

# 金昌队列基线人群脂肪肝与2型糖尿病的关联性研究

马玉宝 程宁 芦永斌 李海燕 李娟生 丁蛟 郑山 牛银玲 蒲宏全 申希平  
穆红娣 胡晓斌 张德生 白亚娜

730000 兰州大学公共卫生学院流行病与卫生统计学研究所(马玉宝、芦永斌、李娟生、  
郑山、申希平、胡晓斌、白亚娜),基础医学院医学实验中心(程宁); 737100 金昌,金川  
集团有限公司职工医院(李海燕、丁蛟、牛银玲、蒲宏全、穆红娣、张德生)

马玉宝、程宁同为第一作者

通信作者:白亚娜, Email:baiyana@lzu.edu.cn

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2018.06.013

**【摘要】目的** 探讨金昌队列基线人群脂肪肝与2型糖尿病(T2DM)的关联,为T2DM的防治提供科学依据。**方法** 以金昌队列基线人群为研究对象,比较基线脂肪肝人群与非脂肪肝人群T2DM的患病风险,分析脂肪肝与糖尿病家族史对T2DM的患病是否存在交互作用。**结果** 在46 861名研究对象中,脂肪肝患者10 574例、患病率22.56%、标化患病率20.66%;T2DM患者3 818例、患病率为8.15%、标化患病率为6.90%。T2DM患病率随年龄增长呈趋势性升高(趋势 $\chi^2=2 833.671$ ,趋势 $P<0.001$ );在男性、女性和总人群中,脂肪肝人群T2DM患病率均高于非脂肪肝人群,差异有统计学意义( $P<0.001$ )。在调整了年龄、文化程度、吸烟、饮酒、体育锻炼、BMI、血压、TC、TG、尿酸、ALT、AST、谷氨酰转肽酶和糖尿病家族史后,在男性、女性和总人群中脂肪肝人群T2DM的患病风险是非脂肪肝人群的1.78、2.33和2.10倍。交互作用分析结果显示,脂肪肝与糖尿病家族史间存在正向相加交互作用。**结论** 脂肪肝能明显增加T2DM的患病风险;脂肪肝和糖尿病家族史对T2DM的发生有正向相加交互作用。有效控制脂肪肝的发生发展对T2DM的预防控制有着重要的作用。

**【关键词】** 脂肪肝; 糖尿病,2型; 交互作用; 金昌队列

## Association between fatty liver and type 2 diabetes in the baseline population of Jinchang Cohort

Ma Yubao, Cheng Ning, Lu Yongbin, Li Haiyan, Li Juansheng, Ding Jiao, Zheng Shan, Niu Yinling, Pu Hongquan, Shen Xiping, Mu Hongdi, Hu Xiaobin, Zhang Desheng, Bai Yana

Institute of Epidemiology and Statistics, School of Public Health (Ma YB, Lu YB, Li JS, Zheng S, Shen XP, Hu XB, Bai YN), Basic Medical College, Lanzhou University, Lanzhou 730000, China (Cheng N); Workers' Hospital of Jinchuan Group Co, Ltd, Jinchang 737100, China (Li HY, Ding J, Niu YL, Pu HQ, Mu HD, Zhang DS)

Ma Yubao and Cheng Ning are the first authors who contributed equally to the article.

Corresponding author: Bai Yana, Email: baiyana@lzu.edu.cn

**【Abstract】 Objective** To explore the association between fatty liver and type 2 diabetes mellitus (T2DM) in the baseline-population of Jinchang cohort study. **Methods** Data from all the participants involved in the baseline-population of Jinchang cohort study was used, to compare the risks of T2DM in fatty liver and non fatty liver groups and to explore the interaction between family history or fatty liver of diabetes and the prevalence of T2DM. **Results** Among all the 46 861 participants, 10 574 were diagnosed as having fatty liver (22.56%), with the standardized rate as 20.66%. Another 3 818 participants were diagnosed as having T2DM (8.15%) with standardized rate as 6.90%. The prevalence of T2DM increased in parallel with the increase of age (trend $\chi^2=2 833.671$ , trend $P<0.001$ ). The prevalence of T2DM in the fatty liver group was significantly higher than that in the non-fatty liver group, both in men or women and in the overall population. Compared with the group of non-fatty liver, the risks of T2DM in fatty liver group were seen 1.78 times higher in males, 2.33 times in women and 2.10 times in the overall population, after adjustment for factors as age, levels of education, smoking, drinking, physical exercise, BMI, family history of diabetes and some metabolic indicators (pressure, TC, TG, uric acid, ALT, AST, gamma-glutamyl transferase). Date from

the interaction model showed that fatty liver and family history of diabetes present a positive additive interaction on T2DM ( $RERI=1.18$ , 95%CI: 0.59–1.78;  $AP=0.24$ , 95%CI: 0.14–0.34;  $S=1.43$ , 95%CI: 1.21–1.69). **Conclusions** Fatty liver could significantly increase the risk of T2DM and a positive additive interaction was also observed between fatty liver and family history of diabetes on T2DM. It was important to strengthen the prevention program on T2DM, in order to effectively control the development of fatty liver.

**【Key words】** Fatty liver; Diabetes mellitus, type 2; Interaction; Jinchang Cohort

随着我国饮食结构的改善和居民生活水平的提高,脂肪肝和2型糖尿病(T2DM)的患病率逐年升高。虽然脂肪肝的患病率具有地区性差异,但在过去10年,多个城市的脂肪肝患病率增长了近1倍<sup>[1]</sup>。T2DM的患病率从1980年的0.67%上升到了2010年的9.7%<sup>[2]</sup>。脂肪肝的发生多与肥胖、血脂异常和胰岛素抵抗等并存,提示脂肪肝可能与T2DM密切相关<sup>[3-4]</sup>。有关脂肪肝和T2DM的大样本研究较少<sup>[5-6]</sup>,现有研究指出脂肪肝患者中T2DM的发生率比普通人群高,但这些研究并没有控制其他可能的混杂因素,也没有揭示脂肪肝和其他因素的交互作用对T2DM的影响<sup>[5-6]</sup>。金昌队列建设中包括了脂肪肝和T2DM的临床诊断指标,可对分析人群脂肪肝和T2DM之间关联提供可靠数据<sup>[7-9]</sup>。本研究通过比较金昌队列基线脂肪肝人群和非脂肪肝人群T2DM的患病状况及影响因素,旨在了解脂肪肝和T2DM的关联,为T2DM的防治提供科学依据。

## 对象与方法

1. 研究对象:以金昌队列基线人群为研究对象,基线调查从2011年6月开始,截至2012年9月,共观察研究对象48 001人,剔除未参加B超检查的1 140人,本研究共纳入46 861名研究对象,其中男性28 445人,女性18 416人,年龄(46.90±13.85)岁。

### 2. 调查方法:

(1) 流行病学调查内容包括一般人口学信息、生活行为习惯、疾病史、家族史等。调查对象均签署知情同意书,由经过统一培训的调查员采用一对一的形式调查。体格检查和临床生化指标检测由公司职工医院体检中心的专业人员完成。体格检查包括身高、体重、血压等,生化检测指标包括TC、TG、FPG、尿酸、AST、ALT和谷氨酰转肽酶等。B超检查包括肝、胆、胰腺、脾和双肾。

(2) 相关变量的定义:  
① 吸烟状态:调查表中吸烟设3个选项,分别为不吸烟、吸烟和戒烟。不吸烟指从不吸烟或偶尔吸烟但达不到吸烟标准;吸烟是指≥1支/d,连续吸烟>6个月;戒烟是指以前达到吸烟标准,但已停止吸烟>6个月。  
② 饮酒状态:调查

表中饮酒设3个选项,分别为不饮酒、饮酒和戒酒。不饮酒指从不饮酒或偶尔饮酒但达不到饮酒标准;饮酒指平均每周≥1次,连续饮酒>6个月;戒酒指以前达到饮酒标准,但已停止饮酒>6个月。  
③ 体育锻炼:调查表中体育锻炼设3个选项,分别为从不锻炼、偶尔锻炼和经常锻炼。从不锻炼指不锻炼或极少锻炼;偶尔锻炼指平均每周锻炼1~2次,每次>30 min;经常锻炼指平均每周≥3次,每次锻炼时间>30 min<sup>[7-9]</sup>。

3. 诊断标准:  
① 脂肪肝诊断参照中华医学会分会脂肪肝和酒精性肝病学组于2010年修订的非酒精性脂肪肝诊断标准<sup>[10]</sup>,由公司职工医院专业体检医生通过B超检查做出诊断;  
② T2DM诊断依据WHO推荐的诊断标准<sup>[11]</sup>,基线调查时FPG≥7.0 mmol/L,或已诊断为T2DM,或使用控制血糖药物。

4. 统计学分析:用EpiData 3.1软件建立数据库,采用双录入进行数据录入的质量控制。采用SAS 9.3软件进行数据分析。采用 $\chi^2$ 检验比较金昌队列基线不同年龄不同性别人群T2DM患病状况以及脂肪肝人群和非脂肪肝人群T2DM的患病状况,采用第六次全国人口普查资料对T2DM患病率进行标准化;采用多因素logistic回归分析脂肪肝人群中T2DM的患病风险,连续变量用 $\bar{x}\pm s$ 表示,分类变量用构成比表示。将主效应变量和交互变量同时放入logistic回归模型分析相乘交互作用, $P<0.05$ 为差异有统计学意义<sup>[12]</sup>;相加交互作用的评价采用交互作用指数(S)、交互作用超额相对危险度(RERI)和交互作用归因比(AP)<sup>[12]</sup>,利用Andersson等编制的Excel计算表,计算S、RERI和AP交互作用指标及其可信区间,分析其有无交互作用<sup>[13]</sup>,检验水准均为 $\alpha=0.05$ 。

## 结 果

1. 一般情况:本研究共纳入46 861名研究对象,研究人群的年龄、文化程度、吸烟、饮酒、体育锻炼、BMI、血压、TC、TG、尿酸、ALT、AST、谷氨酰转肽酶和糖尿病家族史在不同分组间的差异均有统计学意义(表1)。

2. 金昌队列基线人群脂肪肝和T2DM患病状

表1 金昌队列基线人群的基本特征

变量	脂肪肝		非脂肪肝		$\chi^2/F$ 值	P值 <sup>a</sup>
	T2DM (n=1 710)	非T2DM (n=8 864)	T2DM (n=2 108)	非T2DM (n=34 179)		
年龄(岁)	56.62±11.57	47.06±12.99	60.58±11.47	45.53±13.65	3 461.663	<0.001
文化程度					447.423	<0.001
小学及以下	459(26.84)	1 071(12.08)	701(33.25)	4 011(11.74)		
初中	518(30.29)	2 083(23.50)	679(32.21)	8 105(23.71)		
高中	401(23.45)	2 535(28.60)	445(21.11)	9 149(26.77)		
大专	199(11.64)	1 775(20.02)	170(8.06)	7 259(21.24)		
本科及以上	133(7.78)	1 400(15.79)	113(5.36)	5 655(16.55)		
吸烟状态					283.729	<0.001
从不	785(45.91)	3 979(44.89)	980(46.49)	20 280(59.33)		
正在	647(37.84)	4 010(45.24)	717(34.01)	11 433(33.45)		
已戒	278(16.26)	875(9.87)	410(19.45)	2 466(7.21)		
饮酒状态					162.353	<0.001
从不	1 087(68.41)	5 152(66.31)	1 408(70.75)	24 218(77.05)		
正在	342(21.52)	2 217(28.54)	341(17.14)	6 075(19.33)		
已戒	160(10.07)	400(5.15)	241(12.11)	1 138(3.62)		
体育锻炼					84.009	<0.001
从不	202(13.54)	1 310(16.62)	177(9.66)	4 019(13.20)		
偶尔	482(32.31)	3 309(41.97)	494(26.95)	12 212(40.11)		
经常	808(54.16)	3 265(41.41)	1 162(63.39)	14 219(46.70)		
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	26.57±6.46	26.17±3.02	24.29±3.18	22.75±2.97	3 171.025	<0.001
SBP(mmHg)	139.36±20.49	131.25±19.14	135.46±21.05	120.31±19.15	1 424.949	<0.001
DBP(mmHg)	86.07±13.27	83.12±12.08	82.63±13.35	76.91±11.96	898.910	<0.001
TC(mmol/L)	5.04±1.06	4.92±0.96	4.76±1.04	4.63±0.86	330.035	<0.001
TG(mmol/L)	3.07±2.41	2.61±1.85	2.05±1.54	1.68±1.24	1 343.542	<0.001
尿酸(μmol/L)	345.86±84.96	371.99±80.88	325.90±81.81	314.99±79.37	1 176.841	<0.001
ALT(U/L)	42.80±27.62	47.90±35.53	29.97±26.55	30.14±26.29	988.280	<0.001
AST(U/L)	38.82±23.61	39.93±23.96	32.69±19.87	32.73±18.51	337.393	<0.001
谷氨酰转肽酶(U/L)	64.68±95.64	52.90±63.22	40.26±66.22	31.51±44.92	543.070	<0.001
糖尿病家族史					212.553	<0.001
是	403(23.89)	1 452(16.50)	433(20.78)	4 682(13.81)		
否	1 284(76.11)	7 347(83.50)	1 651(79.22)	29 228(86.19)		

注:<sup>a</sup> $\chi^2$ 检验所得

况:基线人群中,脂肪肝的患病率是22.56%,T2DM的患病率是8.15%;采用第六次全国人口普查资料标准化后,队列基线人群T2DM的标化患病率为6.90%,随着年龄的增长呈趋势性升高(趋势 $\chi^2=2 833.617$ ,趋势 $P<0.001$ ),在≥60岁组中达到最高(表2)。

3. 金昌队列基线脂肪肝人群中T2DM患病率:在总人群、男性和女性中,脂肪肝组T2DM患病率均高于非脂肪肝组,且差异有统计学意义( $P<0.001$ )(表3)。

4. 金昌队列基线脂肪肝人群中T2DM患病风险:在总人群中,未调整混杂因素时,脂肪肝人群T2DM患病风险是非脂肪肝人群的3.13倍( $OR=3.13,95\%CI:2.92 \sim 3.35$ );调整人口学信息、生化指标及糖尿病家族史后,脂肪肝组T2DM患病风险是非脂肪肝组的2.10倍( $OR=2.10,95\%CI:1.85 \sim 2.39$ )(表4)。

5. 交互作用分析:相加交互作用模型分析结果显示,脂肪肝与糖尿病家族史对T2DM的发生有正向相加交互作用,脂肪肝和糖尿病家族史同时存在时T2DM的患病风险明显高于两者单独存在时的患

病风险之和(表5)。

## 讨 论

T2DM已成为现代疾病中的第二杀手。我国目前约有1亿多T2DM患者,且患病率有上升趋势,严重威胁居民健康。本研究发现,金昌队列人群基线T2DM患病率为8.15%,标化患病率为6.90%,随年龄增长不断升高,在≥60岁组达到最高,且患病率低于2010年T2DM流行病学调查的中国成年人T2DM的患病率9.70%<sup>[2]</sup>,可能因为本队列为职业人群,整体健康水平较高,出现了“健康工人效应”<sup>[14]</sup>。金昌队列基线脂肪肝人群T2DM患病率高于非脂肪肝人群,调整了年龄、BMI、血压、血脂、肝酶和糖尿病家族史等与糖尿病发生密切相关的混杂因素后<sup>[2,15-16]</sup>,脂肪肝人群中T2DM的患病风险仍然是非脂肪肝人群的2.10倍。虽然脂肪肝和T2DM之间的生物学机制尚不清楚,但胰岛素抵抗被认为是关键因素<sup>[17]</sup>。脂肪肝可以促进胰腺分泌胰岛素,同

表2 金昌队列基线人群中脂肪肝和T2DM的患病率

年龄组 (岁)	脂肪肝			T2DM		
	调查人数	患病人数	患病率(%)	调查人数	患病人数	患病率(%)
男性	28 445	7 913	27.82(25.84 <sup>a</sup> )	28 445	2 680	9.42(7.79 <sup>a</sup> )
<30	3 887	838	21.56	3 887	20	0.51
30~	4 770	1 345	28.20	4 770	124	2.60
40~	9 542	2 939	30.80	9 542	628	6.58
50~	3 759	1 174	31.23	3 759	568	15.11
≥60	6 487	1 617	24.93	6 487	1 340	20.66
χ <sup>2</sup> 值		167.026			1 813.723	
P值		<0.001			<0.001	
趋势χ <sup>2</sup> 值		4.810			1 715.211	
趋势P值		0.029			<0.001	
女性	18 416	2 661	14.45(12.64 <sup>a</sup> )	18 416	1 138	6.18(5.66 <sup>a</sup> )
<30	1 817	115	6.33	1 817	7	0.39
30~	2 888	151	5.23	2 888	26	0.90
40~	7 407	779	10.52	7 407	178	2.40
50~	2 790	740	26.52	2 790	278	9.96
≥60	3 514	876	24.93	3 514	649	18.47
χ <sup>2</sup> 值		1 032.446			1 410.611	
P值		<0.001			<0.001	
趋势χ <sup>2</sup> 值		820.136			1 159.177	
趋势P值		<0.001			<0.001	
合计	46 861	10 574	22.56(20.66 <sup>a</sup> )	46 861	3 818	8.15(6.90 <sup>a</sup> )
<30	5 704	953	16.71	5 704	27	0.47
30~	7 658	1 496	19.54	7 658	150	1.96
40~	16 949	3 718	21.94	16 949	806	4.76
50~	6 549	1 914	29.23	6 549	846	12.92
≥60	10 001	2 493	24.93	10 001	1 989	19.89
χ <sup>2</sup> 值		354.305			3 142.598	
P值		<0.001			<0.001	
趋势χ <sup>2</sup> 值		246.985			2 833.671	
趋势P值		<0.001			<0.001	

注:<sup>a</sup>采用第六次全国人口普查资料对脂肪肝和T2DM患病率进行标化后的标化患病率

表3 金昌队列基线脂肪肝人群中T2DM的患病率

脂肪肝	男性			女性			合计		
	调查人数	患病人数	患病率(%)	调查人数	患病人数	患病率(%)	调查人数	患病人数	患病率(%)
无	20 534	1 493	7.27	15 753	615	3.90	36 287	2 108	5.81
有	7 911	1 187	15.00	2 663	523	19.64	10 574	1 710	16.17
合计	28 445	2 680	9.42	18 416	1 138	6.18	46 861	3 818	8.15
χ <sup>2</sup> 值		400.225			972.869			1 174.877	
P值		<0.001			<0.001			<0.001	

表4 金昌队列基线脂肪肝人群中T2DM的患病风险

脂肪肝	男性			女性			合计		
	OR值(95%CI)	χ <sup>2</sup> 值	P值	OR值(95%CI)	χ <sup>2</sup> 值	P值	OR值(95%CI)	χ <sup>2</sup> 值	P值
无脂肪肝	1.00	-	-	1.00	-	-	1.00	-	-
有脂肪肝									
模式1	2.25(2.08~2.44)	384.382	<0.001	6.02(5.31~6.82)	790.831	<0.001	3.13(2.92~3.35)	1 083.068	<0.001
模式2	1.90(1.61~2.24)	57.285	<0.001	2.94(2.47~3.48)	151.724	<0.001	2.36(2.09~2.65)	198.152	<0.001
模式3	1.78(1.48~2.11)	40.220	<0.001	2.33(1.93~2.80)	80.382	<0.001	2.10(1.85~2.39)	133.381	<0.001

注:模式1:未调整因素;模式2:调整年龄、文化程度、吸烟、饮酒、体育锻炼和BMI;模式3:调整年龄、文化程度、吸烟、饮酒、体育锻炼、BMI、血压、TC、TG、尿酸、ALT、AST、谷氨酰转肽酶和糖尿病家族史

时脂肪堆积的肝细胞又会对胰岛素产生抵抗,从而形成胰岛素抵抗和脂肪肝的恶性循环<sup>[17]</sup>。近年来的研究发现,30%~70%的脂肪肝患有T2DM<sup>[6]</sup>,脂肪肝

或比BMI和年龄能更准确的预测T2DM的发生<sup>[18]</sup>。

交互作用研究发现,脂肪肝和糖尿病家族史在T2DM的发生过程中存在正向相加交互作用。脂肪

**表5** 金昌队列基线人群脂肪肝和糖尿病家族史对T2DM影响的交互作用

脂肪肝	糖尿病家族史	T2DM		OR值(95%CI)
		否	是	
无	无 <sup>a</sup>	29 228	1 651	1.00
	有	4 682	433	1.64(1.47~1.83)
	有 <sup>b</sup>	7 347	1 284	3.09(2.86~3.34)
		1 452	403	4.91(4.35~5.55)
交互作用	相乘模型	$OR=0.97(95\%CI:0.82\sim1.15), P>0.05$		
	相加模型	$RERI=1.18(95\%CI:0.59\sim1.78)$		
		$AP=0.24(95\%CI:0.14\sim0.34)$		
		$S=1.43(95\%CI:1.21\sim1.69)$		

注:<sup>a</sup>为分析相加交互作用中的参照组;<sup>b</sup>为分析相加交互作用中的联合作用组

肝和糖尿病家族史同时存在时,T2DM的患病风险明显高于两者单独存在时的患病风险之和。而脂肪肝患者中多存在肥胖,腹型肥胖和血脂异常<sup>[19]</sup>,而在具有糖尿病家族史的前提下,全身性肥胖、腹型肥胖对糖尿病的相对危险度较单因素时增加,尤其是腹型肥胖与家族史同时存在时,糖尿病的估计相对危险度高达9.9<sup>[15]</sup>。宋爽等<sup>[20]</sup>的研究显示向心性肥胖和糖尿病家族史之间存在相加交互作用。哈尔滨市一项研究显示糖尿病家族史与高血脂症对糖尿病患病可能存在协同作用<sup>[16]</sup>。

本研究采用金昌队列人群的基线数据,样本量大,控制了较多的混杂因素,研究结果可信度较高。但本研究为该队列人群的基线调查,为横断面研究,因此在因果推断时受限,后续如结合该队列人群的随访数据,可对本次基线调查的研究结果进行进一步的验证。

综上所述,脂肪肝可以显著增加T2DM的患病风险,两者密切相关。这提示在临幊上需将脂肪肝和T2DM综合考虑,预防T2DM的发生,加强对脂肪肝的防治。

利益冲突 无

## 参 考 文 献

- [1] Fan JG, Farrell GC. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease in China [J]. J Hepatol, 2009, 50 (1) : 204~210. DOI: 10.1016/j.jhep.2008.10.010.
- [2] 中华医学会糖尿病学分会.中国2型糖尿病防治指南(2013年版)[J].中华内分必代谢杂志,2014,30(10):893~942. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1000-6699.2014.10.020.
- [3] Ekstedt M, Franzén LE, Mathiesen UL, et al. Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes [J]. Hepatology, 2006, 44(4):865~873. DOI: 10.1002/hep.21327.
- [4] Friis-Liby I, Aldenborg F, Jerlstad P, et al. High prevalence of metabolic complications in patients with non-alcoholic fatty liver disease[J]. Scand J Gastroenterol, 2004, 39(9):864~869. DOI: 10.1080/00365520410006431.
- [5] Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome[J]. Hepatology,
- [6] Smith BW, Adams LA. Nonalcoholic fatty liver disease and diabetes mellitus: pathogenesis and treatment [J]. Nat Rev Endocrinol, 2011, 7(8):456~465. DOI: 10.1038/nrendo.2011.72.
- [7] Bai YN, Yang AM, Pu HQ, et al. Cohort profile: the China metal-exposed workers cohort study (Jinchang cohort) [J]. Int J Epidemiol, 2017, 46(4):1095~1096e. DOI: 10.1093/ije/dyw223.
- [8] Bai YN, Yang AM, Pu HQ, et al. Nickel-exposed workers in China: a cohort study [J]. Biomed Environ Sci, 2014, 27 (3) : 208~211. DOI: 10.3967/bes2014.042.
- [9] 白亚娜,蒲宏全,代敏,等.中国金昌队列研究进展[J].兰州大学学报:医学版,2015,41(6):29~33,38. DOI: 10.13885/j.issn.1000-2812.2015.06.005.
- [10] Bai YN, Pu HQ, Dai M, et al. Study progress on China Jinchang Cohort [J]. J Lanzhou Univ: Med Sci, 2015, 41 (6) : 29~33, 38. DOI: 10.13885/j.issn.1000-2812.2015.06.005.
- [11] 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组.非酒精性脂肪性肝病诊疗指南(2010年修订版)[J].中华肝脏病杂志,2010,18(3):163~166. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2010.03.002.
- [12] The Chinese National Workshop on Fatty Liver and Alcoholic Liver Diseases for the Chinese Liver Disease Association, China Medical Assosication. Guidelines for management of nonalcoholic fatty liver disease: an updated and revised edition [J]. Chin J Hepatol, 2010, 18 (3) : 163~166. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2010.03.002.
- [13] IOC Medicine. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia [M]. Geneva: World Health Organization, 2006. ISBN: 978-92-4-159493-6.
- [14] 邱宏,余德新,王晓蓉,等. logistic回归模型中交互作用的分析及评价[J].中华流行病学杂志,2008,29(9):934~937. DOI: 10.3321/j.issn.0254-6450.2008.09.019.
- [15] Qiu H, Yu DX, Wang XR, et al. Study on the interaction under logistic regression modeling[J]. Chin J Epidemiol, 2008, 29(9): 934~937. DOI: 10.3321/j.issn:0254-6450.2008.09.019.
- [16] Andersson T, Alfredsson L, Källberg H, et al. Calculating measures of biological interaction[J]. Eur J Epidemiol, 2005, 20 (7): 575~579. DOI: 10.1007/s10654-005-7835-x.
- [17] Silverman DT, Attfield MD, Blair AE, et al. Re: "the hidden impact of a healthy-worker effect on the results of the Diesel Exhaust in Miners Study" [J]. Eur J Epidemiol, 2016, 31 (8) : 805~806. DOI: 10.1007/s10654-016-0188-9.
- [18] 陈玉,周玲,徐耀初,等.2型糖尿病与遗传和环境因素相互关系的研究[J].中华预防医学杂志,2002,36(3):191~194. DOI: 10.3760/j.issn:0253-9624.2002.03.013.
- [19] Chen Y, Zhou L, Xu YC, et al. A study on the relationship between genetic and environmental factors of type 2 diabetes mellitus in humans[J]. Chin J Prev Med, 2002, 36(3):191~194. DOI: 10.3760/j.issn:0253-9624.2002.03.013.
- [20] 鲍春丹,孙波,兰莉,等.哈尔滨市血压正常居民糖尿病家族史和高血脂交互作用与糖尿病关系的研究[J].中华流行病学杂志,2017,38(5):611~614. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2017.05.010.
- [21] Bao CD, Sun B, Lan L, et al. Interaction between family history of diabetes and hyperlipidemia on risk of diabetes in population with normotension in Harbin: a cross-sectional study [J]. Chin J Epidemiol, 2017, 38(5):611~614. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2017.05.010.
- [22] Marino L, Jornayavaz FR. Endocrine causes of nonalcoholic fatty liver disease [J]. World J Gastroenterol, 2015, 21 (39) : 11053~11076. DOI: 10.3748/wjg.v21.i39.11053.
- [23] Lonardo A, Ballestri S, Marchesini G, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a precursor of the metabolic syndrome [J]. Dig Liver Dis, 2015, 47(3):181~190. DOI: 10.1016/j.dld.2014.09.020.
- [24] 范建高,李新建,朱军,等.上海市成人代谢综合征与脂肪肝关系分析[J].中华内分泌代谢杂志,2005,21(4):306~309. DOI: 10.3760/j.issn:1000-6699.2005.04.006.
- [25] Fan JG, Li XJ, Zhu J, et al. A cross-sectional study on the relationship between metabolic syndrome and fatty liver in Shanghai adults [J]. Chin J Endocrinol Metab, 2005, 21 (4) : 306~309. DOI: 10.3760/j.issn:1000-6699.2005.04.006.
- [26] 宋爽,徐慧兰,肖水源,等.糖尿病家族史、饮食及肥胖与糖尿病交互作用[J].中国公共卫生,2012,28(2):159~160. DOI: 10.1080/201202-0159-02.
- [27] Song S, Xu HL, Xiao SY, et al. Interactive effects of family history of diabetes, diet and obesity on type 2 diabetes mellitus [J]. Chin J Public Health, 2012, 28 (2) : 159~160. DOI: 10.1001-0580(2012)02-0159-02.

(收稿日期:2018-01-22)  
(本文编辑:李银鸽)