China Journal of Modern Medicine

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2023.17.012 文章编号: 1005-8982 (2023) 17-0067-09

临床研究·论著

### 2型糖尿病患者脂质比值、胰岛β细胞功能指数、 超敏 C 反应蛋白与胰岛素抵抗的相关性研究\*

刘亚琴1,连明珠2,赵淑杰1

(1. 吉林大学第二医院 内分泌科, 吉林 长春 130025: 2. 上海交通大学医学院 附属同仁医院哈密路院区 老年医学科,上海 200050)

摘要:目的 探讨2型糖尿病(T2DM)患者总胆固醇(TC)与高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)比值、甘油三 酯(TG)与HDL-C比值、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)与HDL-C比值、胰岛 $\beta$ 细胞功能指数 $(HOMA-\beta)$ 、超 敏C反应蛋白(hs-CRP)与胰岛素抵抗的相关性。方法 选取2022年1月—2022年8月于吉林大学第二医院内分 泌科住院的134例T2DM患者。根据稳态模型评估的胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)四分位数间距将患者分为4组, A组(HOMA-IR < 3.6889), B组(3.6889 ≤ HMOA-IR < 5.5793), C组(5.5793 ≤ HOMA-IR < 8.6986), D组 (HOMA-IR≥8.6986)。比较4组患者的血生化指标、血细胞比值和脂质比值等;采用Spearman相关分析各指标 与HOMA-IR 的相关性;采用多元线性逐步回归模型分析T2DM患者胰岛素抵抗的影响因素。结果 4组患者的 TG、TG/HDL-C、空腹血糖(FBG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、空腹胰岛素(FINS)、HOMA-IR、HOMA-B、单核细胞 计数比较,差异有统计学意义(P<0.05)。与A组相比,B组的FINS和HOMA-IR升高(P<0.05),C组的TG、 TG/HDL-C、FINS、HOMA-IR、单核细胞计数升高(P<0.05), D组的FBG、FINS、HOMA-IR、HOMA-β升高 (P<0.05); 与B组比较, C组的HOMA-IR升高(P<0.05), D组的FBG、HOMA-IR、FINS升高(P<0.05); 与C 组相比, D组的FINS和HOMA-IR升高(P<0.05)。Spearman相关分析显示, HOMA-IR与TG(r=0.234,P= 0.007), TC/HDL-C( $r_c$ =0.234, P=0.006), TG/HDL-C( $r_c$ =0.258, P=0.003), FBG( $r_c$ =0.321, P=0.000), HbA1c( $r_c$ =0.258, P=0.003) 0.236, P=0.006)、FINS(r=0.844, P=0.000)、HOMA-β(r=0.265, P=0.002)、单核细胞计数(r=0.245, P=0.004)、 LDL-C/HDL-C(r=0.172, P=0.046)、hs-CRP(r=0.170, P=0.049)呈正相关,与PNR(r=-0.196, P=0.023)呈负 相关。多元线性逐步回归分析显示FBG、HbA1c、FINS、单核细胞计数是T2DM患者HOMA-IR的独立危险因素 (P<0.05)。结论 T2DM患者的LDL-C/HDL-C、TC/HDL-C、TG/HDL-C、HOMA-β、hs-CRP与IR 有相关 性,FBG、HbA1c、FINS、单核细胞计数是T2DM患者胰岛素抵抗的独立危险因素。

关键词: 2型糖尿病; 总胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值; 甘油三酯与高密度脂蛋白胆固醇比值; 低密 度脂蛋白胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值;胰岛素抵抗

中图分类号: R587.1

文献标识码: A

### Correlation between lipid ratio, $\beta$ cell function index, hypersensitive C-reactive protein and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus\*

Liu Ya-qin<sup>1</sup>, Lian Ming-zhu<sup>2</sup>, Zhao Shu-jie<sup>1</sup>

(1.Department of Endocrinology, The Second Hospital of Jilin University, Chuangchun, Jilin 130025, China; 2. Department of Geriatric Medicine, Tongren Hospital Shanghai Jiao Tong University School Medicine, Shanghai 200050, China)

收稿日期:2023-01-15

[通信作者] 赵淑杰, E-mail: zsjdr@sina.com; Tel: 15943057605

<sup>\*</sup>基金项目: 吉林省自然科学基金(No: 20190201001JC)

Abstract: Objective To explore the correlation of the ratio of total cholesterol (TC) to high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), triglyceride (TG) to HDL-C, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) to HDL-C C, homeostasis model assessment- β (HOMA- β) and hypersensitive C-reactive protein (hsCRP) with insulin resistance. Methods A total of 134 patients with T2DM who were hospitalized in the Department of Endocrinology of the Second Hospital of Jilin University from January 2022 to August 2022 were selected. According to the interquartile range of insulin resistance index (HOMA-IR) assessed by homeostasis model, the patients were divided into four groups, group A (HOMA-IR < 3.6889), group B (3.6889 ≤ HMOA-IR < 5.5793), group C (5.5793 ≤ HOMA-IR < 8.6986), group D HOMA-IR ≥ 8.6986). The blood biochemical indicators, blood cell ratio and lipid ratio were compared among the four groups of patients, and the correlation with insulin resistance was observed. Results TG, TG/HDL-C, FBG, HbA1c, FINS, HOMA-IR, HOMA- $\beta$ , monocyte count (P < 0.05) among four groups A, B, C, and D There is a difference, and the difference is statistically significant. Compared with group A, the levels of FINS and HOMA-IR in group B increased (P < 0.05), and the levels of TG, TG/HDL-C, FINS, HOMA-IR, and monocyte count in group C increased (P < 0.05), the levels of FBG, FINS, HOMA-IR, HOMA- $\beta$  in group D increased (P < 0.05); compared with group B, the level of HOMA-IR in group C increased (P < 0.05), D The levels of FBG, HOMA-IR, and FINS in the group increased (P < 0.05); compared with group C, the levels of FINS and HOMA-IR in group D increased (P < 0.05). Spearman correlation analysis showed that HOMA-IR was correlated with TG  $(r_e = 0.234, P = 0.007)$ , TC/HDL-C  $(r_e = 0.234, P = 0.006)$ , TG/HDL-C  $(r_e = 0.258, P = 0.003)$ , FBG  $(r_e = 0.258, P = 0.003)$ 0.321, P = 0.000), HbA1c ( $r_s = 0.236$ , P = 0.006), FINS ( $r_s = 0.844$ , P = 0.000), HOMA- $\beta$  ( $r_s = 0.265$ , P = 0.002), monocyte count ( $r_s = 0.245$ , P = 0.004), LDL-C/HDL-C ( $r_s = 0.172$ , P = 0.046), and high-sensitivity C-reactive protein ( $r_s = 0.170$ , P = 0.049) were positively correlated with PNR ( $r_s = -0.196$ , P = 0.023) were negatively correlated. The results of multiple linear regression analysis showed that FBG, HbA1c, FINS, and monocyte count were independent risk factors for HOMA-IR in T2DM patients (P < 0.05). Conclusion The increase of LDL-C/ HDL-C, TC/HDL-C, TG/HDL-C, HOMA- β and hypersensitive C-reactive protein in patients with T2DM is correlated with insulin resistance. FBG, HbA1c, FINS, and monocyte count are independent risk factors for HOMA-IR in T2DM patients.

Keywords: diabetes mellitus, type 2; TC/HDL-C; TG/HDL-C; LDL-C/HDL-C; insulin resistance

糖尿病已经成为最严重最常见的慢性代谢性 疾病。国际糖尿病联盟数据显示,预计到2045年, 全球将有7.832亿糖尿病患者,其中,中国糖尿病患 者数将超过1.76亿[1]。2021年绝大多数糖尿病患者 为2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM),到 2045年同样如此[1]。胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)不仅是T2DM的发病机制之一[2],还是疾病进展 的主要危险因素[3]。研究表明,运动、肥胖、睡眠、脂 代谢紊乱等多种因素与IR有关[4-7],腹部脂肪能够增 加游离脂肪酸的释放,增加甘油三酯(Triglyceride, TG)在肌肉和肝脏中的累积,进而抑制胰岛素的作 用[8]。TANG等[9]研究表明,T2DM患者的高IR与血 脂异常风险有相关性。研究表明单纯脂质比值对 其他代谢性疾病的预测效能有限[10],因此,探讨脂质 比值能否作为一种简单的临床指标识别脂代谢相 关疾病的发病风险有一定临床价值。脂质比值包 括总胆固醇(total cholesterol, TC)与高密度脂蛋白胆

固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)比 值、TG与HDL-C比值、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)与HDL-C比值。 ARTHA 等[11]研究表明 TC/HDL-C 和 LDL-C/HDL-C 是预测 T2DM 患者血糖控制情况的潜在指标。XUE 等[12]研究表明TG/HDL-C是预测尿白蛋白/肌酐比值 (urinary albumin-to-creatinine ratio, UACR)升高较好 的指标,而UACR与糖尿病肾病的诊断有关。YU 等[13]研究发现,中国高血压人群高脂质比值与高尿 酸血症存在相关性。LIN等[14]的研究也发现了血清 TG/HDL-C与急性A型主动脉夹层患者的住院病死 率有相关性,是该类患者死亡风险的独立预测因 子。每个脂质比值与不同疾病有不同程度的相关 性,对TG/HDL-C的研究更多,但关于脂质比值和胰 岛β细胞功能与IR相关性的研究相对较少。本研 究拟探讨TG/HDL-C、TC/HDL-C、LDL-C/HDL-C及 胰岛β细胞功能与IR的关系。

#### 1 资料与方法

#### 1.1 研究对象

选取2022年1月-2022年8月于吉林大学第二 医院内分泌科住院的134例T2DM患者,年龄18~ 80岁。纳入标准:年龄满18岁且符合《中国2型糖 尿病防治指南(2020年版)》[15]中T2DM诊断标准。 排除标准:①1型糖尿病、妊娠糖尿病和其他特殊类 型糖尿病;②存在急性代谢紊乱,如高渗高血糖综 合征、糖尿病酮症酸中毒等;③恶性肿瘤、近期接受 过化疗或免疫治疗;④近期服用过可能影响糖脂代 谢的药物;⑤临床资料不全或生化指标出现极值。 根据稳态模型评估的胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR)四分 位数间距将患者分为4组:A组(HOMA-IR < 3.6889), 共 34 例; B 组(3.6889 ≤ HOMA-IR < 5.5793), 共 33 例; C 组 (5.5793 ≤ HOMA-IR < 8.6986), 共 34 例; D 组 (HOMA-IR ≥ 8.6986), 共 33例。

#### 1.2 研究方法

收集患者的一般临床资料,包括性别、年龄、身 高、体重,计算体质量指数(body mass index, BMI)。 各组患者禁食8~12h以上,于次日清晨空腹抽取 肘正中静脉血3 mL。收集患者糖脂代谢及各生化 指标,包括TG、TC、LDL-C、HDL-C、空腹血糖 (fasting blood glucose, FBG) 、糖 化 血 红 蛋 白 (glycosylated hemoglobin, HbA1c)、空腹胰岛激素 (fasting insulin, FINS), 计算 TC/HDL-C、TG/HDL-C、 LDL-C/HDL-C、HOMA-IR 和胰岛β细胞功能指数 (homeostasis model assessment-β, HOMA-β), HOMA-IR =FINS  $\times$  FBG/22.5, HOMA-  $\beta$  =20  $\times$  FINS/(FBG-3.5);血细胞分析仪检测血常规,包括淋巴细胞计 数、中性粒细胞计数、单核细胞计数、血小板计数、 血红蛋白,并计算中性粒细胞与淋巴细胞比值 (neutrophil lymphocyte ratio, NLR)、血小板与淋巴细 胞比值(platelet lymphocyte rate, PLR)、血小板与中性 粒细胞比值(platelet neutrophil ratio, PNR)、淋巴细胞 与单核细胞比值(lymphocyte monocyte ratio, LMR); 丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、 天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)、总胆红素(total bilirubin, TBIL)、直接胆红素 (direct bilirubin, DBIL)、间接胆红素(indirect bilirubin, IBIL)、碱性磷酸酶、γ-谷氨酰转肽酶、胆碱酯酶、总胆汁酸、前白蛋白、纤维结合蛋白、单胺氧化酶、αL 岩藻糖苷酶、5'-核糖核苷酸水解酶、肌酸激酶、肌酸激酶同工酶、乳酸脱氢酶、α羟丁酸脱氢酶、超敏 C 反应蛋白 (hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP)、高敏促甲状腺激素 (hypersensitive thyroid stimulating hormone, hs-TSH)、25 羟维生素 D [25-hydroxyvitamin D, 25(OH)D]等。

#### 1.3 统计学方法

数据分析采取 SPSS 26.0 统计软件。计量资料以均数 ± 标准差( $\bar{x}$  ± s)表示或中位数(上四分位数,下四分位数)[M( $P_{25}$ , $P_{75}$ )]表示,比较采用方差分析或秩和检验(H 检验),两两比较采用邦弗伦尼分析或克鲁斯卡尔-沃利斯单因素分析;计数资料以构成比或率(%)表示,比较采用 $\chi^2$  检验,两两比较用 $\chi^2$  检验的多重分析;相关分析用 Spearman 法;影响因素的分析用多元线性逐步回归模型。P < 0.05 为差异有统计学意义。

#### 2 结果

#### 2.1 各组一般资料及生化指标比较

4组体重、BMI、TG、TG/HDL-C、FBG、HbA1c、FINS、HOMA-IR、HOMA-β、单核细胞计数、 $\gamma$ -谷氨酰转肽酶、5'-核糖核苷酸水解酶比较,差异均有统计学意义 (P<0.05)。与A组比较,B组FINS和HOMA-IR升高(P<0.05),C组的体重、TG、TG/HDL-C、FINS、HOMA-IR、单核细胞计数、ALT升高(P<0.05),D组FBG、FINS、HOMA-IR、HOMA-β、 $\gamma$ -谷氨酰转肽酶、5'-核糖核苷酸水解酶升高(P<0.05);与B组比较,C组HOMA-IR升高(P<0.05);与C组比较,D组FINS和HOMA-IR、升高(P<0.05)。见表1。

#### 2.2 HOMA-IR与一般临床资料和实验室指标的 相关性分析

HOMA-IR 与体重  $(r_s$  =0.293 , P =0.001 ) 、BMI  $(r_s$  = 0.291 , P =0.001 ) 、TG  $(r_s$  =0.234 , P =0.007 ) 、TC/HDL-C  $(r_s$  =0.234 , P =0.006 ) 、TG/HDL-C  $(r_s$  =0.258 , P = 0.003 ) 、FBG  $(r_s$  =0.321 , P =0.000 ) 、HbA1c  $(r_s$  =0.236 , P =0.006 ) 、FINS  $(r_s$  =0.844 , P =0.000 ) 、HOMA- $\beta$   $(r_s$  = 0.265 , P =0.002 ) 、单核细胞计数  $(r_s$  =0.245 , P = 0.004 ) 、 $\gamma$ -谷氨酰转肽酶  $(r_s$  =0.303 , P =0.000 ) 、5'-核

中国现代医学杂志 第 33 卷

#### 表 1 各组一般资料及生化指标比较

组别	n	男/女/	年龄/[岁, M(P <sub>25</sub> ,	身高/[m		体重/(kg,	BMI/[kg/m²	<sup>2</sup> , TG/[mmol/L,	TC/[mmol/L,
11/11	11	例	$P_{75}$ ), $\bar{x} \pm s$ ]	P <sub>75</sub> ),	$\overline{x} \pm s$ ]	$\bar{x} \pm s$ )	$\bar{x} \pm s$ ]	$M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s$	$M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s$
A组	34	20/14	$50.68 \pm 13.74$	1.68(1.6	60,1.73) 6	$7.90 \pm 11.19$	$24.26 \pm 2.7$	1.36(0.93, 2.01)	$5.17 \pm 1.12$
B组	33	19/14	59.00(49.00,62.50)	1.68 ±	± 0.09 7	$0.97 \pm 11.53$	$25.23 \pm 3.3$	$1.92 \pm 1.01$	$5.49 \pm 1.08$
C组	34	26/8	$53.09 \pm 11.04$	1.71 ±	± 0.06 76	$6.99 \pm 12.87^{\odot}$	$26.39 \pm 4.0$	2.20(1.19,3.41) <sup>(1)</sup>	$5.51 \pm 1.28$
D组	33	20/13	56.00(46.50,60.50)	1.68 ±	± 0.09 7	$4.88 \pm 14.36$	$26.35 \pm 3.6$	55 1.75(1.08, 2.67)	5.69(4.74,6.64)
$\chi^2/F/H$ 值		3.405	4.238	4.2	91	3.526	2.907	8.418	2.367
P值		0.333	0.237	0.2	232	0.017	0.037	0.038	0.500
组别		L-C/ L, $\bar{x} \pm s$ )	HDL-C/[mmol/L, $M(P_{25}, P_{75}), \overline{x} \pm s$		/HDL-C/ ,P <sub>75</sub> ), $\bar{x} \pm s$ ]	TG/HDL		LDL-C/HDL-C/ $[M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s]$	FBG/[mmol/L, M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )]
A组	2.87	± 0.98	1.15(0.92,1.29)		'1 ± 1.26	1.26(0.72,		$2.59 \pm 0.88$	7.40(5.39,9.59)
B组	3.03	± 0.85	1.13(0.96, 1.27)	4.78(	4.03,5.93)	1.67(0.93,	,2.74)	2.46(2.16, 3.20)	8.05(6.59, 9.65)
C组	2.78	± 0.75	$1.01 \pm 0.22$	5.42(	4.64,6.00)	2.06(1.25,4	4.04) <sup>①</sup>	$2.78 \pm 0.63$	8.19(7.28, 10.35)
D组	3.29 =	± 1.20 <sup>3</sup>	1.04(0.88, 1.26)	5.25(	4.21,6.61)	1.84(1.10,	,2.97)	3.19(2.20,4.03)	9.81(7.77,13.78) <sup>①②</sup>
		793	4.811		6.859	9.103		5.604	12.501
P值		152	0.186		0.077	0.028		0.133	0.006
		bA1c/[%,		μΙU/mL,		A-IR/[mmol/L		MA-β/[μIU/mL,	淋巴细胞/[10 <sup>9</sup> /L,
组别	M(P	$_{25}, P_{75}), \bar{x}$	$\pm s$ ] $M(P_{25}, P_{25})$	$(x_{75}), \bar{x} \pm s$	M(1	$(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s]$		$M(P_{25}, P_{75})]$	$M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s]$
A组	7.75	(6.63,9.4	43) 8.35	± 3.13		$2.71 \pm 0.65$	43.4	43(18.63,111.54)	$1.81 \pm 0.61$
B组	7.70	(6.95,9.3	35) 13.74	± 4.49 <sup>①</sup>	$4.68 \pm 0.59^{\text{①}}$		62.0	00(36.51,104.24)	$1.79 \pm 0.45$
C组	$8.76 \pm 1.47$		18.16	± 5.07 <sup>①</sup>	$7^{\odot}$ 6.69(5.96, 7.73) $^{\odot \odot}$		70.9	90(42.45,119.13)	$1.91 \pm 0.65$
D组	9	$.38 \pm 2.23$	26.39(22.0	6,36.63)	11.250	.5(9.64,20.08) <sup>①②③</sup> 75.		9(44.82,194.06) <sup>①</sup>	1.80(1.40, 2.50)
$\chi^2/F/H$ 值		8.138	89	.023				8.98	0.768
P值		0.043	0.	000		0.000		0.03	0.857
组别		粒细胞/[1 - \ - \		胞/[10 <sup>9</sup> /L,		ト板/[10 <sup>9</sup> /L,			$NLR/[M(P_{25}, P_{75}),$
		$(P_{25}, P_{75}), \bar{\lambda}$		<sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )]		$[5, P_{75}), \bar{x} \pm s]$		$_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s$	$x \pm s$
A组		1.13 ± 1.10		30,0.50)		1.47 ± 61.50		$7.53 \pm 20.86$	1.99(1.77,3.02)
B组		1.21 ± 1.4		40,0.50)		· ·		(137.00, 165.00)	$2.46 \pm 0.89$
C组		1(3.00,5.		30,0.60) <sup>①</sup>		158.55,261.70		2.53 ± 17.87	2.37(1.83, 2.91)
D组	2	1.79 ± 1.4	1 0.50(0.	40,0.60)	221	$.46 \pm 50.37$	151.000	(138.50, 162.00)	2.72(1.63,3.55)
$\chi^2/F/H$ 值		4.531	8.	833		1.175		1.217	0.787
P值		0.210	0.	032		0.759		0.749	0.853
组别		$M(P_{25}, P_{75})$ $\bar{x} \pm s]$	PNR/[M(P <sub>25</sub> , $\bar{x} \pm s$ ]		$MR/[M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s]$	ALT/[ M(P <sub>25</sub> ,		AST/[u/L, M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )]	TBIL/[ $\mu$ mol/L, M( $P_{25}$ , $P_{75}$ ), $\bar{x} \pm s$ ]
A组	133.30(	95.71,153	$3.22)$ $56.68 \pm 16$		4.70 ± 1.66	19.00(15.0		18.00(15.00,22.00)	14.45(11.20,20.40)
B组	133.	23 ± 40.9	4 $59.38 \pm 22$	.59 4.2	25(3.45,4.78	) 21.00(15.5	50,30.50)	19.00(16.00,23.00)	$14.99 \pm 4.97$
C组	111.40(	87.70,138	8.75) 46.56(35.01,	63.63)	4.12 ± 1.56	33.50(20.50	0,48.00) <sup>①</sup>	21.00(17.75,26.75)	$14.76 \pm 6.63$
	$124.83 \pm 41.79$		9 46.33(38.64,	57.11)			00,40.00)	20.00(16.00,23.50)	$12.87 \pm 4.56$
D组									
D组 χ²/F/H值		2.838	6.032		3.238	13.0	068	6.166	3.963

续表1

组别	DBIL/[ $\mu$ mol/L, M( $P_{25}$ , $P_{75}$ ), $\bar{x} \pm s$ ]	IBIL/[ $\mu$ mol/L, M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> ), $\bar{x} \pm s$ ]	碱性磷酸酶/[u/L, M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> ), x±s]	γ-谷氨酰转肽酶/[u/L, M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )]	胆碱酯酶/[u/L, M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> ), - x±s]
A组	4.85 ± 2.52	9.70(7.63,13.88)	78.88 ± 24.60	24.50(16.75,30.50)	10 266.00 ± 2222.51
B组	$4.13 \pm 1.71$	$10.86 \pm 3.54$	71.00(66.00,100.50)	32.00(21.00,54.00)	9 940.00(8 596.50, 12 034.00)
C组	3.55(2.58, 5.28)	$10.64 \pm 4.82$	$74.88 \pm 24.19$	38.50(23.00,55.25)	$10413.76 \pm 1989.81$
D组	$9.06 \pm 3.37$	8.60(6.70, 10.65)	$85.52 \pm 25.47$	$36.00(25.00,70.50)^{\oplus}$	9 752.00(8 690.50,11 373.00)
$\chi^2/F/H$ 值	4.376	5.021	3.201	10.407	0.537
P值	0.224	0.170	0.362	0.015	0.911

组别	总胆汁酸[µmol/L, M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )]	前白蛋白/ $\mu$ mol/L, $[M(P_{25}, P_{75}), \\ \bar{x} \pm s]$	纤维结合蛋白/[mg/L, $M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s$ ]	单胺氧化酶/ (u/L, x ± s)	αL岩藻糖苷酶/ [u/L, $M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s$ ]	5'-核糖核苷酸 水解酶/[u/L, M (P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> ), $\bar{x} \pm s$ ]	肌酸激酶/[u/L, M(P <sub>25</sub> ,P <sub>75</sub> )]
A组	2.60(2.00, 3.10)	238.38 ± 33.75	$438.74 \pm 97.11$	6.29 ± 1.25	28.15(24.43, 33.40)	$1.81 \pm 0.91$	86.00(75.50, 112.50)
B组	2.80(2.30, 3.65)	255.18 ± 36.80	486.82 ± 110.20	$6.65 \pm 1.75$	29.21 ± 7.78	$1.82 \pm 0.65$	97.00(66.00, 119.00)
C组	2.80(2.10, 3.80)	245.50(213.75, 263.25)	413.03 ± 125.61	$6.40 \pm 1.44$	$30.28 \pm 8.06$	1.90(1.60, 2.45)	88.00(70.00, 124.25)
D组	2.90(2.10, 3.95)	241.64 ± 44.66	441.00(362.00, 544.00)	$7.14 \pm 1.40^{3}$	$30.90 \pm 7.74$	2.20(1.75, 2.70) <sup>①</sup>	95.00(73.50, 125.00)
$\chi^2/F/H$ 值	1.834	4.19	5.88	2.217	1.086	9.884	0.051
P值	0.608	0.242	0.118	0.089	0.78	0.02	0.997

组别	肌酸激酶同工酶/	乳酸脱氢酶/[u/L,	α羟丁酸脱氢酶/[u/L,	hs-CRP/[mg/L,	hs-TSH/[mIU/L,	25(OH)D/[nmol/L,
组別	$[u/L, M(P_{25}, P_{75})]$	$M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s]$	$M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s]$	$M(P_{25}, P_{75})]$	$M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s]$	$M(P_{25}, P_{75}), \bar{x} \pm s]$
A组	6.00(5.00,6.25)	164.50(141.75,182.75)	111.00(97.00,126.75)	1.51(0.86, 2.64)	2.09(1.20, 3.05)	19.38 ± 7.66
B组	6.00(5.00,7.00)	$180.48 \pm 32.14$	$121.94 \pm 23.50$	1.56(0.88, 3.22)	1.64(1.01, 2.18)	$18.94 \pm 6.56$
C组	6.50(5.00,7.00)	$179.06 \pm 28.47$	$120.44 \pm 20.69$	1.70(1.22,2.78)	1.59(1.23, 2.28)	$18.04 \pm 6.13$
D组	7.00(5.00, 8.00)	$179.64 \pm 27.83$	$118.76 \pm 17.00$	2.01(1.07,4.79)	$1.98 \pm 1.02$	$16.87 \pm 5.72$
$\chi^2/F/H$ 值	6.250	4.412	3.740	3.391	3.807	0.952
P值	0.100	0.220	0.291	0.335	0.283	0.418

注:①与A组比较,P<0.05;②与B组比较,P<0.05;③与C组比较,P<0.05。

糖核苷酸水解酶  $(r_s$  =0.261,P =0.002)、LDL-C/HDL-C( $r_s$  =0.172,P =0.046)、中性粒细胞计数  $(r_s$  =0.177,P =0.041)、ALT  $(r_s$  =0.274,P =0.001)、AST  $(r_s$  =0.185,P =0.032)、单胺氧化酶  $(r_s$  =0.189,P =0.029)、肌酸激酶同工酶  $(r_s$  =0.185,P =0.032)、hs-CRP  $(r_s$  =0.170,P =0.049)呈正相关,与 PNR  $(r_s$  =-0.196,P =0.023)、DBIL  $(r_s$  =-0.183,P =0.034)呈负相关。见表 2。

# 2.3 单因素线性回归分析 T2DM 患者 HOMA-IR 的影响因素

以 HOMA-IR 为因变量(赋值为实测值),以体重、BMI、FBG、HbA1c、FINS、HOMA-β、单核细胞计数、γ-谷氨酰转肽酶、5'核糖核苷酸水解酶、中性粒细胞计数、ALT、AST、单胺氧化酶、DBIL、TG、TC/

HDL-C、TG/HDL-C、LDL-C/HDL-C、肌酸激酶同工酶、hs-CRP、PNR(赋值为实测值)为自变量进行单因素线性回归分析(检验水准α=0.05),结果:体重 [b =0.140(95% CI: 0.013,0.250)]、BMI [b =0.543(95% CI: 0.146,0.940)]、FBG [b =0.428(95% CI: 0.006,0.800)]、HbA1c [b =0.780(95% CI: 0.074,1.485)]、FINS [b =0.309(95% CI: 0.287,0.331)]、HOMA-β [b =0.013(95% CI: 0.008,0.017)]、单核细胞计数[b =9.564(95% CI: 2.523,16.606)]、 $\gamma$ -谷氨酰转肽酶[b =0.068(95% CI: 0.028,0.109)]、5'核糖核苷酸水解酶[b =1.582(95% CI: 0.206,2.958)]、中性粒细胞计数[b =1.132(95% CI: 0.181,2.083)]、ALT [b =0.049(95% CI: 0.010,0.088)]、AST [b =0.105

表 2 HOMA-IR与一般临床资料和实验室指标的相关性

项目	年龄	身高	体重	BMI	TG	TC	LDL-C	HDL-C	TC/HDL-	C TG/HDL-C
r <sub>s</sub> 值	-0.006	0.122	0.293	0.291	0.234	0.119	0.049	-0.155	0.234	0.258
P值	0.948	0.161	0.001	0.001	0.007	0.170	0.572	0.074	0.006	0.003
项目	LDL-C/HDL-C	FBG	HbA1e	FINS	НОМА-В	淋巴细胞计数	中性粒细胞	抱计数 卓	单核细胞计数	血小板计数
r <sub>s</sub> 值	0.172	0.321	0.236	0.844	0.265	0.073	0.17	7	0.245	-0.039
P值	0.046	0.000	0.006	0.000	0.002	0.405	0.04	1	0.004	0.656
项目	血红蛋白	NLR	PLR	PNR	LM	R ALT	AST	TBIL	DBIL	IBIL
r <sub>s</sub> 值	0.103	0.075	-0.084	-0.19	6 -0.1	29 0.274	0.185	-0.165	-0.183	-0.157
P值	0.236	0.390	0.334	0.023	0.13	0.001	0.032	0.056	0.034	0.070
项目	碱性磷酸酶	γ-谷氨	酰转肽酶	胆碱酯酶	总胆汁酸	<b>ઇ</b> 前白蛋白	白 纤维结	合蛋白 卓	单胺氧化酶 (	xL岩藻糖苷酶
r <sub>s</sub> 值	0.028	0.	.303	0.004	0.099	-0.038	-0.0	009	0.189	0.143
P值	0.749	0.	.000	0.965	0.253	0.663	0.9	19	0.029	0.100
项目	5'-核糖核苷酸	水解酶 肌酮	<b>浚激酶</b> 肌酮	<b>逡激酶同工</b>	海 乳酸脱	氢酶 α羟	丁酸脱氢酶	hs-CRP	hs-TSH	25(OH)D
r <sub>s</sub> 值	0.261	0	.057	0.185	0.12	26	0.078	0.170	-0.107	-0.136
P值	0.002	0	.512	0.032	0.14	47	0.370	0.049	0.220	0.118

CI: 0.414, 2.301)]、DBIL[b =-0.707 (95% CI: -1.376, 1.437)]与HOMA-IR有关(P<0.05)。见表3。

(95% CI: 0.014, 0.195)]、单胺氧化酶[b=1.358 (95% -0.037)]、TC/HDL-C[b=0.753 (95% CI: 0.069,

表3 T2DM患者HOMA-IR影响因素的单因素线性回归分析

<b>卢</b> ·赤 艮	1	95%	6 CI	C	1.1	t 值	n店
自变量	b	下限	上限	$S_b$	<i>b</i> ′		P值
体重	0.140	0.013	0.250	0.055	0.215	2.532	0.013
BMI	0.543	0.146	0.940	0.201	0.229	2.708	0.008
FBG	0.428	0.006	0.800	0.213	0.172	2.008	0.047
HbA1c	0.780	0.074	1.485	0.357	0.187	2.187	0.031
FINS	0.309	0.287	0.331	0.011	0.924	27.842	0.000
$HOMA-\beta$	0.013	0.008	0.017	0.002	0.406	5.109	0.000
单核细胞计数	9.564	2.523	16.606	3.560	0.228	2.687	0.008
γ-谷氨酰转肽酶	0.068	0.028	0.109	0.021	0.277	3.312	0.001
5'-核糖核苷酸水解酶	1.582	0.206	2.958	0.696	0.194	2.274	0.025
中性粒细胞计数	1.132	0.181	2.083	0.481	0.201	2.354	0.020
ALT	0.049	0.010	0.088	0.02	0.213	2.505	0.013
AST	0.105	0.014	0.195	0.046	0.195	2.287	0.024
单胺氧化酶	1.358	0.414	2.301	0.477	0.240	2.846	0.005
DBIL	-0.707	-1.376	-0.037	0.338	-0.179	-2.089	0.039
TG	0.376	-0.131	0.883	0.256	0.127	1.467	0.145
TC/HDL-C	0.753	0.069	1.437	0.346	0.186	2.176	0.031
TG/HDL-C	0.229	-0.115	0.572	0.174	0.114	1.318	0.190
LDL-C/HDL-C	1.212	-0.080	2.503	0.653	0.159	1.856	0.066
肌酸激酶同工酶	-0.014	-0.316	0.288	0.153	-0.008	-0.091	0.928
hs-CRP	0.378	-0.128	0.884	0.256	0.128	1.478	0.142
PNR	-0.042	-0.096	0.012	0.027	-0.132	-1.535	0.127

# 2.4 多元线性回归分析 T2DM 患者 HOMA-IR 的 影响因素

以 HOMA-IR 为因变量(赋值为实测值),以体重、BMI、FBG、HbA1c、FINS、HOMA-β、单核细胞计数、γ-谷氨酰转肽酶、5'-核糖核苷酸水解酶、中性粒细胞计数、ALT、AST、单胺氧化酶、DBIL、TC/HDL-C

(赋值为实测值)为自变量,进行多元线性回归分析 (检验水准  $\alpha$ =0.05),结果:FBG [b=0.786 (95% CI: 0.628, 0.943)]、HbA1c [b=-0.336 (95% CI: -0.580, -0.091)]、FINS [b=0.323 (95% CI: 0.305, 0.341)]、单核细胞计数[b=2.043 (95% CI: 0.073, 4.013)]是T2DM患者HOMA-IR的危险因素(P<0.05)。见表4。

5 × E		95%	6 CI			<i>t</i> +-	n/t
自变量	b	下限	上限	$S_{\!\scriptscriptstyle b}$	b'	t 值	P值
体重	-0.007	-0.062	0.048	0.028	-0.011	-0.256	0.798
BMI	0.101	-0.098	0.299	0.100	0.042	1.001	0.319
FBG	0.786	0.628	0.943	0.080	0.316	9.873	0.000
HbA1c	-0.336	-0.580	-0.091	0.123	-0.080	-2.720	0.008
FINS	0.323	0.305	0.341	0.009	0.965	35.203	0.000
$HOMA-\beta$	-0.001	-0.003	0.001	0.001	-0.035	-1.271	0.206
单核细胞计数	2.043	0.073	4.013	0.995	0.049	2.053	0.042
γ-谷氨酰转肽酶	-0.008	-0.022	0.006	0.007	-0.032	-1.099	0.274
5'-核糖核苷酸水解酶	0.077	-0.451	0.604	0.266	0.009	0.288	0.774
中性粒细胞计数	0.047	-0.209	0.304	0.129	0.008	0.367	0.714
ALT	0.009	-0.026	0.043	0.018	0.037	0.488	0.626
AST	0.024	-0.054	0.102	0.039	0.045	0.610	0.543
单胺氧化酶	0.062	-0.189	0.313	0.127	0.011	0.491	0.624
DBIL	-0.058	-0.252	0.136	0.098	-0.015	-0.589	0.557
TC/HDL-C	-0.047	-0.244	0.150	0.099	-0.012	-0.474	0.636

表4 T2DM患者HOMA-IR影响因素的多元线性回归分析

#### 3 讨论

本研究结果发现 HOMA-IR 与体重、BMI、TG、TC/HDL-C、TG/HDL-C、FBG、HbA1c、FINS、HOMA- $\beta$ 、单核细胞计数、 $\gamma$ -谷氨酰转肽酶、5'-核糖核苷酸水解酶、LDL-C/HDL-C、中性粒细胞计数、ALT、AST、单胺氧化酶、肌酸激酶同工酶、超敏C反应蛋白呈正相关,与PNR、DBIL 呈负相关,且FBG、HbA1c、FINS、单核细胞计数是HOMA-IR的独立危险因素。

胰岛素能够抑制激素敏感性脂肪酶的活性,减少脂肪细胞中TG的分解,抑制脂肪酸进入血液,也能够促进葡萄糖进入脂肪细胞,合成脂肪酸和α磷酸等合成TG的原料,促进TG的合成<sup>[16]</sup>。IR是指胰岛素作用的靶器官,如肝脏、肌肉和脂肪组织对胰岛素作用的敏感性降低。脂肪组织对胰岛素的敏感性降低时,胰岛素正常的生理反应无法进行,会导致脂质代谢紊乱。DU等<sup>[17]</sup>发现IR的关键代谢异

常表现为高甘油三酯血症和低 HDL-C,这也代表了糖尿病患者的血脂异常。KARHAPÄÄ等[18]研究发现低 HDL-C 的受试者具有独立于 TG 水平的 IR,表明低 HDL-C者的 IR 与高 TG 无关,而且该研究得出低 HDL-C患者葡萄糖摄取能力降低,主要原因是高胰岛素血症可以下调骨骼肌脂蛋白脂肪酶和肝脏脂肪酶活性,导致 HDL-C降低。IR 作为 T2DM 的特性和始发因素,也导致了 T2DM 脂质代谢紊乱的发生。

一项针对2015 天津市7个区4356人的横断面研究<sup>[19]</sup>发现TG/HDL-C与IR的关联性最高,其次是TC/HDL-C, LDL-C/HDL-C与其关联性最差。PANTOJA-TORRES等<sup>[20]</sup>对比了甲状腺功能正常的非糖尿病成年人在进行口服葡萄糖耐量试验后TG/HDL-C表现为高和低的两组样本IR和高胰岛素血症的发生率,结果显示口服葡萄糖耐量试验后高TG/HDL-C与IR和高胰岛素血症的发生呈正相关。

这说明在糖代谢正常的情况下,TG/HDL-C可以作为IR和高胰岛素血症的标志指标。这些研究结果与本研究部分结果相符。DU等[17]对中国7629例成年人进行的横断面研究发现TG/HDL-C是较好的IR个体早期识别物。表明脂质代谢紊乱可以影响糖代谢,导致IR的发生,糖脂代谢相互影响形成恶性循环,促进IR的发生。但本研究结果没有发现脂质比值是IR的危险因素,后续可绘制受试者工作特征曲线,探讨TG/HDL-C对IR的预测价值,其可能成为临床上评估IR程度的新型指标。

C反应蛋白属于五聚蛋白家族的多肽分子,由肝脏合成,是炎症的主要标志物,通过更加灵敏的检测方法可以检测到极低浓度的C反应蛋白,称为hs-CRP<sup>[21]</sup>。hs-CRP也是炎症的标志物和中介物,而炎症又被认为是IR发生的机制之一<sup>[22]</sup>。JIANG等<sup>[23]</sup>对比了妊娠糖尿病患者与健康孕妇hs-CRP与HOMA-IR的相关性,结果显示HOMA-IR与hs-CRP呈正相关,与本研究的结果相符,但hs-CRP是否是IR的独立危险因素还需要进一步调整研究策略、扩大样本量进行研究;但该研究结果还显示HOMA-IR与25(OH)D呈负相关,这与本研究结果不相符,可能是由于本研究样本量较少有关。MAHDIANI等<sup>[24]</sup>对比了T2DM和健康非糖尿病患者各项指标后发现IR患者的hs-CRP显著升高,也与本研究结果相似。

HOMA-β是根据稳态模型对胰岛β细胞分泌功能进行评估<sup>[25]</sup>。EZEH等<sup>[26]</sup>研究发现与健康受试者相比,多囊卵巢综合征患者脂肪组织的IR更明显,还表明脂肪组织中的IR与全身的胰岛素敏感性受损均与胰岛β细胞功能障碍有关。但黄启亚等<sup>[27]</sup>研究未发现新诊断的T2DM患者胰岛β细胞功能指数与IR具有相关性,本研究也未发现。胡建霞<sup>[28]</sup>发现大鼠自体脂肪间充质肝细胞能够通过影响胰岛β细胞的凋亡与修复,改善IR,表明大鼠胰岛β细胞功能与IR存在相关性,但是该研究仅限于大鼠,并未延伸到人体,因此需要进一步完善研究策略、扩大样本量,进行更深入的研究来论证胰岛β细胞功能与IR的相关性。

本研究结果显示 HOMA-IR 与 PNR 呈负相关。 PLR 和 NLR 都是一种新型的标志物, 研究表明 NLR 存在于包括 T2DM 在内的各种慢性炎症疾病中<sup>[29-30]</sup>。 ALSEBAEY 等<sup>[30]</sup>研究还发现丙型病毒性肝炎患者中 PLR 和 NLR 是 IR 的预测因子,与 IR 有相关性。 CHEN 等<sup>[29]</sup>发现继发于胰腺外分泌疾病的糖尿病患者中的 NLR 炎症标志物显著升高,并与 IR 相关。以上研究结果与本研究结果不符,考虑为本研究样本量较小导致的,未来可以更深入地研究血细胞比值与 IR 的相关性。

单核细胞也是一种炎症指标,本研究结果表明单核细胞计数是IR的独立危险因素。韩啸等[31]研究表明单核细胞计数与高密度脂蛋白胆固醇酯的比值可以预测T2DM患者IR的发生,比值越大,IR越严重。REHMAN等[32]指出炎症因子能够损伤内皮细胞,加重IR,使机体处于高糖状态,诱导氧化应激,进一步加重IR。而ANCUTA等[33]发现单核细胞能够诱导体内炎症细胞向病变部位聚集,在T2DM及并发症发生中具有重要作用。以上研究均表明单核细胞与IR存在相关性,能够导致IR的发生,并且能够促进其进展,与本研究结果相符。

综上所述,TG/HDL-C、TC/HAL-C、LDL-C/HDL-C、hs-CRP和HOMA-β与T2DM患者IR有相关性,但本研究结果不支持上述指标是T2DM患者IR的危险因素,只能证明FBG、HbA1c、FINS、单核细胞计数是HOMA-IR的独立危险因素。本研究仍存在很多局限性,如样本量较小,仅正对T2DM患者进行研究,未扩大到整个人群,结果的适用性有限,未来将进一步完善研究策略,扩大样本量,调整统计方法,使研究结果能尽可能精确的为临床服务、指导临床治疗。

#### 参考文献:

- [1] SUN H, SAEEDI P, KARURANGA S, et al. IDF diabetes atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2022, 183: 109119.
- [2] GALICIA-GARCIA U, BENITO-VICENTE A, JEBARI S, et al. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(17): 6275.
- [3] CHIASSON J L, RABASA-LHORET R. Prevention of type 2 diabetes: insulin resistance and beta-cell function[J]. Diabetes, 2004, 53 Suppl 3: S34-S38.
- [4] SAMPATH KUMAR A, MAIYA A G, SHASTRY B A, et al. Exercise and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis[J]. Ann Phys Rehabil Med, 2019, 62(2): 98-103.
- [5] TANASE D M, GOSAV E M, COSTEA C F, et al. The intricate relationship between type 2 diabetes mellitus (T2DM), insulin

- resistance (IR), and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD)[J]. J Diabetes Res, 2020, 2020: 3920196.
- [6] REUTRAKUL S, van CAUTER E. Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes[J]. Metabolism, 2018 84: 56-66.
- [7] AL-SULAITI H, DIBOUN I, AGHA M V, et al. Metabolic signature of obesity-associated insulin resistance and type 2 diabetes[J]. J Transl Med, 2019, 17(1): 348.
- [8] GRUNDY S M. Atherogenic dyslipidemia associated with metabolic syndrome and insulin resistance[J]. Clin Cornerstone, 2006, 8 Suppl 1: S21-S27.
- [9] TANG X H, YAN X, ZHOU H D, et al. Associations of insulin resistance and beta-cell function with abnormal lipid profile in newly diagnosed diabetes[J]. Chin Med J (Engl), 2022, 135(21): 2554-2562.
- [10] GROVER S A, LEVINTON C, PAQUET S. Identifying adults at low risk for significant hyperlipidemia: a validated clinical index[J]. J Clin Epidemiol, 1999, 52(1): 49-55.
- [11] ARTHA I M J R, BHARGAH A, DHARMAWAN N K, et al. High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor glycemic control in type-2 diabetes mellitus[J]. Vasc Health Risk Manag, 2019, 15: 149-157.
- [12] XUE J, WANG Y X, LI B, et al. Triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio is superior to triglycerides and other lipid ratios as an indicator of increased urinary albumin-tocreatinine ratio in the general population of China: a crosssectional study[J]. Lipids Health Dis, 2021, 20(1): 13.
- [13] YU Y, LAN T, WANG D D, et al. The association of lipid ratios with hyperuricemia in a rural Chinese hypertensive population[J]. Lipids Health Dis, 2021, 20(1): 121.
- [14] LIN Y J, LIN J L, PENG Y C, et al. TG/HDL-C ratio predicts in-hospital mortality in patients with acute type A aortic dissection[J]. BMC Cardiovasc Disord, 2022, 22(1): 346.
- [15] 中华医学会糖尿病学分会.中国2型糖尿病防治指南(2020年版)[J].中华糖尿病杂志,2021,13(4):315-409.
- [16] 王庭槐. 生理学[M]. 第3版. 北京: 高等教育出版社, 2015: 585-586.
- [17] DU T T, YUAN G, ZHANG M X, et al. Clinical usefulness of lipid ratios, visceral adiposity indicators, and the triglycerides and glucose index as risk markers of insulin resistance[J]. Cardiovasc Diabetol, 2014, 13: 146.
- [18] KARHAPÄÄ P, MALKKI M, LAAKSO M. Isolated low HDL cholesterol. An insulin-resistant state[J]. Diabetes, 1994, 43(3): 411-417.
- [19] 辛鹏,李静,李昌昆,等. 脂质比值 TC/HDL-C、TG/HDL-C和 LDL-C/HDL-C与胰岛素抵抗、糖尿病及糖尿病前期的关联 性[J]. 中华疾病控制杂志, 2022, 26(5): 535-540.
- [20] PANTOJA-TORRES B, TORO-HUAMANCHUMO C J, URRUNAGA-PASTOR D, et al. High triglycerides to HDLcholesterol ratio is associated with insulin resistance in normalweight healthy adults[J]. Diabetes Metab Syndr, 2019, 13(1): 382-388.
- [21] MOUTACHAKKIR M, LAMRANI HANCHI A, BARAOU A, et al. Immunoanalytical characteristics of C-reactive protein and

- high sensitivity C-reactive protein[J]. Ann Biol Clin (Paris), 2017, 75(2): 225-229.
- [22] NDUMELE C E, PRADHAN A D, RIDKER P M. Interrelationships between inflammation, C-reactive protein, and insulin resistance[J]. J Cardiometab Syndr, 2006, 1(3): 190-196.
- [23] JIANG X C, LIANG Z D, CHEN D L, et al. Correlation of homocysteine, AHSG, CRP with insulin resistance, 25-(OH)2-VitD, blood lipids in gestational diabetes patients[J]. Clin Lab, 2021, 67(2): 312-320.
- [24] MAHDIANI A, KHEIRANDISH M, BONAKDARAN S. Correlation between white blood cell count and insulin resistance in type 2 diabetes[J]. Curr Diabetes Rev, 2019, 15(1): 62-66.
- [25] MATTHEWS D R, HOSKER J P, RUDENSKI A S, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man[J]. Diabetologia, 1985, 28(7): 412-419.
- [26] EZEH U, CHEN I Y D, CHEN Y H, et al. Adipocyte insulin resistance in PCOS: relationship with GLUT-4 expression and whole-body glucose disposal and  $\beta$  -cell function[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2020, 105(7): e2408-e2420.
- [27] 黄启亚, 杨彩娴, 钟国权, 等. 新诊断2型糖尿病患者年龄和体重与胰岛B细胞功能及胰岛素抵抗的关系[J]. 现代诊断与治疗, 2017, 28(2): 201-203.
- [28] 胡建霞. 脂肪间充质干细胞修复胰岛β细胞和改善胰岛素抵抗的作用和相关机制[D]. 青岛: 青岛大学, 2016.
- [29] CHEN G H, TAN C L, LIU X B, et al. Association between the neutrophil-to-lymphocyte ratio and diabetes secondary to exocrine pancreatic disorders[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13: 957129.
- [30] ALSEBAEY A, ELHELBAWY M, WAKED I. Platelets-to-lymphocyte ratio is a good predictor of liver fibrosis and insulin resistance in hepatitis C virus-related liver disease[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2018, 30(2): 207-211.
- [31] 韩啸, 应长江, 周晓燕, 等. 2型糖尿病患者单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值与胰岛素抵抗关系的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2021, 29(9): 659-664.
- [32] REHMAN K, AKASH M S H. Mechanisms of inflammatory responses and development of insulin resistance: how are they interlinked[J]. J Biomed Sci, 2016, 23(1): 87.
- [33] ANCUTA P, WANG J B, GABUZDA D. CD16<sup>+</sup> monocytes produce IL-6, *CCL2*, and matrix metalloproteinase-9 upon interaction with CX3CL1-expressing endothelial cells[J]. J Leukoc Biol, 2006, 80(5): 1156-1164.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 刘亚琴, 连明珠, 赵淑杰. 2型糖尿病患者脂质比值、胰岛β细胞功能指数、超敏C反应蛋白与胰岛素抵抗的相关性研究[J]. 中国现代医学杂志, 2023, 33(17): 67-75.

Cite this article as: LIU Y Q, LIAN M Z, ZHAO S J. Correlation between lipid ratio,  $\beta$  cell function index, hypersensitive C-reactive protein and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus[J]. China Journal of Modern Medicine, 2023, 33(17): 67-75.