

血清chemerin水平与非酒精性脂肪性肝病的相关性

吕骥, 闫丽丽, 贾红玉, 吕喆, 徐梅梅 (秦皇岛市第一医院 内科, 河北 秦皇岛 066000)

摘要: **目的** 研究血清chemerin水平与非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)的相关性。**方法** 选取2015年6月至2016年8月秦皇岛市第一医院收治的NAFLD患者56例为研究对象, 并从该院体检中心随机抽取同期糖耐量试验正常者60例为对照组。检测并比较两组受试者血清chemerin水平、糖化血红蛋白(hemoglobin A_{1c}, HbA_{1c})、胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment-insulin resistance index, HOMA-IR)、甘油三酯(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、体重指数(body mass index, BMI)及腰臀比(waist-to-hip ratio, WHR)等指标。采用Pearson相关分析空腹血清chemerin水平与上述各指标的相关性并采用多元线性回归分析血清chemerin的影响因素。**结果** NAFLD患者血清chemerin水平[(79.71 ± 10.36) nmol/ml]显著高于健康对照者[(62.43 ± 11.92) nmol/ml; $t = 8.308$, $P < 0.001$]。空腹血清chemerin水平与BMI、WHR、HbA_{1c}、HOMA-IR和TG呈正相关($r = 0.382$ 、 0.492 、 0.442 、 0.590 、 0.295 , P 均 < 0.05), 与HDL-C呈负相关($r = -0.314$, $P = 0.003$)。以chemerin为因变量进行多元线性回归分析显示, HbA_{1c}、LgHOMA-IR和WHR为空腹血清chemerin水平的影响因素($P < 0.001$)。**结论** NAFLD患者血清chemerin水平增高, 糖化血红蛋白、胰岛素抵抗指数和腰臀比是影响chemerin的关键指标, 提示chemerin与NAFLD的发生发展密切相关。

关键词: 脂肪肝, 非酒精性; chemerin; 胰岛素抵抗

Correlation between serum chemerin level and non-alcoholic fatty liver disease

LV Ji, YAN Li-li, JIA Hong-yu, LV Zhe, XU Mei-mei (Department of Medicine, the First Hospital of Qinhuangdao, Qinhuangdao 066000, Hebei Province, China)

Abstract: **Objective** To investigate the correlation between serum chemerin level and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). **Methods** A total of 56 patients with NAFLD and 60 health controls with normal glucose tolerance in the First Hospital of Qinhuangdao from June 2015 to August 2016 were selected. The levels of serum chemerin, hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}), homeostasis model assessment-insulin resistance index (HOMA-IR), triglyceride (TG), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), body mass index (BMI) and waist-to-hip ratio (WHR) were tested and compared. Pearson analysis was used to analyze the correlation between serum chemerin and the above indexes and multiple linear regression was employed to explore the influence factors of serum chemerin level. **Results** The serum chemerin levels of patients in NAFLD group were significantly higher than those of the control group [(79.71 ± 10.36) nmol/ml vs (62.43 ± 11.92) nmol/ml; $t = 8.308$, $P < 0.001$]. The levels of serum chemerin were positively correlated with BMI, WHR, HbA_{1c}, LgHOMA-IR and TG ($r = 0.382$, 0.517 , 0.442 , 0.590 , 0.295 ; $P < 0.05$), and were negatively correlated with HDL-C ($r = -0.314$, $P = 0.003$). Multiple linear regression analysis showed that HbA_{1c}, LgHOMA-IR and WHR were the influence factors of serum chemerin level ($P < 0.001$). **Conclusions** Patients with NAFLD have higher level of serum chemerin, HOMA-IR, HbA_{1c} and WHR are key indicators of serum chemerin, suggesting that chemerin may be closely associated with non-alcoholic fatty liver disease.

Key words: Fatty liver, non-alcoholic; Chemerin; Insulin resistance

非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)是指除外酒精和其他明确损

肝因素所致的以肝细胞内脂肪过度沉积为主要特征的临床病理综合征, 其发生发展与胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)和遗传易感性密切相关, 发病的中心环节是胰岛素抵抗。NAFLD是一种获

得性代谢应激性肝损伤性疾病^[1],其疾病谱包括非酒精性单纯性脂肪肝、非酒精性脂肪性肝炎和相关的肝硬化、肝细胞癌,除可直接导致失代偿期肝硬化、肝细胞癌和移植肝复发外,还可影响其他慢性肝病的进展^[2,3],并参与2型糖尿病和动脉粥样硬化的发病^[4,5]。近年来研究表明,血清chemerin水平与非酒精性脂肪性肝病的疾病谱均密切相关^[6,7]。chemerin是孤儿G蛋白偶联受体chemerin R的内源性配体,在组织中广泛分布,具有调节先天性及获得性免疫反应,同时chemerin也是一种脂肪因子,具有调节脂肪细胞的分化、降解和促进脂肪细胞内胰岛素信号转导途径等生物学效应^[8],其表达水平与肥胖相关,在肥胖和代谢综合征等疾病的发生发展过程中发挥重要作用。本研究通过检测NAFLD患者及健康对照者的血清chemerin水平,分析其与血生物化学和胰岛素抵抗指数间的关系,探讨其在NAFLD发病中的作用并进一步分析影响血清chemerin水平的相关因素。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选择2015年6月至2016年8月在秦皇岛市第一医院消化内科门诊和病房初诊的56例NAFLD患者为研究对象,其中男30例,女26例,平均年龄 (51.08 ± 7.85) 岁。NAFLD的诊断符合2010年中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组修订的《非酒精性脂肪性肝病诊疗指南》^[9]。根据美国糖尿病学会(american diabetes association, ADA)发布的糖尿病诊断分级标准^[10],体检中心随机抽取同期糖耐量试验正常者60例为对照组,其中男30例,女30例,平均年龄 (50.95 ± 7.23) 岁。排除标准:①年龄 < 30 岁或 > 75 岁;②1个月内出现应激反应,如急性感染等;③有严重肝肾功能衰竭的患者;④冠心病急性期患者;⑤正在使用激素类药物治疗的患者;⑥患者神志不清,有神经精神方面的疾病。本研究由医院伦理委员会批准,所有受试对象及其家属均知情同意本研究并签署知情同意书。

1.2 研究方法

1.2.1 血液采集 所有受试对象禁食10小时后,于第2天清晨抽取空腹静脉血3 ml,并于2小时内送至本院检验科进行相关生物化学指标的测定。血糖、血脂血样注入普通管中,3小时内测定。胰岛素、chemerin血样注入普通管中,离心取血清,标记后保存于 -20°C 冰箱内,严格按照说明书由经专门培训且获得相关资质的临床检验师对每个样本进行3次平行检测。

1.2.2 血生物化学指标检测 包括总胆固醇(total

cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)。其中,TC、TG、LDL-C和HDL-C采用常规生物化学法测定;FPG采用葡萄糖氧化酶法,用全自动生化分析仪测定;空腹胰岛素采用化学发光法检测;糖化血红蛋白(hemoglobin A_{1c}, HbA_{1c})采用高压液相法;血清chemerin水平采用ELISA法测定。通过计算胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment-insulin resistance index, HOMA-IR)来评价个体胰岛素抵抗程度,具体计算方法为: $\text{HOMA-IR} = [\text{FINS (mU/L)} \times \text{FPG (mmol/L)}] / 22.5$ 。

1.2.3 临床指标的测量 按照标准方法,由经过培训的护士采用符合国家标准的测量仪器统一为研究对象进行测量。测量身高时,要求受试者脱去帽子、鞋子和袜子,站立正姿,测量人员双眼与压板平面保持等高并读数,身高精确到0.1 cm。测量体重时,受试者脱帽鞋袜,穿单衣裤,采用电子秤进行测量,测量3次稳定读数并记录,精确至0.01 kg。测量腰围(waist circumference, WC)时,要求受试者直立,两脚自然分开,呈30~40 cm,将软尺沿左右侧腋中线髂前上棘与第十二肋骨下缘连线中点水平方向围绕腹部1周,紧贴而不压迫皮肤,在正常呼气末测量腰围长度,以cm为单位,精确至0.1 cm。测量臀围(hip circumference, HC)时要求被试者两腿并拢,呈直立姿势,两臂自然下垂。测量者将皮尺水平放在髋部左右大转子骨的尖端,围绕一周并读数,共测量3次,取其平均数作为最终测量结果,以cm为单位,精确至0.1 cm。计算腰臀比(waist-to-hip ratio, WHR)和体重指数(body mass index, BMI), $\text{BMI} = \text{体重(kg)} / \text{身高}^2(\text{m}^2)$ (kg/m^2)。

1.3 统计学处理 采用SPSS 17.0软件处理数据。计量资料以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组间差异比较采用独立样本 t 检验;计数资料采用率或构成比表示,组间差异比较采用 χ^2 检验。采用Pearson相关分析空腹血清chemerin水平与其他各研究因素(体重指数、腰臀比、糖化血红蛋白和胰岛素抵抗指数等)的相关性;采用多元线性回归分析血清chemerin的影响因素。采用双侧检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组受试对象的一般资料 NAFLD组患者的BMI为 $(25.23 \pm 2.08) \text{ kg/m}^2$ 、腰臀比为 (1.02 ± 0.41) ，均显著高于对照组，差异有统计学意义($t = 6.289, P < 0.001; t = 2.728, P = 0.008$)，血清生物化学指标LgHOMA-IR、HbA_{1c}、TC、TG和chemerin等也显著高于对照组，差异有统计学意义(P 均 < 0.05)，而HDL-C和LDL-C则显著低于对照组($t = 6.134, P < 0.001; t = 6.741, t = 6.741$)，见表1。

2.2 空腹血清chemerin水平与各项指标的相关性分析 Pearson相关分析结果显示，空腹血清chemerin水平与BMI、WHR、HbA_{1c}、LgHOMA-IR和TG呈正相关($r = 0.382, P < 0.001; r = 0.492, P < 0.001; r = 0.442, P < 0.001; r = 0.590, P < 0.001; r = 0.295, P = 0.005$)，与HDL-C呈负相关($r = -0.314, P = 0.003$)，与LDL-C和TC无统计学相关性($r = 0.160, P = 0.274; r = 0.262, P = 0.356$)。

2.3 空腹血清chemerin水平的影响因素 以空腹血清chemerin水平为因变量，以BMI、WHR、HbA_{1c}、LnHOMA-IR、TG和HDL-C为自变量进行多元线性回归分析，校正年龄、性别等因素后显示，HbA_{1c}、LgHOMA-IR和WHR为空腹血清chemerin水平的影响因素($P < 0.001$)，其中，血清HbA_{1c}、

LgHOMA-IR水平越高，腰臀比越大，空腹血清chemerin水平越高，其B值分别为6.448、5.109和44.744。见表2。

3 讨论

目前，虽然NAFLD的发病机制尚未阐明，但越来越多证据表明胰岛素抵抗可能在NAFLD的发病中起关键作用。此外，在NAFLD的不同阶段血浆中chemerin的浓度不同。本研究中NAFLD患者空腹血清chemerin水平显著高于正常对照组，与Zhuang等^[7]研究结果一致。Pearson相关分析结果显示，空腹血清chemerin水平与体重指数、腰臀比、糖化血红蛋白、胰岛素抵抗指数和甘油三酯水平呈正相关，与高密度脂蛋白胆固醇水平呈负相关，提示血清chemerin与肥胖、胰岛素抵抗和脂代谢紊乱均密切相关。最近的研究结果表明，脂代谢紊乱组的chemerin水平显著升高，并与糖化血红蛋白和C反应蛋白呈正相关关系^[10,11]。Corona-Meraz等^[12]研究表明，空腹血清chemerin水平不仅与肥胖有关，与代谢综合征(如胰岛素抵抗、血脂异常等)也有密切关系，这可能主要与chemerin的结构及功能有关^[8]。由于chemerin可通过与其受体结合募集炎性细胞，调节胰岛素的敏感性和脂肪细胞分化，从而对糖脂代谢产生影响，因此，chemerin可能在肥胖及代谢综合征中发挥重要作用^[12]。Döcke等^[13]在基

表1 两组受试对象的一般资料

组别	例数	男/女(例)	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	BMI ($\bar{x} \pm s$, kg/m^2)	WHR ($\bar{x} \pm s$)	LgHOMA-IR ($\bar{x} \pm s$)
NAFLD组	56	30/26	51.08 \pm 7.85	25.23 \pm 2.08	1.02 \pm 0.41	1.32 \pm 0.67
对照组	60	30/30	50.95 \pm 7.23	22.90 \pm 1.91	0.85 \pm 0.23	0.74 \pm 0.24
统计量值	-	$\chi^2 = 0.148$	$t = 0.093$	$t = 6.289$	$t = 2.728$	$t = 6.289$
P值	-	0.700	0.926	< 0.001	0.008	< 0.001
组别	HbA _{1c} ($\bar{x} \pm s$, %)	TC ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	TG ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	HDL-C ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	LDL-C ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	chemerin ($\bar{x} \pm s$, nmol/ml)
NAFLD组	5.37 \pm 0.65	4.95 \pm 1.51	2.02 \pm 1.26	1.73 \pm 1.11	2.55 \pm 1.09	79.71 \pm 10.36
对照组	5.12 \pm 0.43	4.47 \pm 0.83	1.13 \pm 0.98	2.71 \pm 0.46	3.65 \pm 0.57	62.43 \pm 11.92
统计量值	$t = 2.408$	$t = 2.140$	$t = 4.262$	$t = 6.134$	$t = 6.741$	$t = 8.308$
P值	0.018	0.034	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001

注：“-”为无相关数据

表2 空腹血清 chemerin 水平影响因素的多元线性回归分析

变量	B	标准误	β	t值	P值	95%CI
HbA _{1c}	6.448	1.375	0.344	4.688	< 0.001	3.714~9.183
LgHOMA-IR	5.109	1.013	0.405	5.043	< 0.001	3.095~7.123
WHR	41.227	11.565	0.421	3.216	< 0.001	19.285~59.284
常数项	-8.695	10.156	-	-0.754	0.453	-36.610~14.220

注：“-”为无相关数据

因水平证实NAFLD患者的chemerin mRNA高表达。此外,动物实验同样显示,chemerin与肥胖和脂代谢紊乱密切相关,NAFLD动物模型中血清chemerin水平显著升高^[14,15]。肥胖、脂代谢异常和胰岛素抵抗均为NAFLD的危险因素,据此可推断chemerin可能参与了NAFLD的发生发展过程,可能原因是NAFLD患者血清中存在高浓度的chemerin,与其受体一起促进炎症反应并加剧肝脏损伤^[16,17]。

进一步采用多元线性回归分析探讨空腹血清chemerin水平的相关影响因素,结果显示,糖化血红蛋白、胰岛素抵抗指数和腰臀比均正向影响血清chemerin水平。其中,HbA_{1c}和LgHOMA-IR分别每上升1个单位,血清chemerin含量将分别增加6.448和5.109个单位,而WHR每上升1个单位,血清chemerin含量则增加41.227个单位。这再次证实以往的研究结论,即NAFLD是一种与胰岛素抵抗及遗传易感性相关的代谢应激性肝损伤^[18]。胰岛素抵抗在多元回归方程中的 β 值为正值,表明chemerin水平越高,胰岛素抵抗程度越强,这也就提示高水平的chemerin可能会增加NAFLD的发病风险。研究表明,胰岛素抵抗与NAFLD密切相关^[19],且可能是发生心血管疾病的原因之一^[20]。一项大型临床实验调查显示,胰岛素抵抗指数及胰岛素敏感指数均可用于NAFLD的诊断^[21]。同时,对NAFLD患者采用二甲双胍治疗一段时间后,患者胰岛素抵抗减轻,且随着胰岛素抵抗减轻,血清chemerin水平下降^[7],更是证实了这一观点。然而,Neumann等发现,趋化因子样受体1 mRNA的表达存在性别差异,其发现趋化因子样受体1 mRNA仅与男性NAFLD患者有关,而与女性患者无统计学相关性^[18]。长期以来糖化血红蛋白水平作为糖尿病疗效判定和调整治疗方案的“金指标”,可明确而直观地反映患者的病情程度。本次研究结果证实,HbA_{1c}在多元回归方程中的 β 值为正值,表明HbA_{1c}的水平越高,血清chemerin水平越高,这也就提示,高水平的chemerin可能会增加NAFLD患者并发糖尿病的风险,与以往研究结果一致^[22]。

综上所述,空腹血清chemerin水平与NAFLD的发生发展呈正相关,NAFLD患者血清chemerin水平显著升高。提示血清chemerin可能是NAFLD发病的危险因素之一,同时糖化血红蛋白、胰岛素抵抗指数和腰臀比是影响chemerin的关键指标。进一步深入研究chemerin的作用机制,包括其受体的信号转导系统和生物学功能等,对于阐明NAFLD等肥胖相关代谢类疾病的发病机制及指导其治疗具有重要

意义。

参考文献

- [1] 刘昱含, 谢青. 多重“打击”在非酒精性脂肪性肝病发病过程中的作用[J]. 肝脏, 2016, 21(3): 219-221.
- [2] Wong CR, Nguyen MH, Lim JK. Hepatocellular carcinoma in patients with non-alcoholic fatty liver disease[J]. World J Gastroenterol, 2016, 22(37): 8294-8303.
- [3] Safaei A, Oskouie AA, Mohebbi SR, et al. Metabolomic analysis of human cirrhosis, hepatocellular carcinoma, non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis diseases[J]. Gastroenterol Hepatol Bed Bench, 2016, 9(3): 158-173.
- [4] Krishan S. Correlation between non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and dyslipidemia in type 2 diabetes[J]. Diabetes Metab Syndr, 2016, 10(2 Suppl 1): 77-81.
- [5] Polimeni L, Del BM, Baratta F, et al. Oxidative stress: New insights on the association of non-alcoholic fatty liver disease and atherosclerosis[J]. World J Hepatol, 2015, 7(10): 1325-1336.
- [6] Goncalves JO, Tannuri ACA, Coelho MCM, et al. Dynamic expression of desmin, alpha-SMA and TGF-beta 1 during hepatic fibrogenesis induced by selective bile duct ligation in young rats[J]. Braz J Med Biol Res, 2014, 47(10): 850-857.
- [7] Zhuang X, Sun F, Li L, et al. Therapeutic effect of metformin on chemerin in non-obese patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)[J]. Clin Lab, 2015, 61(10): 1409-1414.
- [8] Miehle K, Ebert T, Kralisch S, et al. Circulating serum chemerin levels are elevated in lipodystrophy[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2016, 84(6): 932-938.
- [9] 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.
- [10] American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2014[J]. Diabetes Care, 2014, 37(Suppl 1): S14-S80.
- [11] Zylla S, Pietzner M, Kühn JP, et al. Serum chemerin is associated with inflammatory and metabolic parameters--results of a population-based study[J]. Obesity, 2017, 25(2): 468-475.
- [12] Corona-Meraz FI, Navarro-Hernández RE, Ruiz-Quezada SL, et al. Inverse Relationship of the CMKLR1 relative expression and chemerin serum levels in obesity with dysmetabolic phenotype and insulin resistance[J]. Mediators Inflamm, 2016, 2016(1): 1-9.
- [13] Döcke S, Lock JF, Birkenfeld AL, et al. Elevated hepatic chemerin mRNA expression in human non-alcoholic fatty liver disease[J]. Eur J Endocrinol, 2013, 169(5): 547-557.
- [14] Rouger L, Denis GR, Luangsang S, et al. ChemR23 knockout mice display mild obesity but no deficit in adipocyte differentiation[J]. J Endocrinol, 2013, 219(3): 279-289.
- [15] Fu YY, Chen KL, Li HX, et al. The adipokine Chemerin induces lipolysis and adipogenesis in bovine intramuscular adipocytes[J]. Mol Cell Biochem, 2016, 418(1-2): 39-48.
- [16] 易玉芳, 陈春莲. 非酒精性脂肪肝病合并胰岛素抵抗患者血清chemerin和hs-CRP水平的研究[J]. 重庆医学, 2017, 46(2): 172-174.
- [17] 赖敏, 晋琼玉, 黄隽, 等. 脂肪因子Chemerin在非酒精性脂肪性肝病发病机制中的研究进展[J]. 四川医学, 2016, 37(9): 1056-1059.
- [18] Neumann M, Meier EM, Rein-Fischboeck L, et al. Chemokine-Like receptor 1 mRNA weakly correlates with non-alcoholic

- steatohepatitis score in male but not female individuals[J]. Int J Mol Sci, 2016, 17(8):1335-1344.
- [19] 叶宏平, 魏育华, 李延灿. 糖尿病前期患者C反应蛋白和胰岛素抵抗与非酒精性脂肪肝相关性分析[J]. 黑龙江医药, 2016, 29(4):788-790.
- [20] Gaggini M, Morelli M, Buzzigoli E, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its connection with insulin resistance, dyslipidemia, atherosclerosis and coronary heart disease[J]. Nutrients, 2013, 5(5):1544-1560.
- [21] Motamed N, Miresmail SJ, Rabiee B, et al. Optimal cutoff points for HOMA-IR and QUICKI in the diagnosis of metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease: A population based study[J]. J Diabetes Complications, 2016, 30(2):269-274.
- [22] 于宁, 高燕燕, 咸玉欣, 等. 艾塞那肽对2型糖尿病合并非酒精性脂肪肝患者肝脏脂肪含量及血清chemerin水平的影响[J]. 山东大学学报(医学版), 2016, 54(11):51-55.
- 收稿日期: 2017-09-15

吕骥, 闫丽丽, 贾红玉, 等. 血清chemerin水平与非酒精性脂肪性肝病的相关性[J/CD]. 中国肝脏病杂志(电子版), 2018, 10(1):54-58.

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊对来稿参考文献格式的要求

本刊执行 GB/T-2015《信息与文献 参考文献著录规则》。采用顺序编码制著录, 依照其在文中出现的先后顺序用阿拉伯数字标出, 并将序号置于方括号中, 排列于文后。内部刊物、未发表资料(不包括已被接受的待发表资料)、个人通信等请勿作为文献引用, 确需引用时, 可将其在正文相应处注明。日文汉字请按日文规定书写, 勿与我国汉字及简化字混淆。同一文献作者不超过3人全部著录; 超过3人可以只著录前3人, 后依文种加表示“等”的文字。作者姓名一律姓氏在前、名字在后, 外国人的名字采用首字母缩写形式, 缩写名后不加缩写点; 不同作者姓名之间用“,”隔开, 不用“和”、“and”等连词。请于文献题名项后增加标注文献类型标志项目, 示例如下:

- [1] 陈登原. 国史旧闻 [M]. 北京: 中华书局, 2000:29.
- [2] 袁训来, 陈哲, 肖书海, 等. 蓝田生物群: 一个认识多细胞生物起源和早期演化的新窗口 [J]. 科学通报, 2012, 55(34):3219.
- [3] 余建斌. 我们的科技一直在追赶: 访中国工程院院长周济 [N/OL]. 人民日报, 2013-01-12(2). [2013-03-20]. http://paper.people.com.cn/rmrb/html/2013-01/12/nw.D110000renmrb_20130112_5-02.htm.

本刊编辑部