

中国中老年人人群内脏脂肪指数与胰岛素抵抗和糖代谢的关系

徐恠琳,魏晨敏,桑苗苗,王知笑,杨涛,孙敏*

南京医科大学第一附属医院内分泌科,江苏 南京 210029

[摘要] 目的:探讨内脏脂肪指数(visceral adiposity index, VAI)和中国内脏脂肪指数(Chinese visceral adiposity index, CVAI)对中国中老年人人群胰岛素抵抗和糖代谢异常发生风险的评估作用。方法:纳入中国2型糖尿病患者恶性肿瘤发生风险的流行病学研究[risk evaluation of cancers in Chinese diabetic individuals: A longitudinal(REACTION)study]中符合入选标准的社区40岁及以上的人群,收集人口学特征和病史资料并行体格检查,血脂、口服葡萄糖耐量试验和血胰岛素检测。结果:本研究共纳入7 523例研究对象,平均年龄54.4岁。VAI和CVAI均与稳态模型评估胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR)呈正相关($r=0.277, P < 0.001$; $r=0.322, P < 0.001$),均与Matsuda全身胰岛素敏感指数(insulin sensitivity index, ISI)呈负相关($r=-0.400, P < 0.001$; $r=-0.432, P < 0.001$)。VAI最高四分位组较最低四分位组发生胰岛素抵抗和糖尿病风险分别增加3.309倍和3.669倍,CVAI则分别增加5.095倍和5.434倍。结论:VAI和CVAI可作为中国中老年人人群胰岛素敏感性和糖代谢评估简单易行的临床指标。

[关键词] 胰岛素抵抗;糖尿病;内脏脂肪指数

[中图分类号] R587.1

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2018)09-1252-07

doi: 10.7655/NYDXBNS20180916

Relationship between visceral adiposity index, insulin resistance and glucose metabolism in Chinese elderly population

Xu Yilin, Wei Chenmin, Sang Miaomiao, Wang Zhixiao, Yang Tao, Sun Min*

Department of Endocrinology, the First Affiliated Hospital of NMU, Nanjing 210029, China

[Abstract] **Objective:** To investigate the roles of visceral adiposity index (VAI) and Chinese visceral adiposity index (CVAI) in assessments of insulin resistance and abnormal glucose metabolism. **Methods:** Community-dwelling individuals aged over 40 years in the REACTION research were enrolled in our study. Demographic characteristics, disease history and physical examination information were collected by trained technicians. Blood glucose, lipid profile and insulin concentrations were examined. **Results:** A total of 7 523 individuals were enrolled in our study, the average age of subjects is 54.4 years. Both VAI and CVAI had a positive relationship with homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) ($r=0.277, P < 0.001$; $r=0.322, P < 0.001$) and were negatively correlated with Matsuda insulin sensitivity index (ISI) ($r=-0.400, P < 0.001$; $r=-0.432, P < 0.001$). Compared to those in lowest quartile, subjects in uppermost quartile of VAI had the strongest association with insulin resistance and diabetes (top vs. bottom, OR: 3.309, 3.669), it was the similar with CVAI (top vs. bottom, OR: 5.095, 5.434). **Conclusion:** VAI and CVAI may be simple and practical clinical indicators for insulin resistance and glucose metabolism evaluation in middle-aged and the elderly Chinese.

[Key words] insulin resistance; diabetes mellitus; visceral adipose index

[Acta Univ Med Nanjing, 2018, 38(09): 1252-1258]

2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)早已

成为全球性的重大健康问题之一,影响着超过4.5亿人群的健康。到2045年,全球糖尿病人群总数预计将增加到6.9亿^[1]。T2DM占糖尿病的绝大多数,其重要发病机制之一是胰岛素抵抗^[2-3]。胰岛素敏感性评估十分重要。高胰岛素正常血糖钳夹是测量胰

[基金项目] 国家重点研发计划资助(2016YFC0901200, 2016YFC0901205)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: drsunm@163.com

胰岛素抵抗的金标准^[4],但其实际临床应用受到操作方法复杂、有创和检测成本高等限制而无法大规模使用^[2,5]。基于空腹血浆葡萄糖和胰岛素浓度计算得出的稳态模型评估胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR)^[6]和基于口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)数据计算得到的Matsuda全身胰岛素敏感指数(insulin sensitivity index, ISI)^[7]已是分别评估胰岛素抵抗和胰岛素敏感性简单易行的指标^[8]。但因其计算需要行OGTT并检测胰岛素,其在大规模健康筛查人群中评估胰岛素敏感性的应用受限。

引起胰岛素抵抗的原因众多,其中超重和肥胖,尤其是内脏脂肪增多与胰岛素抵抗密切相关^[9]。近年来许多研究已经逐步揭示脂肪分布模式异常即内脏脂肪增多是代谢性疾病和心血管事件发生的独立危险因素^[10]。评估内脏脂肪含量的金标准是利用核磁共振等影像学检测计算内脏脂肪的体积^[11-12],然而此方法费时且昂贵,因此人们不断寻求与其相关性较好的简单易行的指标来评估内脏脂肪含量。由于传统的人体测量学指标体质指数(body mass index, BMI)和腰围(waist circumference, WC)不能有效区分皮下脂肪和内脏脂肪^[13],且易受种族、年龄、性别影响^[14],因此不能准确反映人体脂肪分布特点。在2010年提出内脏脂肪指数(visceral adiposity index, VAI)^[15],其特点是综合了人体测量数据BMI、WC和代谢参数包括甘油三酯(triglycerides, TG)和高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)计算出结果。研究比对提示VAI与核磁共振检查估算得出的内脏脂肪量相关性佳,是目前较好的评价内脏脂肪分布、预测心血管疾病风险的简易临床指标^[15]。此外,多囊卵巢综合征患者中的研究同样也揭示了VAI对胰岛素抵抗的良好预测价值^[16-18]。在VAI研究基础上,考虑到种族影响而导致内脏脂肪分布的差异,又有学者提出更适用于中国人群的中国内脏脂肪指数(Chinese visceral adiposity index, CVAI)^[19],更适用于中国人群评估^[20]。目前在中国中老年人人群中VAI和CVAI与胰岛素抵抗和葡萄糖代谢状态的关系尚无研究报道。本研究就探讨这两个指标与胰岛素抵抗以及葡萄糖耐量状态的相关性。

1 对象和方法

1.1 对象

纳入中国T2DM患者恶性肿瘤发生风险的流行

病学研究[risk evaluation of cancers in Chinese diabetic individuals: a longitudinal (REACTION) study]中符合入选标准的社区40岁及以上人群,REACTION研究是在40岁以上中国社区人群中开展的一项前瞻性队列研究,对糖尿病相关代谢指标、并发症、心血管事件及肿瘤发生情况进行调查^[21]。

本研究入选者为南京市鼓楼区40岁以上社区自然人群,共7 523例。排除了已患疾病和外源性药物干预,排除标准如下:①既往有心血管病史,包括冠心病、心梗、脑卒中、下肢动脉血管病变等;②既往已诊断糖尿病的患者;③骨代谢疾病史;④甲状腺功能异常者;⑤使用降压药、降脂药、降糖药;⑥既往或正在接受糖皮质激素治疗者。所有研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 收集一般资料

经统一培训的调查员以面对面形式对研究对象进行问卷调查,收集记录人体统计学数据、疾病史、药物治疗史和生活习惯等信息。禁食12 h后于次日早晨测定身高、体重、腰围、收缩压(diastolic blood pressure, DBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)(取3次测量平均值),计算BMI。WC测量要求被测者直立并双脚合并,将皮尺置于距肚脐上缘1 cm处水平环绕1周,记录读数。高血压定义为SBP \geq 140 mmHg和(或)DBP \geq 90 mmHg。糖尿病和糖尿病前期诊断标准参见中华医学会糖尿病学分会的中国T2DM防治指南(2017年版)^[22]。

1.2.2 实验室检查

清晨空腹状态下行75 g葡萄糖OGTT试验,分别抽取空腹、餐后30 min、餐后120 min静脉血。采用葡萄糖氧化酶法测定空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)、OGTT 30 min血糖(30 min PG)、OGTT 120 min血糖(120 min PG),以及空腹胰岛素(I0)、口服葡萄糖30 min胰岛素(I30)、口服葡萄糖120 min胰岛素(I120)。并检测空腹总胆固醇(total cholesterol, TC)、TG、HDL-C、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)。

1.2.3 各类指标的计算

BMI=体重(kg)/身高(m)²。VAI:用性别相关的公式评估:男性=[WC/39.68+(1.88×BMI)]×(TG/1.03)×(1.31/HDL-C);女性=[WC/36.58+(1.89×BMI)]×(TG/0.81)×(1.52/HDL-C)。CVAI:用性别相关的公式评估:男性=-267.93+0.68×年龄+0.03×BMI+4.00×WC+22.00×lg TG-16.32×HDL-C;女

性= $-187.32 + 1.71 \times \text{年龄} + 4.23 \times \text{BMI} + 1.12 \times \text{WC} + 39.76 \times \text{lgTG} - 11.66 \times \text{HDL-C}$ 。HOMA-IR= $[\text{Glu } 0 (\text{mmol/L}) \times \text{Ins } 0] / 22.5$ 。Matsuda ISI= $10\ 000 / \sqrt{(\text{Ins}0 \times \text{Glu}0) \times (\text{平均血糖} \times \text{平均胰岛素})}$ 。

1.3 统计学方法

本研究采用SPSS 23.0软件进行统计分析。计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)或中位数 \pm 四分位数间距表示。VAI、HOMA-IR、Matsuda ISI等非正态分布变量经对数变化后转化为正态分布。两组计量资料比较采用独立样本 t 检验。多组计量资料比较采用单因素方差分析,计量资料组间的趋势性检验采用线性趋势检验。各个观察指标之间的相关关系采用Spearman非参数相关性分析。构建受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线并计算曲线下面积(area under curve, AUC),以评估各个观察指标对胰岛素抵抗的判别能力。Logistic回归用于分析内脏脂肪相关的临床指标与胰岛素抵抗的关系。 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 研究人群基线特征

本研究包含7 537例研究对象,平均年龄54.4岁,平均BMI为24.3 kg/m²,男女分别占33.0%和67.0%。糖耐量异常和新诊断糖尿病患者分别为2 243、857例,分别占29.8%、11.4%。以HOMA-IR \geq 2.5作为胰岛素抵抗的诊断标准^[6],7 523例研究对象中有胰岛素抵抗者3 987例,占53.0%。与无胰岛素抵抗的人群相比,胰岛素抵抗患者年龄更大,且男性比例更高。同样,胰岛素抵抗患者糖脂代谢和血压异常更显著,BMI、WC、VAI和CVAI也更高(表1)。

2.2 VAI和CVAI与胰岛素抵抗指数的相关性

VAI和CVAI均与HOMA-IR呈正相关(分别为 $r=0.277, P < 0.001$; $r=0.322, P < 0.001$),与Matsuda ISI存在负相关($r=-0.400, P < 0.001$; $r=-0.432, P < 0.001$)。

2.3 VAI和CVAI与胰岛素抵抗患病风险

按VAI和CVAI四分位数升高的次序将研究对

表1 研究对象一般情况

Table 1 Baseline demographic and clinical characteristics of study subjects

指标	总人群($n=7\ 523$)	胰岛素抵抗组($n=3\ 989$)	无胰岛素抵抗组($n=3\ 534$)	P 值
性别(男/女)	2 484/5 039	1 383/2 606	1 101/2 433	<0.05
年龄(岁)	56.39 \pm 9.39	56.84 \pm 9.30	55.89 \pm 9.46	<0.05
血清肌酐($\mu\text{mol/L}$)	64.70 \pm 14.30	65.80 \pm 15.70	63.70 \pm 13.1	<0.05
天门冬氨酸氨基转移酶(U/L)	20.00 \pm 7.00	20.00 \pm 7.00	19.00 \pm 7.00	<0.05
丙氨酸氨基转移酶(U/L)	16.00 \pm 9.00	17.00 \pm 11.00	14.00 \pm 8.00	<0.05
FPG(mmol/L)	5.70 \pm 0.96	5.92 \pm 1.17	5.44 \pm 0.57	<0.05
30 min PG(mmol/L)	9.51 \pm 2.11	9.89 \pm 2.28	9.08 \pm 1.79	<0.05
120 min PG(mmol/L)	7.81 \pm 3.00	8.37 \pm 3.47	7.16 \pm 2.19	<0.05
I0($\mu\text{U/mL}$)	12.23 \pm 9.63	16.60 \pm 11.42	7.30 \pm 2.12	<0.05
I30($\mu\text{U/mL}$)	70.58 \pm 55.02	83.45 \pm 62.22	56.06 \pm 40.93	<0.05
I120($\mu\text{U/mL}$)	71.97 \pm 61.48	89.32 \pm 69.71	52.39 \pm 42.87	<0.05
SBP(mmHg)	128.32 \pm 17.42	130.77 \pm 17.30	125.54 \pm 17.10	<0.05
DBP(mmHg)	77.51 \pm 10.50	78.89 \pm 10.41	75.94 \pm 10.39	<0.05
HDL-C(mmol/L)	1.32 \pm 0.33	1.28 \pm 0.32	1.37 \pm 0.34	<0.05
LDL-C(mmol/L)	2.82 \pm 0.79	2.86 \pm 0.81	2.78 \pm 0.76	<0.05
TG(mmol/L)	1.49 \pm 0.83	1.64 \pm 0.89	1.30 \pm 0.72	<0.05
TC(mmol/L)	4.86 \pm 1.01	4.88 \pm 1.04	4.83 \pm 0.99	<0.05
WC(cm)	83.78 \pm 9.38	85.76 \pm 9.41	81.55 \pm 8.82	<0.05
BMI(kg/m ²)	24.33 \pm 3.29	25.13 \pm 3.34	23.42 \pm 2.97	<0.05
VAI	1.64 \pm 1.46	1.90 \pm 1.67	1.40 \pm 1.20	<0.05
CVAI	95.40 \pm 37.11	104.67 \pm 36.66	84.94 \pm 34.76	<0.05
HOMA-IR	3.15 \pm 3.27	4.37 \pm 4.08	1.76 \pm 1.18	<0.05
Matsuda ISI	4.63 \pm 2.73	3.09 \pm 1.18	6.38 \pm 2.92	<0.05

象分为4组,分析其与胰岛素抵抗指标之间的关系。如表2、3所示,随VAI和CVAI的增加,年龄、BMI、WC、SBP,DBP、OGTT各点血糖、TC、TG、LDL-C以及HOMA-IR指数均呈增加趋势,而HDL-C和Matsuda ISI则随VAI和CVAI增加而递减($P < 0.001$)。矫正年龄、性别和血压后Logistic回归分析显示,VAI最高四分位组较VAI最低四分位组发生胰岛素抵抗风险增加3.309倍($OR=3.309, P < 0.001$);CVAI最高四分位组较CVAI最低四分位组发生胰岛素抵抗风险增加5.095倍($OR=5.095, P < 0.001$,表4)。

ROC用来评价VAI和CVAI对胰岛素抵抗的识别能力,VAI和CVAI与HOMA-IR诊断的胰岛素抵抗ROC曲线下面积和95%CI分别为0.636(0.623~0.648),0.654(0.642~0.667)。

2.4 VAI和CVAI与糖尿病患病风险

不同糖耐量人群的基线特点显示,糖尿病组VAI和CVAI均高于正常糖耐量和糖尿病前期组(表5)。按VAI和CVAI四分位数升高的次序将研究对象分为4组,采用Logistic回归分析其与糖尿病之间的关

系。矫正年龄、性别和血压后Logistic回归分析显示,VAI最高四分位组较VAI最低四分位组发生糖尿病风险增加3.669倍($OR=3.669, P < 0.001$);CVAI最高四分位组较CVAI最低四分位组发生糖尿病风险增加5.434倍($OR=5.434, P < 0.001$,表4)。

ROC用来评价VAI和CVAI对糖尿病的识别能力,VAI和CVAI与糖尿病的ROC曲线下面积和95%CI分别为0.656(0.637~0.675)、0.715(0.698~0.732)。

3 讨论

本研究提示,在中国中老年人人群中,胰岛素抵抗和糖尿病人群均有较高的VAI和CVAI。经Spearman相关分析得出,VAI和CVAI与HOMA-IR和Matsuda ISI等胰岛素抵抗和敏感性指标显著相关。进一步Logistic回归分析显示,在矫正性别、年龄和血压等混杂因素后,高VAI和CVAI组患者胰岛素抵抗和糖尿病发生显著增加,且ROC曲线显示,CVAI相比于VAI对胰岛素抵抗和糖尿病有更好的预测价值。

表2 VAI四分位分组各组的基本特征

Table 2 Baseline clinical characteristics of study subjects in VAI quartile groups

变量	第一分位组	第二分位组	第三分位组	第四分位组	统计量	P值
年龄(岁)	54.81 ± 9.81	56.08 ± 9.21	57.16 ± 9.23	57.50 ± 9.03	90.56	< 0.001
性别(男/女,例)	771/110	609/1272	603/1278	501/1379	89.65 ^a	< 0.001
FPG(mmol/L)	5.49 ± 0.68	5.61 ± 0.81	5.75 ± 1.09	5.91 ± 1.13	202.75	< 0.001
30 min PG(mmol/L)	9.02 ± 1.91	9.31 ± 2.01	9.65 ± 2.12	10.04 ± 2.21	257.82	< 0.001
120 min PG(mmol/L)	6.79 ± 2.20	7.41 ± 2.67	8.11 ± 3.16	8.90 ± 3.37	557.41	< 0.001
I0(μU/mL)	10.32 ± 8.85	11.80 ± 12.35	12.67 ± 8.00	14.12 ± 8.27	156.45	< 0.001
I30(μU/mL)	55.80 ± 42.23	66.50 ± 50.61	75.18 ± 56.12	84.84 ± 64.47	296.37	< 0.001
I120(μU/mL)	46.02 ± 39.19	62.10 ± 50.76	80.25 ± 61.85	99.50 ± 74.75	886.79	< 0.001
糖化血红蛋白(%)	5.67 ± 0.51	5.79 ± 0.62	5.92 ± 0.79	6.02 ± 0.81	265.07	< 0.001
HDL-C(mmol/L)	1.58 ± 0.34	1.37 ± 0.27	1.24 ± 0.25	1.09 ± 0.22	3066.87	< 0.001
LDL-C(mmol/L)	2.65 ± 0.74	2.89 ± 0.75	2.97 ± 0.79	2.78 ± 0.80	35.27	< 0.001
TG(mmol/L)	0.79 ± 0.20	1.12 ± 0.24	1.51 ± 0.34	2.51 ± 0.94	10453.70	< 0.001
TC(mmol/L)	4.72 ± 0.97	4.84 ± 0.98	4.91 ± 1.04	4.94 ± 1.038	51.94	< 0.001
SBP(mmHg)	124.02 ± 17.16	126.95 ± 17.31	130.16 ± 17.00	132.12 ± 17.05	242.72	< 0.001
DBP(mmHg)	75.30 ± 10.75	76.81 ± 10.50	78.45 ± 10.29	79.45 ± 9.96	173.78	< 0.001
BMI(kg/m ²)	22.76 ± 3.09	23.92 ± 3.13	24.95 ± 3.07	25.67 ± 3.08	933.07	< 0.001
WC(cm)	78.82 ± 8.57	82.45 ± 8.82	85.62 ± 8.64	88.21 ± 8.73	1221.07	< 0.001
VAI	0.81 ± 0.31	1.35 ± 0.27	2.01 ± 0.43	3.54 ± 1.50	14306.35	< 0.001
CVAI	66.22 ± 31.87	88.06 ± 31.02	105.12 ± 30.40	122.20 ± 29.82	3394.94	< 0.001
HOMA-IR	2.18 ± 1.38	2.44 ± 1.62	2.76 ± 1.84	3.13 ± 2.17	138.35	< 0.001
Matsuda ISI	5.37 ± 3.35	4.41 ± 2.78	3.68 ± 2.45	3.10 ± 2.04	1023.37	< 0.001

线性趋势性检验统计量为F值;a:此统计量为χ²值。

表3 CVAI四分位分组各组的基本特征

Table 3 Baseline clinical characteristics of study subjects in CVAI quartile groups

变量	第一分位组	第二分位组	第三分位组	第四分位组	统计量	P值
年龄(岁)	54.81 ± 9.81	56.08 ± 9.21	57.16 ± 9.23	57.50 ± 9.03	90.55	< 0.001
性别(男/女,例)	412/1 469	502/1 379	661/1 220	909/971	342.83 ^a	0.002
FPG(mmol/L)	5.40 ± 0.65	5.56 ± 0.78	5.76 ± 0.95	6.04 ± 1.23	489.53	< 0.001
30 min PG(mmol/L)	8.70 ± 1.88	9.24 ± 1.91	9.73 ± 1.99	10.35 ± 2.25	681.60	< 0.001
120 min PG(mmol/L)	6.58 ± 2.05	7.31 ± 2.39	8.14 ± 2.95	9.18 ± 3.67	875.29	< 0.001
I0(μU/mL)	10.32 ± 7.12	11.41 ± 9.35	12.33 ± 11.67	14.86 ± 9.24	220.50	< 0.001
I30(μU/mL)	58.06 ± 43.80	65.69 ± 48.50	73.93 ± 58.62	84.64 ± 63.36	248.28	< 0.001
I120(μU/mL)	47.80 ± 40.83	61.45 ± 48.60	78.56 ± 63.63	100.06 ± 74.28	836.33	< 0.001
糖化血红蛋白(%)	5.61 ± 0.50	5.77 ± 0.56	5.92 ± 0.67	6.11 ± 0.93	537.37	< 0.001
HDL-C(mmol/L)	1.51 ± 0.35	1.36 ± 0.31	1.26 ± 0.28	1.14 ± 0.25	1 495.25	< 0.001
LDL-C(mmol/L)	2.65 ± 0.75	2.87 ± 0.78	2.92 ± 0.77	2.83 ± 0.80	57.18	< 0.001
TG(mmol/L)	0.96 ± 0.43	1.31 ± 0.60	1.64 ± 0.78	2.01 ± 1.00	2 077.68	< 0.001
TC(mmol/L)	4.72 ± 0.99	4.89 ± 1.02	4.95 ± 0.98	4.86 ± 1.03	20.83	< 0.001
SBP(mmHg)	118.86 ± 14.72	126.35 ± 16.68	131.66 ± 16.21	136.38 ± 16.87	1 207.64	< 0.001
DBP(mmHg)	73.56 ± 10.17	77.06 ± 110.23	79.01 ± 10.10	80.38 ± 10.22	455.94	< 0.001
BMI(kg/m ²)	21.41 ± 2.08	23.37 ± 2.29	24.94 ± 2.13	27.58 ± 2.94	6 626.98	< 0.001
WC(cm)	73.97 ± 5.50	80.61 ± 5.06	86.08 ± 4.91	94.45 ± 6.79	13 333.41	< 0.001
VAI	0.99 ± 0.63	1.51 ± 0.99	1.97 ± 1.47	2.59 ± 2.05	2 275.47	< 0.001
CVAI	48.73 ± 15.44	82.30 ± 7.35	107.28 ± 7.16	143.29 ± 19.47	49 531.27	< 0.001
HOMA-IR	2.12 ± 1.33	2.44 ± 1.51	2.72 ± 1.80	3.34 ± 2.38	232.46	< 0.001
Matsuda ISI	5.37 ± 3.20	4.42 ± 2.71	3.75 ± 2.43	2.93 ± 1.97	1 110.65	< 0.001

线性趋势性检验统计量为F值;a:此统计量为χ²值。

表4 VAI和CVAI与胰岛素抵抗、糖尿病关系的多因素Logistic回归模型

Table 4 Multivariate logistic regression model of the relationship between VAI ,CVAI and insulin resistance ,diabetes

分组	胰岛素抵抗		糖尿病	
	例数[n(%)]	OR(95%CI)	例数[n(%)]	OR(95%CI)
VAI四分位数分层				
第一分位组	702(37.3)	1.000	100(5.3)	1.000
第二分位组	910(48.4)	1.548(1.357~1.767)	154(8.2)	1.499(1.150~1.955)
第三分位组	1 102(58.6)	2.250(1.968~2.572)	242(12.9)	2.312(1.803~2.966)
第四分位组	1 275(67.8)	3.309(2.881~3.802)	361(19.2)	3.669(2.885~4.668)
CVAI四分位数分层				
第一分位组	669(35.6)	1.000	62(3.3)	1.000
第二分位组	910(48.4)	1.780(1.552~2.042)	124(6.6)	1.685(1.225~2.317)
第三分位组	1 071(56.9)	2.593(2.241~3.000)	253(13.5)	3.295(2.440~4.451)
第四分位组	1 339(71.2)	5.095(4.330~5.994)	418(22.2)	5.434(4.013~7.359)

调整年龄、性别和血压后 Logistic 回归, P 值均<0.001。

许多研究证实了内脏脂肪组织与胰岛素抵抗之间的关联。在肥胖动物模型中,Kabir等^[23]发现来自内脏脂肪组织的脂肪细胞是全身和肝脏胰岛素抵抗的独立预测因子。Borel等^[24]指出,经1年生活方式干预后,内脏脂肪组织变化与胰岛素敏感性改

善相关。VAI被认为是内脏脂肪功能和内脏脂肪分布的有价值指标^[15]。VAI测量比较方便,目前所有研究使用的VAI计算公式均是根据Marco团队从意大利社区人群建立的脂肪分布模型。有研究显示在阻塞性睡眠呼吸暂停综合征和多囊卵巢综合征患者

表5 不同糖耐量人群的基本特征

Table 5 Baseline demographic and clinical characteristics of study subjects with different glucose tolerance

因素	糖耐量正常组(n=4 423)	糖尿病前期组(n=2 243)	糖尿病组(n=857)	P值
年龄(岁)	54.66 ± 9.14	58.41 ± 9.32 [*]	60.05 ± 8.69 ^{##}	< 0.001
性别(男/女,例)	1 381/3 042	781/1 462	322/535	> 0.05
FPG(mmol/L)	5.34 ± 0.35	5.80 ± 0.51 [*]	7.27 ± 1.92 ^{##}	< 0.001
120 min PG(mmol/L)	6.17 ± 0.98	8.466 ± 1.26 [*]	14.03 ± 3.90 ^{##}	< 0.001
I0(μU/mL)	11.46 ± 7.16	12.68 ± 8.16 [*]	15.04 ± 19.10 ^{##}	< 0.001
I120(μU/mL)	52.72 ± 41.64	98.38 ± 71.35 [*]	102.17 ± 79.16 ^{##}	< 0.001
糖化血红蛋白(%)	5.64 ± 0.42	5.88 ± 0.41 [*]	6.87 ± 1.35 ^{##}	< 0.001
BMI(kg/m ²)	23.66 ± 3.03	25.04 ± 3.30 [*]	25.91 ± 3.53 ^{##}	< 0.001
WC(cm)	81.64 ± 8.90	86.09 ± 9.16 [*]	88.76 ± 9.01 ^{##}	< 0.001
VAI	1.43 ± 1.20	1.95 ± 1.70 [*]	2.26 ± 2.01 ^{##}	< 0.001
CVAI	84.82 ± 34.81	106.98 ± 35.06 [*]	119.67 ± 33.18 ^{##}	< 0.001
HOMA-IR	2.36 ± 1.52	2.78 ± 1.90 [*]	3.78 ± 3.14 ^{##}	< 0.001
Matsuda ISI	4.69 ± 2.96	3.38 ± 2.30 [*]	2.69 ± 2.01 ^{##}	< 0.001

与糖耐量正常组比较,*P < 0.001;与糖尿病前期组比较,##P < 0.001。

中,VAI与胰岛素抵抗均有明显相关性^[17,25]。本研究揭示,在中国中老年人人群中,VAI对胰岛素抵抗和糖尿病同样有着一定的预测价值。

由于人种、肌肉含量等因素,中国人群与西方人群相比虽然BMI绝对值较低,但内脏脂肪过量及其引发的胰岛素抵抗并不少见^[26-27]。BMI是临床常用评估超重和肥胖的指标,但其并不能有效评估内脏脂肪的分布情况^[28],而脂肪分布模式是代谢性疾病发生的独立危险因素,减少腹部脂肪是降低胰岛素抵抗和炎症的关键环节^[29]。测量内脏脂肪的金标准MRI昂贵且复杂,因此寻找一个适合中国人群的内脏脂肪分布和内脏脂肪功能的简易临床指标对预测胰岛素抵抗和糖尿病的发生有重要作用。

有研究指出基于中国人群研究提出的CVAI相比VAI能更好揭示内脏脂肪的状态^[19]。本研究在VAI基础上也进行了CVAI与胰岛素抵抗和糖尿病发生风险之间的关系研究,结果显示CVAI最高四分位组较CVAI最低四分位组发生胰岛素抵抗风险和糖尿病风险分别增加5.095倍、5.434倍;同时VAI和CVAI与HOMA-IR诊断的胰岛素抵抗ROC曲线下面积分别为0.636、0.654;而VAI和CVAI与糖尿病的ROC曲线下面积分别为0.656、0.715,说明VAI和CVAI对胰岛素抵抗和糖尿病有一定预测价值,且CVAI评估胰岛素抵抗和糖尿病风险更好。

本研究样本量大且涉及不同糖代谢状态人群,采用了OGTT试验判断葡萄糖耐量,避免一些餐后血糖升高为主的糖代谢异常人群被误判为正常糖

耐量。但本研究是横断面研究,只能揭示CVAI、VAI与胰岛素抵抗和糖尿病发生风险的相关性,其直接预测价值需要随访研究进一步证明。

VAI尤其是CVAI,作为一个兼顾内脏脂肪分布和脂肪功能的新指标可用于胰岛素抵抗情况和糖尿病等发病风险的评估,仅需纳入体格检查和常规实验室检验指标,尤其适用于中国中老年人健康体检后的评估。

【参考文献】

- [1] Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2018, 38: 271-281
- [2] Ferrannini E, Mari A. Beta-cell function in type 2 diabetes [J]. Metabolism, 2014, 63(10):1217-1227
- [3] Matthaei S, Stumvoll M, Kellner M, et al. Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance [J]. Endocr Rev, 2000, 21(6):585-618
- [4] DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance[J]. Am J Physiol, 1979, 237(3):E214-E223
- [5] Hannon TS, Kahn SE, Utzschneider KM, et al. Review of methods for measuring beta-cell function: Design considerations from the Restoring Insulin Secretion (RISE) Consortium[J]. Diabetes Obes Metab, 2018, 20(1):14-24
- [6] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concen-

- trations in man[J]. *Diabetologia*, 1985, 28(7):412-419
- [7] Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp [J]. *Diabetes Care*, 1999, 22(9):1462-1470
- [8] Abbasi F, Silvers A, Viren J, et al. Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and a direct measure of insulin-mediated glucose disposal: Comparison of fasting versus post-glucose load measurements [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2018, 136:108-115
- [9] Sandeep S, Gokulakrishnan K, Velmurugan K, et al. Visceral & subcutaneous abdominal fat in relation to insulin resistance & metabolic syndrome in non-diabetic south Indians[J]. *Indian J Med Res*, 2010, 131:629-635
- [10] Yazici D, Sezer H. Insulin resistance, obesity and lipotoxicity[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2017, 960:277-304
- [11] Bao Y, Lu J, Wang C, et al. Optimal waist circumference cutoffs for abdominal obesity in Chinese[J]. *Atherosclerosis*, 2008, 201(2):378-84
- [12] Klopfenstein BJ, Kim MS, Krisky CM, et al. Comparison of 3 T MRI and CT for the measurement of visceral and subcutaneous adipose tissue in humans [J]. *Br J Radiol*, 2012, 85(1018):e826-e830
- [13] Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, et al. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index [J]. *Am J Clin Nutr*, 2000, 72(3):694-701
- [14] Franzosi MG. Should we continue to use BMI as a cardiovascular risk factor?[J]. *Lancet*, 2006, 368(9536):624-625
- [15] Amato MC, Giordano C, Galia M, et al. Visceral adiposity index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk [J]. *Diabetes Care*, 2010, 33(4):920-922
- [16] Oh JY, Sung YA, Lee HJ. The visceral adiposity index as a predictor of insulin resistance in young women with polycystic ovary syndrome [J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2013, 21(8):1690-1694
- [17] Zheng SH, Li XL. Visceral adiposity index as a predictor of clinical severity and therapeutic outcome of PCOS [J]. *Gynecol Endocrinol*, 2016, 32(3):177-183
- [18] Abuzzese GA, Cerrone GE, Gamez JM, et al. Lipid accumulation product (LAP) and visceral adiposity index (VAI) as markers of insulin resistance and metabolic associated disturbances in young argentine women with polycystic ovary syndrome [J]. *Horm Metab Res*, 2017, 49(1):23-29
- [19] Xia MF, Chen Y, Lin HD, et al. A indicator of visceral adipose dysfunction to evaluate metabolic health in adult Chinese [J]. *Sci Rep*, 2016, 6:38214
- [20] Wu J, Gong L, Li Q, et al. A novel visceral adiposity index for prediction of type 2 diabetes and pre-diabetes in Chinese adults: A 5-year prospective study [J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1):13784
- [21] Ning G. Risk evaluation of cancers in Chinese diabetic individuals: a longitudinal (REACTION) study [J]. *J Diabetes*, 2012, 4(2):172-3
- [22] 中国糖尿病学会. 中国2型糖尿病防治指南(2017年版) [J]. *中国糖尿病杂志*, 2018, 10(1):4-67
- [23] Kabir M, Stefanovski D, Hsu IR, et al. Large size cells in the visceral adipose depot predict insulin resistance in the canine model [J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2011, 19(11):2121-2129
- [24] Borel AL, Nazare JA, Smith J, et al. Improvement in insulin sensitivity following a 1-year lifestyle intervention program in viscerally obese men: contribution of abdominal adiposity [J]. *Metabolism*, 2012, 61(2):262-272
- [25] Mazzuca E, Battaglia S, Marrone O, et al. Gender-specific anthropometric markers of adiposity, metabolic syndrome and visceral adiposity index (VAI) in patients with obstructive sleep apnea [J]. *J Sleep Res*, 2014, 23(1):13-21
- [26] Nazare JA, Smith JD, Borel AL, et al. Ethnic influences on the relations between abdominal subcutaneous and visceral adiposity, liver fat, and cardiometabolic risk profile: the international study of prediction of intra-abdominal adiposity and its relationship with cardiometabolic risk/intra-abdominal adiposity [J]. *Am J Clin Nutr*, 2012, 96(4):714-726
- [27] Gao H, Salim A, Lee J, et al. Can body fat distribution, adiponectin levels and inflammation explain differences in insulin resistance between ethnic Chinese, Malays and Asian Indians? [J]. *Int J Obes (Lond)*, 2012, 36(8):1086-1093
- [28] Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups [J]. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1998, 22(12):1164-1171
- [29] Park YM, Zhang J, Steck SE, et al. Obesity mediates the association between mediterranean diet consumption and insulin resistance and inflammation in US adults [J]. *J Nutr*, 2017, 147(4):563-571

[收稿日期] 2018-03-27