrome group were significantly higher than those of the non-metabolic syndrome group, and the blood P was significantly lower than that of the non-metabolic syndrome group ($P < 0.01$). Comparison of other indicators such as 25-(OH)D level showed no statistically significant difference ($P > 0.05$). There was no significant difference in the components of metabolic syndrome of men between the normal group and the abnormal group ($P > 0.05$). The WC and PPG blood glucose levels of women in the 25-(OH)D group were significantly higher than those in the 25-(OH)D group ($P = 0.007, 0.0008$). Logistic regression showed that WC was a risk factor for 25-(OH)D decline ($OR = 0.820, P = 0.004$).

Conclusion: The lack of 25-(OH)D level reduces WC of female population and PPG is significantly higher than that of female population with normal 25-(OH)D level; WC was an independent risk factor for lack of 25-(OH)D in men and women.

[**Key words**] metabolic syndrome; 25-hydroxyvitamin D; waist circumference; 2h postprandial blood glucose; body mass index; blood lipid; risk factors

大量研究证实血清 25-羟维生素 D[25-(OH)D]除了维持钙磷代谢平衡、保证骨骼健康外,25-(OH)D 缺乏还与代谢综合征各组分[腰围(WC)、体质指数(BMI)、空腹血糖(FPG)、餐后 2 h 血糖(PPG)、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、总胆固醇(TC)及肌酐(Cr)等]尤其是肥胖等密切相关,是代谢综合征发生的危险因素^[1-5]。本研究运用 2009 年 1 214 名贵阳市社区人群健康横断面调查资料,分析代谢综合征常见危险因素血糖、血压、血脂、WC 和 BMI 等与 25-(OH)D 的关系,重点探讨血清 25-(OH)D 与肥胖的关系,为贵阳市肥胖人群是否补充 25-(OH)D 提供依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

资料来源为 2009 年 11 月~2010 年 2 月 1 512 名贵阳市某社区健康人群的调查资料,入选标准为在贵阳市生活 10 年以上、20~79 岁、各年龄段人数及男女比例均按照 2000 年我国第五次人口普查结果分配,共纳入资料齐全的 1 214 名作为调查对象,男 516 名、女 698 名。排除标准:(1)服糖皮质激素者,(2)下丘脑、垂体、肾上腺疾病,(3)急性代谢紊乱及肝功能异常、肾功能异常等其他严重全身性疾病或慢性消耗性疾病,(4)精神疾病患者。本

研究获得贵州医科大学附属医院伦理委员会批准,研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 代谢综合征各组分数据收集 身高、体重按照标准程序使用健民牌国民体质测评体系的身高测定仪、体重测定仪测定,记录身高时以 cm 为单位,精确到 0.1 cm;体重以 kg 为单位,精确到 0.1 kg;WC 测量取腰部肋下缘与髌骨上缘之中点的周径;受试者在测定时只穿贴身衣裤;BMI 计算以体重除以身高的平方求得。使用汞式血压计测量血压,受试者取坐位,统一测量右上肢血压。受试者测血压前需安静休息 10 min,受试前 15 min 停止吸烟,测血压前避免饮用茶及咖啡类饮料;若血压一次升高,给予复测,取 3 次平均值。所有调查对象均行口服葡萄糖耐量(OGTT)试验,无糖尿病病史者口服 75 g 无水葡萄糖溶液,既往有糖尿病病史者服用 80 g 方便面饼;检测前禁食至少 10 h,以氯化钠-草酸钾抗凝管采集空腹及 OGTT 试验 2 h 时静脉血,立即分离血浆,于 4℃ 保存,同时留取清晨空腹静脉血分离血清,冻存于 -70℃ 冰箱。使用 OLYMPUS AU5400 全自动生化分析仪检测 FPG、PPG、TG、HDL-C、尿酸(UA),测定的批内变异系数均 $< 3\%$,批间变异系数均 $< 5\%$;采用放射免疫法测定血清 25-(OH)D 浓度,血清 25-(OH)D 水平测定试剂盒批间变异系数为 11.1%,批内变异系数为 8.8%。

1.2.2 分组 按代谢综合征诊断标准分为代谢综

合征组及非代谢综合征组,再根据血清 25-(OH)D 水平分为 25-(OH)D 正常组及异常组;代谢综合征的诊断标准^[6-7]为必须具备中心性肥胖,男性 WC ≥90 cm,女性 WC ≥80 cm;另加下列 4 因素中任意两项,具体为(1)TG 水平升高 ≥1.7 mmol/L,或已接受针对此脂质异常的特殊治疗;(2)HDL-C 水平降低,男性 <1.03 mmol/L,女性 <1.29 mmol/L 或已接受针对此脂质异常的特殊治疗;(3)血压升高,SBP ≥130 mmHg 或 DBP ≥85 mmHg,或此前已被诊断为高血压而接受治疗;(4)FPG 升高,FPG ≥5.6 mmol/L,或已被诊断为 2 型糖尿病。根据 25-(OH)D 水平分为 25-(OH)D 正常组(≥30 μg/L)及 25-(OH)D 异常组(<30 μg/L)^[8]。

1.3 观察指标

观察各组受试者性别比、年龄、WC、BMI、血 Ca、血磷(P)、FPG、PPG、SBP、DBP、TG、LDL-C、HDL-C、TC、UA、Cr 及 25-(OH)D 等代谢综合征各组分的变化,采用 Logistic 回归分析不同性别 25-(OH)D 下降的危险因素。

1.4 统计学方法

统计软件包采用 SPSS 19.0 和 Amos17.0,计量资料用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较进行

方差齐性检验后,正态分布的组间比较采用 *t* 检验,对总人群及性别分层的数据进行描述性分析,数据用百分率(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验,因素间关系采用 Logistic 回归分析,以 *P* <0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 代谢综合征和非代谢综合征人群的相关指标比较

本研究共有 1 512 名 20 ~ 79 岁调查对象参与,平均(46.1 ± 14.7)岁;资料整理后纳入资料齐全(完成血脂、UA、血糖、血 Ca、血 P、25-(OH)D 检测)的 1 214 名研究对象,其中男 516 名、女 698 名,诊断代谢综合征 297 名,其中男 124 名、女 173 名。将人群分为代谢综合征和非代谢综合征两个组分别进行相关比较,结果显示代谢综合征组的年龄、WC、BMI、FPG、PPG、SBP、DBP、TG、HDL-C、TC 及 UA 均显著高于无代谢综合征组,血 P 显著低于无代谢综合征组(*P* <0.01);25-(OH)D 水平等下余指标比较,差异无统计学意义(*P* >0.05)。见表 1。

表 1 代谢综合征和非代谢综合征研究人群临床生化指标
Tab.1 Descriptive characteristics of the study population in metabolic syndrome group and non-metabolic syndrome group

指标	总体(<i>n</i> = 1 214)	代谢综合征(<i>n</i> = 297)	非代谢综合征(<i>n</i> = 917)	<i>P</i>
性别(男/女)	516/698	124/173	392/525	
年龄(岁)	42.39 ± 13.54	45.03 ± 15.22	41.31 ± 13.63	<0.001
WC(cm)	80.56 ± 9.63	87.08 ± 6.14	74.34 ± 7.32	<0.001
BMI(kg/m ²)	23.35 ± 3.50	26.54 ± 2.85	21.81 ± 2.3	<0.001
血 Ca(mmL)	2.36 ± 0.12	2.37 ± 0.18	2.36 ± 0.15	0.261
血 P(mmL)	1.08 ± 0.16	1.09 ± 0.15	1.12 ± 0.15	0.008
FPG(mmL)	5.81 ± 1.29	6.40 ± 1.78	5.61 ± 1.01	<0.001
PPG (mmL)	6.51 ± 2.84	8.05 ± 3.99	6.01 ± 2.13	<0.001
SBP(mmHg)	113.47 ± 16.56	123.50 ± 18.52	110.23 ± 14.47	<0.001
DBP(mmHg)	75.21 ± 10.87	81.85 ± 11.74	73.07 ± 9.65	0.003
TG(mmL)	1.73 ± 1.49	2.40 ± 1.65	1.51 ± 1.36	<0.001
LDL-C(mmL)	2.89 ± 0.79	2.87 ± 0.86	2.90 ± 0.76	0.720
HDL-C(mmL)	1.21 ± 0.35	1.24 ± 0.35	1.12 ± 0.30	<0.001
TC(mmL)	4.85 ± 0.90	5.04 ± 0.88	4.79 ± 0.88	<0.001
UA(μmol/L)	320.68 ± 80.26	348.78 ± 76.94	311.58 ± 76.94	<0.001
Cr(μmol/L)	62.98 ± 13.77	62.91 ± 13.70	63.00 ± 76.94	0.922
25-(OH)D(μg/L)	20.30 ± 9.09	20.66 ± 8.32	20.18 ± 9.33	0.426

2.2 25-(OH)D 正常组和异常组代谢相关指标
结果显示,血清 D25-(OH)D 正常组男性年龄

显著高于异常组(*P* = 0.009),其余代谢相关指标比较,差异无统计学意义(*P* >0.05);25-(OH)D

异常组女性的 WC 及 PPG 均显著高于正常组 ($P = 0.014, 0.019$), 血 Ca 显著低于正常组 ($P = 0.016$), 其余代谢相关指标比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 2~3。

表 2 25-(OH)D 正常组及 25-(OH)D 异常组
男性代谢相关指标比较($\bar{x} \pm s$)

Tab. 2 Comparison of clinical and biochemical parameters between the two groups in male

代谢指标	正常组($n=84$)	异常组($n=432$)	P
年龄(岁)	48.48 ± 13.41	44.30 ± 15.49	0.009
WC(cm)	84.61 ± 8.66	85.46 ± 9.05	0.371
BMI(kg/m ²)	24.30 ± 3.17	24.06 ± 3.06	0.497
血 Ca(mmol/L)	2.38 ± 0.12	2.37 ± 0.15	0.362
血 P(mmol/L)	1.01 ± 0.16	1.03 ± 0.18	0.208
FPG(mmol/L)	6.24 ± 1.98	6.15 ± 1.89	0.637
PPG(mmol/L)	7.11 ± 3.90	7.19 ± 3.84	0.838
SBP(mmHg)	120.48 ± 18.24	120.41 ± 17.09	0.969
DBP(mmHg)	78.76 ± 12.20	78.92 ± 10.51	0.886
TG(mmol/L)	1.90 ± 1.14	2.03 ± 1.69	0.456
LDL-C(mmol/L)	3.02 ± 0.75	2.87 ± 0.83	0.089
HDL-C(mmol/L)	1.11 ± 0.31	1.14 ± 0.35	0.347
TC(mmol/L)	4.93 ± 0.88	4.89 ± 0.92	0.513
UA(μmol/L)	383.02 ± 76.01	376.44 ± 78.52	0.424

表 3 25-(OH)D 正常组及 25-(OH)D 异常组
女性代谢相关指标比较($\bar{x} \pm s$)

Tab. 3 Comparison of clinical and biochemical parameters between the two groups in female

代谢指标	正常组($n=98$)	异常组($n=600$)	P
年龄(岁)	45.12 ± 11.69	45.31 ± 14.81	0.889
WC(cm)	75.24 ± 9.21	77.87 ± 8.85	0.007
BMI(kg/m ²)	22.53 ± 3.51	23.05 ± 3.61	0.180
血 Ca(mmol/L)	2.40 ± 0.18	2.35 ± 0.16	0.016
血 P(mmol/L)	1.12 ± 0.13	1.11 ± 0.15	0.716
FPG(mmol/L)	5.56 ± 0.46	5.73 ± 1.19	0.189
PPG(mmol/L)	5.76 ± 1.16	6.53 ± 2.84	0.008
SBP(mmHg)	116.35 ± 21.26	115.42 ± 20.72	0.650
DBP(mmHg)	76.12 ± 11.95	74.91 ± 11.61	0.293
TG(mmol/L)	1.46 ± 0.80	1.67 ± 1.46	0.111
LDL-C(mmol/L)	2.99 ± 0.73	2.88 ± 0.88	0.144
HDL-C(mmol/L)	1.21 ± 0.30	1.27 ± 0.32	0.066
TC(mmol/L)	4.87 ± 0.93	4.88 ± 0.93	0.876
UA(μmol/L)	288.99 ± 61.78	291.93 ± 67.80	0.655

2.3 Logistic 回归分析

按不同性别分组,以 25-(OH)D 正常组和异常组为因变量,年龄、BMI、WC、SBP、DBP、TC、TG、

286

HDL-C、LDL-C 及 UA 等与代谢综合征相关指标为自变量,进行 Logistic 回归分析,结果显示,WC 分别是男性及女性 25-(OH)D 下降的危险因素($OR = 0.820, 1.058, P = 0.004, 0.007$)。

3 讨论

研究显示,25-(OH)D 水平下降与代谢综合征密切相关。Barbalho 等^[9]研究了 200 名 41~70 岁人群,发现代谢综合征患者中仅有 20% 的 25-(OH)D 正常,与代谢综合征相关因素血糖、BMI、血压、TG 均呈负相关。Mansouri M 等^[10]认为 25-(OH)D 与代谢综合征无显著相关性,但是进一步分析与代谢综合征中的相关因素,发现与肥胖、高血压以及血糖代谢等呈负相关。本研究采用横断面方法分析了 2009 年至 2010 年 1214 名贵阳市社区人群代谢综合征相关指标及其与血清 25-羟维生素 D 水平的相关性。参考 2005 年 IDF 的诊断标准,本研究将贵阳市社区人群分为代谢综合征和非代谢综合征组,比较了两组的 25-(OH)D 水平无差异,故进一步分析了 25-(OH)D 与代谢综合征各组分之间的关系,即其与 BMI、WC、SBP、DBP、TC、TG、HDL-C、LDL-C、UA 等相关性。并对性别进行分组,将 25-(OH)D 分为正常组和异常组,结果发现贵阳市人群中两组男性 WC 没有差异,而 25-(OH)D 异常组女性的 WC 及 PPG 均显著高于血清 25-(OH)D 正常组。在男性及女性组,25-(OH)D 异常组的 BMI、SBP、DBP、TC、TG、HDL-C、LDL-C、UA 等与 25-(OH)D 正常人群相比无差异,行 Logistic 回归分析发现在不同性别中,WC 均为 25-(OH)D 缺乏的危险因素。Yao Y 等^[11]用 meta 分析的方法系统分析了 2010-2015 年 25-(OH)D 缺乏和肥胖的相关性,显示 25-(OH)D 缺乏在肥胖和正常人群中差异明显,在亚洲和欧洲裔的人群中尤其明显。国内汪英等^[12]对 2009 年湖北省进行健康体检的非体力劳动者各 150 名作为研究对象,根据血清 25-(OH)D 水平分为 VitD 下降组和对照组,发现血清 25-(OH)D 水平下降与肥胖及其代谢异常密切相关。Zhang ML 等^[13]针对天津地区 1 105 名 20~70 岁人群研究发现高内脏脂肪人群男性和绝经前妇女出现 25-(OH)D 减少和缺乏的风险更高,而在绝经后妇女未发现异常。也有学者发现,将 2 187 名受试者根据 BMI 分成 5 组,分别测定 25-(OH)D 和 1,25-(OH)D,发现二者和 BMI 负相关,

其中女性肥胖患者 25-(OH)D 水平低,得出对肥胖的女性监测血 25-(OH)D 水平非常重要,但是补充 25-(OH)D 对防治肥胖及代谢综合征中的心血管危险因素是否有效仍需要进一步的研究^[14-15]。

VitD 水平下降导致肥胖的机制可能为:一方面引起继发性甲状旁腺激素升高,导致脂肪合成相关酶活性增加,从而促进脂肪合成^[16];另一方面 VitD 对前脂肪细胞向脂肪细胞分化的抑制作用减弱,使得脂肪生成进一步增多^[17]。vitD 可能也是机体调节能量平衡的光感应信号,当机体 vitD 水平下降时,下丘脑能量调节发生改变,摄食增加,从而导致肥胖产生^[18]。

本研究还发现血清 25-(OH)D 异常组女性 PPG 显著高于 25-(OH)D 正常组,而在男性未出现此差异。目前有许多大样本临床研究表明血清 25-(OH)D 的水平与 2 型糖尿病的发病呈负相关^[19]。与血液 25-(OH)D 水平低的人群比较,血 25-(OH)D 水平高的人群患 2 型糖尿病的风险降低。一项临床对比研究发现糖尿病人群 25-(OH)D 水平显著低于正常人群,其中以妇女尤其明显,与本研究结果一致。英国一项针对 524 名非糖尿病的 40~69 岁人群,测定其基线 25(OH)VD 和 IGF-1 以及血糖、血脂、胰岛素水平,10 年后进行随访研究发现血清 25-(OH)D 水平与糖尿病发生呈负相关^[20],而本课题组尚缺乏本部分研究,下一步考虑再次进行研究。有研究还发现,vitD 水平下降也可引起胰岛 β 细胞功能紊乱,从而导致糖耐量异常。动物模型中已经显示在低 25-(OH)D 状态下,胰岛素分泌受到抑制^[21]。还有研究证实缺乏 25-(OH)D 的人与糖耐量受损和 2 型糖尿病相关^[22]。

综上所述,本研究资料来源于 10 年前的横断面研究,和国内外同时期研究比较,本研究样本量更大,显示 VitD 水平下降与贵阳市人群代谢综合征无相关性,但是代谢综合征中的指标之一肥胖及其女性糖代谢异常与维生素 D 下降密切相关。vitD 不足可能会增加人群肥胖、女性糖尿病患病风险。10 年来,随着人们生活水平提高,保健意识增强,更多地注重钙和维生素 D 的补充,目前贵阳市成年人代谢综合征及肥胖与维生素 D 的相关性研究以及针对 25-(OH)D 不足及缺乏的肥胖人群,能否通过补充维生素 D 预防女性肥胖及相关代谢异常仍值得探讨,可能成为未来研究的一个新方向。

4 参考文献

[1] HOLICK M F. Vitamin D: the underappreciated D-lightful hormone that is important for skeletal and cellular health[J]. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes, 2002, 9:87-98.

[2] MAKARIOU S, LIBEROPOULOS EN, ELISAF M, et al. Novel roles of vitamin D in disease: what is new in 2011 [J]. Eur J Intern Med, 2011,22:355-362.

[3] STRANGE R C, SHIPMAN K E, RAMACHANDRAN S, et al. Metabolic syndrome: a review of the role of vitamin D in mediating susceptibility and outcome[J]. World J Diabetes, 2015,6:896-911.

[4] MAKI K C, FULGONI V, KEAST D R, et al. Vitamin D intake and status are associated with lower prevalence of metabolic syndrome in US adults: National Health and Nutrition Examination Surveys 2003-2006 [J]. Metab Syndr Relat Disord, 2012,10:363-372.

[5] DEVARAJ S, JIALAL G, COOK T, et al. Low vitamin D levels in Northern American adults with the metabolic syndrome[J]. Horm Metab Res, 2011, 43:72-74.

[6] ALBERTI K G, ZIMMET P, SHAW J, et al. The IDF epidemiology task force consensus group: the metabolic syndrome: a new worldwide definition[J]. Lancet, 2005, 366: 1059-1062.

[7] 宋秀霞译, 纪立农校. 国际糖尿病联盟代谢综合征全球共识定义[J]. 中华糖尿病杂志, 2005, 13(3): 178-180.

[8] BINKLEY N, RAMAMURTHY R. Low vitamin D status definition, prevalence, consequences, and correction[J]. Endocrinol Metab Clin, 2010, 39:287-301.

[9] BARBALHO S M, TOFANO R J, CAMPOS A L. et al. Association between vitamin D status and metabolic syndrome risk factors [J]. Diabetes Metab Syndr, 2018, 16(18):30032-30038.

[10] MANSOURI M, ABASI R, NASIRI M, et al. Association of vitamin D status with metabolic syndrome and its components: A cross-sectional study in a population of high educated Iranian adults [J]. Diabetes Metab Syndr, 2018, 1(17):1871-1880.

[11] YAO Y, ZHU L, HE L, et al. A meta-analysis of the relationship between vitamin D deficiency and obesity [J]. Int J Clin Exp Med, 2015, 8(9):14977-14984.

[12] 汪英, 袁莉, 陆春丽, 等. 血清维生素 D 水平与肥胖及代谢异常关系的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2013, 1(21):30-32.

[13] ZHANG M L, LI P, ZHU Y F, et al. Higher visceral fat

- area increases the risk of vitamin D insufficiency and deficiency in Chinese adults[J]. *Nutrition and Metabolism*, 2015,12:50 – 64.
- [14] FOONG-MING M, AWANG B. High prevalence of vitamin D insufficiency and its association with obesity and metabolic syndrome among malay adults in kuala lumpur [J] . *Malaysia BMC Public Health*, 2011, 11: 735 – 742.
- [15] SALEKZAMANI S, MEHRALIZADEH H, GHEZEL A, et al. Effect of high-dose vitamin D supplementation on cardiometabolic risk factors in subjects with metabolic syndrome: a randomized controlled double-blind clinical trial[J]. *J Endocrinol Invest*, 2016,39:1303 – 1313.
- [16] PEIRIS A N, YOUSSEF D, GRANT W R. Secondary hyperparathyroidism: benign bystander or culpable contributor to adverse health outcomes[J]. *Southern Medical J*, 2012,105:36 – 42.
- [17] WOOD R J. Vitamin D and adipogenesis: new molecular insights[J]. *Nutr Rev*, 2008,66:40 – 46.
- [18] KONRADSEN S, AG H, LINDBERG F, et al. Serum 1, 25-dihydroxy Vitamin D is inversely associated with body mass index[J]. *Eur J Nutr*, 2008,47:87 – 91.
- [19] BAYANIMA, AKBARIR, BANASAZB. Status of Vitamin D in diabetic patients[J]. *CaspianJ Intern Med*, 2014,5 (1):40 – 42.
- [20] FOROUHI NG, LUAN J, COOPER A, et al. Baseline serum 25-hydroxyvitamin D is predictive of future glyce-mic status and insulin resistance: the Medical Research Council Ely Prospective Study 1990-2000[J]. *Diabetes*, 2008,57(10):2619 – 2625.
- [21] NORMAN A W, FRANKEL J B, HELDT A M, et al. Vitamin D deficiency inhibits pancreatic secretion of insulin[J]. *Science*, 1980,209(4):823 – 825.
- [22] CHIU K C, CHU A, GO V L, et al. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction[J]. *Am J Clin Nutr*, 2004,79(5):820 – 825.
- (2019-01-02 收稿, 2019-03-08 修回)
中文编辑: 吴昌学; 英文编辑: 冉海勇

(上接第 282 页)

- [15] ARRIOLA E, WHEATE M, GALEA I, et al. Outcome and biomarker analysis from a multicenter phase 2 study of ipilimumab in combination with carboplatin and etoposide as first-line therapy for extensive-stage SCLC [J]. *J Thorac Oncol*, 2016, 11(9):1511 – 1521.
- [16] BOYD LR, MUGGIA F M. Carboplatin/Paclitaxel induction in ovarian Cancer: the finer points [J]. *Oncology*, 2018, 32(8):418 – 420.
- [17] RAMALINGAM S S, BLAIS N, MAZIERES J, et al. Randomized, placebo-controlled, phase II study of veliparib in combination with carboplatin and paclitaxel for advanced/metastatic non-small cell lung Cancer [J]. *Clin Cancer Res*, 2017, 23(8):1937 – 1944.
- [18] WHEATE N J, WALKER S, CRAIG G E, et al. The status of platinum anticancer drugs in the clinic and in clinical trials [J]. *Dalton Trans*, 2010, 39(35):8113 – 8127.
- [19] JARVIS I W, MECZES E L, THOMAS, H D, et al. Therapy-induced carboplatin-DNA adduct levels in human ovarian tumours in relation to assessment of adduct measurement in mouse tissues [J]. *Biochem Pharmacol*, 2016, 83(1):69 – 77.
- [20] WANG D, LIPPARD SJ. Cellular processing of platinum anticancer drugs [J]. *Nat Rev Drug Discov*, 2005, 4 (4):307 – 320.
- (2018-12-20 收稿, 2019-03-04 修回)
中文编辑: 吴昌学; 英文编辑: 冉海勇