

脂质积累产物和内脏脂肪指数对 2 型糖尿病有预测价值

刘芊¹ 贾巧芳¹ 毛华博¹ 邹艳¹ 王钰鼎¹ 王伊楠¹ 权金星²

¹甘肃中医药大学第一临床医学院,甘肃兰州 730000;²甘肃省人民医院内分泌科,甘肃兰州 730000

摘要 目的:探讨脂质积累产物(LAP)和内脏脂肪指数(VAI)对 2 型糖尿病(T2DM)的预测价值。方法:纳入 T2DM 视网膜病变患者为 T2DM 组,T2DM 视网膜病变患者为阳性对照组,体检中心健康成人作为阴性对照组,检测受试者 LAP 和 VAI,采用 Pearson 相关性分析 LAP 和 VAI 与 T2DM 的相关性。单因素及多因素 Logistic 回归分析比较 3 组空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(FINS)、糖化血红蛋白(HbA1c)、C 反应蛋白(CRP)、同型半胱氨酸(Hcy)、腰围(WC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、体质指数(BMI)、总胆固醇(TC)、总胆红素(TBIL)、肌酐(SCr)、颈动脉斑块、脂肪肝、降脂药物服用史等。采用受试者工作特征曲线(ROC)和曲线下面积(AUC)评估 LAP、VAI、WC、BMI 预测患 T2DM 的评估价值。结果:单因素 Logistic 回归分析显示,T2DM 组及 T2DM 视网膜病变组的 VAI($3.38 \pm 3.69, 3.98 \pm 3.85$ vs 2.90 ± 2.18)和 LAP($36.12 \pm 42.01, 34.93 \pm 31.65$ vs 26.67 ± 13.44)均显著高于健康成人组(P 均 < 0.05),多因素 Logistic 回归发现 LAP、VAI 和 FPG 是 T2DM 的独立危险因素。LAP 预测患者发生 T2DM 的 ROC 曲线的 AUC 为 0.79,当在最佳截断点 51.61 处时,灵敏度为 78%,特异性为 80%;VAI 对预测患者患 T2DM 的 ROC 曲线的 AUC 为 0.80,在最佳截断点 4.24 处时,灵敏度为 74%,特异性为 80%。结论:LAP 和 VAI 是发生 T2DM 的独立危险因素,且对发生 T2DM 的预测优于 WC 和 BMI,其可能成为筛查 T2DM 高风险人群的新方法。

关键词 脂质积累产物;内脏脂肪指数;2 型糖尿病;筛查

中图分类号 R587.1

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzzz20260112

Correlation and predictive value of lipid accumulation product and visceral adiposity index with type 2 diabetes mellitus LIU Qian¹, JIA Qiao-fang¹, MAO Hua-bo¹, ZOU Yan¹, WANG Yu-ding¹, WANG Yi-nan¹, QUAN Jin-xing².

¹First Clinical College of Gansu University of Traditional Chinese Medicine, Gansu Lanzhou 730000, China; ²Department of Endocrinology, Gansu Provincial People's Hospital, Gansu Lanzhou 730000, China

Corresponding author: QUAN Jin-xing, E-mail: quanxt@sina.com

Abstract Objective: To investigate the correlation and predictive value of lipid accumulation product (LAP) and visceral adiposity index (VAI) in type 2 diabetes mellitus (T2DM). Methods: Based on inclusion/exclusion criteria, healthy adults from the Health Examination Center of Gansu Provincial Hospital were enrolled as the negative control group, T2DM patients with retinopathy as the positive control group, and T2DM without retinopathy as the T2DM group. LAP and VAI were analyzed as exposure factors. Pearson correlation analysis was used to assess the correlation between exposures and outcomes. Univariate and multivariate logistic regression analyses were performed to compare other metabolic indicators potentially influencing the outcome. Receiver operating characteristic (ROC) curves and area under the curve (AUC) were employed to evaluate the predictive value of LAP, VAI, waist circumference (WC), and body mass index (BMI) for T2DM. Results: Univariate logistic regression revealed that VAI and LAP were positively associated with T2DM ($P < 0.05$). Multivariate logistic regression identified LAP, VAI, and fasting plasma glucose (FPG) as independent positive predictors of T2DM. However, LAP and VAI showed no significant association with diabetic retinopathy. The AUC of LAP for predicting T2DM was 0.79, with sensitivity of 78% and specificity of 80% at the optimal cutoff of 51.61. The AUC of VAI was 0.80, with sensitivity of 74% and specificity of 80% at the cutoff of 4.24. Conclusion: LAP and VAI are independent positive predictors of T2DM. Both indices demonstrated superior predictive value compared to WC and BMI, suggesting their potential as novel tools for large-scale screening of high-risk T2DM populations in general communities.

Key words Lipid accumulation products; Visceral fat index; Type 2 diabetes mellitus; Type 2 diabetes mellitus screening

全球糖尿病患病率急剧攀升并呈现大流行趋势,其中 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus,T2DM)与代谢紊乱密切相关,超重[体质指数(body mass index,BMI) 25 ~ 30 kg/m²]和肥胖^[1](BMI ≥ 30 kg/m²)人群的 T2DM 风险显著增加。这与内脏脂肪过度堆积导致的病理级联反应相关^[2]。内脏脂肪指数(visceral adiposity index,VAI)通过整合腰围(waist circumference,WC)、BMI、甘油三酯(TG)/高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)比值等,综合评估胰岛素抵抗(insulin resistance,IR)、血糖稳态破坏及心血管代谢风险协同恶化。脂质积累产物(lipid accumulation products,LAP)和 VAI,直接关联脂毒性产物生成和脂肪功能失调。本研究探讨 LAP 和 VAI 与 T2DM 患者之间的相关性及其潜在预测价值。

资料与方法

1. 一般资料:回顾性收集 2023 年 11 月-2024 年 11 月甘肃省人民医院内分泌科患者及同期体检中心健康成人临床资料。根据 2019 年 WHO 制定的糖尿病诊断标准以及《我国糖尿病视网膜病变临床诊疗指南》(2022 年版)^[3],将入选者分为 3 组:健康成人组(阴性对照)201 例;T2DM 组(结局变量)155 例;T2DM 视网膜病变组(阳性对照)129 例。纳入标准:①确诊为 T2DM;且并发糖尿病视网膜病变;②年龄 ≥ 18 岁;③能够配合超广角视网膜激光扫描成像及荧光素血管眼底造影检查。

排除标准:①1 型糖尿病、妊娠期糖尿病及特殊类型糖尿病患者;②有严重的糖尿病急性并发症,如 DM 高渗状态、糖尿病酮症酸中毒;③可能影响成像质量的眼部疾病,如白内障、严重玻璃体积血等;④既往有眼部手术史、视网膜激光治疗史、玻璃体内注射抗 VEGF 药物或糖皮质激素治疗史;⑤既往有眼外伤病史;患有严重的全身疾病并伴随着相关视网膜病变,如红斑狼疮等;⑥近期有感染、手术、外伤等应激状态。本研究经医院伦理委员会审批(2024-570)。

2. 观察指标及获取方法:采集病史及体格检查,记录患者的一般情况、既往病史和临床用药史等资料。由训练有素的医生或护士进行标准人体测量。在髂嵴和肋弓下缘之间的中点测量 WC。抽取空腹静脉血,离心后取血清,使用全自动生化分析仪检测空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、C 反应蛋白(CRP)、同型半胱氨酸(Hcy)、空腹胰岛素(FINS)、总胆固醇(TC)、总胆红素(TBIL)、甘油三

酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、血肌酐(SCr)等。VAI、LAP 的计算公式为:VAI(男) = $\left(\frac{WC}{(39.68 + 1.88 \times BMI)} \times \left(\frac{TG}{1.03}\right) \times \left(\frac{1.31}{HDL}\right)\right)$, VAI(女) = $\left(\frac{WC}{(36.58 + 1.89 \times BMI)} \times \left(\frac{TG}{0.81}\right) \times \left(\frac{1.52}{HDL}\right)\right)$, LAP(男) = $[WC - 65] \times TG$, LAP(女) = $[WC - 58] \times TG$ 。

3. 统计学分析:采用 SPSS 28.0 统计学软件。符合正态分布的计量资料用($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用单因素方差分析。不符合正态分布的计量资料用 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,组间比较采用非参数秩和检验。计数资料用例数和百分数表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用 Pearson 相关分析评估暴露与结局的相关性。采用方差膨胀因子(variance inflation factor, VIF)检验所有自变量的多重共线性,结果显示各变量 VIF 值均 < 10,容忍度均 > 0.1,提示无严重多重共线性,符合回归分析条件。单因素及多因素 Logistic 回归分析比较其他可能影响结局变量的代谢指标,并计算 OR 和 95% 置信区间(CI)。绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic curve, ROC)曲线,用曲线下面积(area under the curve, AUC)比较 ALP、VAI、WC、BMI 对预测 T2DM 发生的评估价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结果

1. 一般临床资料:3 组患者的腰围、收缩压、舒张压、高血压史、吸烟史、颈动脉斑块、饮酒史、降脂药物服用史比较,差异有统计学意义(P 均 < 0.05),见表 1。

2. 临床指标:3 组患者 FPG、FINS、HbA1c 比较,差异有统计学意义(P 均 < 0.01),见表 2。

3. 代谢相关性指标:患者的 WC、TG、HDL-C、LAP、VAI、SCr、颈动脉斑块及降脂药物服用史比较,差异有统计学意义(P 均 < 0.05),见表 3。

4. VAI、LAP 与代谢相关性指标的相关性分析:Pearson 分析显示 FPG($r = 0.35, P < 0.01$)和 HbA1c($r = 0.20, P = 0.01$)与 LAP 呈正相关,FINS 与 LAP 呈负相关($r = -0.02, P < 0.01$);VAI 与 HbA1c($r = 0.26, P < 0.01$)和 FPG($r = 0.39, P < 0.01$)呈正相关;脂肪肝与 BMI 呈正相关($r = 0.27, P < 0.01$),WC 与 LAP($r = 0.16, P < 0.01$)和 VAI 正相关($r = 0.49, P < 0.01$)。

表 1 一般资料

组别	健康成人组 (<i>n</i> = 201)	T2DM 组 (<i>n</i> = 155)	T2DM 视网膜病变组 (<i>n</i> = 129)	统计量	<i>P</i> 值
男性[例(%)]	119 (59. 20)	91 (58. 71)	87 (67. 44)	$\chi^2 = 2. 86^{\#}$	0. 24
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	49. 51 $\pm$ 8. 38	54. 55 $\pm$ 9. 08	57. 20 $\pm$ 8. 97	<i>F</i> = 30. 83	0. 38
WC(cm, $\bar{x} \pm s$)	70. 56 $\pm$ 24. 78	78. 00 $\pm$ 8. 10	74. 23 $\pm$ 15. 54	<i>F</i> = 6. 83	<0. 01
BMI(kg/ m ² , $\bar{x} \pm s$)	24. 72 $\pm$ 3. 78	25. 07 $\pm$ 4. 07	24. 48 $\pm$ 3. 33	<i>F</i> = 0. 72	0. 49
SBP(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	127. 65 $\pm$ 14. 47	129. 20 $\pm$ 17. 83	139. 20 $\pm$ 20. 66	<i>F</i> = 14. 26	<0. 01
DBP(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	79. 87 $\pm$ 11. 07	83. 11 $\pm$ 11. 08	86. 26 $\pm$ 11. 52	<i>F</i> = 9. 82	<0. 01
吸烟史[例(%)]	95 (47. 26)	77 (49. 68)	46 (35. 66)	$\chi^2 = 6. 32^{\#}$	0. 04
饮酒史[例(%)]	152 (75. 62)	134 (86. 45)	99 (76. 74)	$\chi^2 = 7. 00^{\#}$	0. 03
颈动脉斑块[例(%)]	102 (51. 26)	107 (69. 03)	77 (61. 60)	$\chi^2 = 11. 67^{\#}$	<0. 01
脂肪肝[例(%)]	84 (43. 30)	83 (53. 55)	59 (45. 74)	$\chi^2 = 3. 79^{\#}$	0. 15
高血压病史[例(%)]	47 (29. 56)	55 (35. 48)	66 (61. 11)	$\chi^2 = 28. 57^{\#}$	<0. 01
降脂药物服用史[例(%)]	51 (31. 68)	67 (43. 23)	40 (31. 01)	$\chi^2 = 6. 19^{\#}$	0. 04

注: *F* 为单因素方差分析; χ^2 为卡方检验; [#] 示 Kruskal-wallis test

表 2 3 组临床指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i> (例)	FPG (mmol/L)	FINS (μ IU/mL)	HbA1c (%)	CRP (mg/L)	Hey (μ mol/L)
健康成人组	201	5. 19 $\pm$ 0. 52	6. 47 $\pm$ 2. 17	5. 67 $\pm$ 0. 39	1. 35 $\pm$ 2. 36	16. 08 $\pm$ 7. 49
T2DM 组	155	9. 22 $\pm$ 4. 10	16. 55 $\pm$ 21. 54	8. 30 $\pm$ 1. 98	5. 98 $\pm$ 20. 08	14. 28 $\pm$ 7. 54
T2DM 视网膜病变组	129	10. 52 $\pm$ 5. 30	35. 34 $\pm$ 54. 69	8. 95 $\pm$ 1. 84	5. 48 $\pm$ 15. 36	16. 94 $\pm$ 9. 22
<i>F</i> 值		89. 15	10. 86	63. 24	1. 72	2. 68
<i>P</i> 值		<0. 01	<0. 01	<0. 01	0. 18	0. 07

表 3 3 组患者代谢相关指标比较

组别	健康成人组 (<i>n</i> = 201)	T2DM 组 (<i>n</i> = 155)	T2DM 视网膜病变组 (<i>n</i> = 129)	统计量	<i>P</i> 值
WC(cm, $\bar{x} \pm s$)	70. 56 $\pm$ 24. 78	78. 00 $\pm$ 8. 10	74. 23 $\pm$ 15. 54	<i>F</i> = 6. 83	<0. 01
TG(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1. 64 $\pm$ 0. 82	2. 22 $\pm$ 2. 57	2. 34 $\pm$ 2. 13	<i>F</i> = 6. 13	<0. 01
HDL-C(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1. 05 $\pm$ 0. 26	0. 96 $\pm$ 0. 21	0. 94 $\pm$ 0. 22	<i>F</i> = 11. 40	<0. 01
LDL-C(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	2. 52 $\pm$ 0. 64	2. 39 $\pm$ 0. 93	2. 47 $\pm$ 0. 97	<i>F</i> = 1. 16	0. 32
BMI(kg/ m ² , $\bar{x} \pm s$)	24. 72 $\pm$ 3. 78	25. 07 $\pm$ 4. 07	24. 48 $\pm$ 3. 33	<i>F</i> = 0. 72	0. 49
LAP($\bar{x} \pm s$)	26. 67 $\pm$ 13. 44	36. 12 $\pm$ 42. 01	34. 93 $\pm$ 31. 65	<i>F</i> = 4. 38	0. 01
VAI($\bar{x} \pm s$)	2. 90 $\pm$ 2. 18	3. 38 $\pm$ 3. 69	3. 98 $\pm$ 3. 85	<i>F</i> = 3. 51	0. 03
TC(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	4. 86 $\pm$ 1. 66	4. 63 $\pm$ 1. 63	4. 61 $\pm$ 1. 54	<i>F</i> = 1. 14	0. 32
TBIL(μ mol/L, $\bar{x} \pm s$)	15. 01 $\pm$ 5. 60	15. 19 $\pm$ 5. 87	13. 86 $\pm$ 7. 40	<i>F</i> = 1. 64	0. 20
SCr(μ mol/L, $\bar{x} \pm s$)	64. 27 $\pm$ 14. 71	58. 78 $\pm$ 14. 94	97. 34 $\pm$ 131. 74	<i>F</i> = 12. 23	<0. 01
颈动脉斑块[例(%)]	102 (51. 26)	107 (69. 03)	77 (61. 60)	$\chi^2 = 11. 70$	<0. 01
脂肪肝[例(%)]	84 (43. 30)	83 (53. 55)	59 (45. 74)	$\chi^2 = 3. 80$	0. 15
降脂药物服用史[例(%)]	51 (31. 68)	67 (43. 23)	40 (31. 01)	$\chi^2 = 6. 20$	<0. 05

5. Logistic 回归分析:单因素 Logistic 回归分析显示,VAI 和 LAP 是发生 T2DM 的正向影响因素(*P* 均 <0. 05)。将发生 T2DM 的人群作为结局变量,将 WC、HDL-C 、BMI 、TG、LAP、VAI、FPG、颈动脉斑块、脂肪肝、饮酒史、降脂药物服用史作为自变量,多因素 Logistic 回归显示 LAP、VAI 和 FPG 是 T2DM 的正向影响因素,见表 4。

6. LAP、VAI、WC、BMI 对 T2DM 的预测价值: LAP 预测患者发生 T2DM 的 AUC 为 0. 79(0. 70 ~ 0. 86),在最佳截断点 51. 61 处的灵敏度为 78%,特异性为 80%,约登指数为 0. 58,VAI 预测患者发生 T2DM 的 AUC 为 0. 80(0. 72 ~ 0. 88),在最佳截断点 4. 24 处的灵敏度为 74%,特异性为 80%,约登指数为 0. 54。WC 预测患者发生 T2DM 的 AUC 为 0. 45

表 4 T2DM 代谢相关指标多因素 logistic 回归分析

因素	对照组			T2DM 组			T2DM 视网膜病变组		
	P 值	OR 值	CI	P 值	OR 值	CI	P 值	OR 值	CI
WC	0.13	0.66	0.39 ~ 1.13	0.03	1.37	1.14 ~ 1.79	0.57	1.13	0.68 ~ 1.78
HDL-C	0.04	0.00	0.00 ~ 0.34	0.11	0.64	0.43 ~ 0.91	0.13	0.35	0.12 ~ 0.55
BMI	0.55	1.38	0.63 ~ 2.22	0.67	0.97	0.81 ~ 1.16	0.51	0.86	0.47 ~ 1.60
TG	0.36	0.23	0.01 ~ 8.40	0.88	1.24	0.32 ~ 3.62	0.29	15.21	0.12 ~ 49.74
LAP	0.08	1.83	0.95 ~ 2.11	0.01	0.89	0.80 ~ 0.96	0.25	0.77	0.53 ~ 1.22
VAI	0.36	0.20	0.01 ~ 6.71	0.01	2.74	1.24 ~ 6.56	0.74	1.62	0.08 ~ 45.28
FPG	0.65	0.77	0.29 ~ 1.70	0.01	1.25	1.07 ~ 1.44	0.91	1.18	0.49 ~ 2.19
HbA1c	0.03	0.26	0.16 ~ 1.88	0.43	0.86	0.60 ~ 1.33	0.02	0.06	0.00 ~ 0.67
颈动脉斑块	0.16	0.22	0.08 ~ 0.87	0.23	0.57	0.14 ~ 1.47	0.36	0.47	0.01 ~ 5.30
脂肪肝	0.15	0.23	0.07 ~ 1.26	0.67	0.84	0.19 ~ 2.78	0.23	0.18	0.01 ~ 2.77
饮酒史	0.23	0.84	0.24 ~ 1.33	0.79	1.16	0.37 ~ 3.55	0.23	2.12	0.00 ~ 3.46
降脂药物服用史	0.39	0.06	0.03 ~ 0.17	0.03	0.21	0.02 ~ 0.79	0.97	0.84	0.00 ~ 1.19

(0.35 ~ 0.56),在最佳截断点 81.63 处的灵敏度为 59%,特异性为 24%,约登指数为 0.17;BMI 预测患者发生 T2DM 的 AUC 为 0.47(0.36 ~ 0.57),在最佳截断点 22.63 处的灵敏度为 63%,特异性为 23%,约登指数为 0.14。LAP 和 VAI 对 T2DM 的预测价值优于 WC 和 BMI,见图 1。

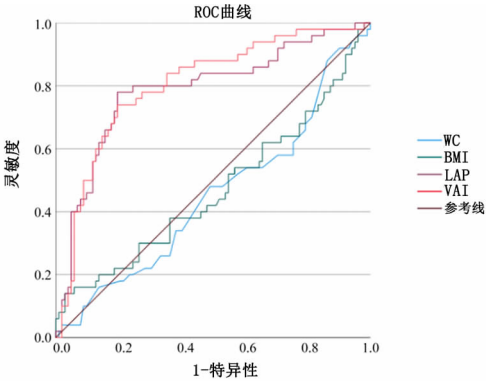


图 1 LAP、VAI、WC、BMI 预测 T2DM 的 ROC 曲线

讨论

Song 等^[4]研究发现高 LAP 和阳性糖尿病家族史的组合使空腹血糖受损(impaired fasting glucose, IFG)的风险显著提高。IFG 是由遗传和环境因素共同引起的异质性代谢紊乱。既往研究发现,LAP 与 WC 呈正相关($r = 0.452, P < 0.01$),即腹部脂肪的堆积(WC 增加)与 LAP 的增加是同步的^[5]。Wedell-Neergaard AS^[6]研究发现内脏脂肪的细胞体积和数量变化与 WC 增减同步,WC 是量化内脏脂肪堆积的直接外部指标,与内脏脂肪的炎症信号(如 IL-6)、脂毒性及与其他器官的交互作用有关,与本文中 LAP 与 FPG($r = 0.35, P < 0.01$)、WC($r =$

0.16, $P < 0.01$)呈正相关结论一致。Qin 等^[7]研究发现,VAI 是 FPG 的独立风险指标,VAI 与 FPG 呈非线性正相关,与本研究结论一致。其机制可能包括:过多的内脏脂肪促进了炎症性脂肪因子(包括 IL-6 和瘦素)的分泌增加,这可能导致 IR 和糖尿病的发生^[9]。Nasser 等^[9]报道,VAI 是脂联素的唯一决定因素,脂联素被认为是唯一具有抗糖尿病特性的保护性脂肪因子。脂肪细胞中的内脏脂质积累诱导细胞应激和 JNK 信号激活,导致脂肪组织中促炎细胞因子的产生增加和急性期蛋白质合成增加,随后导致葡萄糖摄取、酯化和游离脂肪酸储存减少,最终导致血糖异常^[10]。本研究中 VAI 与 HbA1c($r = 0.26, P < 0.01$)和 WC($r = 0.49, P < 0.01$)呈正相关。Luo 等^[11]研究发现内脏脂肪面积(visceral fat area, VFA)与 T2DM 患者的 HbA1c 显著相关。VFA 侧重于描述内脏脂肪的物理堆积情况,VAI 反映机体脂肪分布特征、关联代谢性疾病风险以及体现与内脏脂肪相关的生理病理变化等方面,其一定程度上等效于 VAF。Fan 等^[12]研究发现较高的 BMI 与脂肪肝风险显著相关,超重人群患脂肪肝的风险是正常人群的 3.55 倍,肥胖人群是正常人群的 7.59 倍。BMI 较高的患者有更多的脂肪组织,使得流向肝脏的脂肪酸增加。当外源性脂肪酸摄入过多时,肝脏中脂肪(主要是 TG)就会过度积累,从而引发脂肪肝^[13, 14]。

Liu 等^[15, 16]研究表明,VAI 和 LAP 与 T2DM 呈正相关,与本研究结论一致。内脏脂肪的异常蓄积释放过量游离脂肪酸,通过干扰胰岛素信号通路诱发 IR^[17],更通过双重机制加剧代谢失衡:一方面,IR 引发外周组织葡萄糖摄取障碍及肝糖异生亢进,

直接推高血糖水平^[18]；另一方面,脂代谢紊乱促进脂质毒性产物(如 TG)在非脂肪组织异位沉积^[19],形成以 LAP 为代表的代谢标志物,其生成水平与内脏脂肪功能异常呈显著正相关。本研究发现 LAP 和 VAI 与 T2DM 视网膜病变无显著关联。这可能提示 LAP 和 VAI 可能仅影响早期的 T2DM 阶段,而在 T2DM 代谢相关的并发症(T2DM 视网膜病变)中无显著作用。LAP 对预测患者发生 T2DM 的 AUC 为 0.79(0.70~0.86),VAI 预测患者发生 T2DM 的 AUC 为 0.80(0.72~0.88)。LAP 和 VAI 对 T2DM 的预测价值优于 WC 和 BMI。

本研究不能确定 LAP 和 VAI 与 T2DM 的因果关系,未来需前瞻性研究来进一步探索 LAP 和 VAI 对 T2DM 的影响机制。

参 考 文 献

1 李丹霁,余学锋.论糖尿病治疗的持续性[J].内科急危重症杂志,2020,26(4):269-273.

2 Radu F,Potcovaru CG,Salmen T,et al. The link between NAFLD and metabolic syndrome[J]. Diagnostics (Basel),2023,13(4).

3 中华医学会眼科学分会眼底病学组,中国医师协会眼科医师分会眼底病学组.我国糖尿病视网膜病变临床诊疗指南(2022 年)[J].中华眼底病杂志,2023,39(2):99-124.

4 Song J,Chen X,Jiang Y,et al. Association and interaction analysis of lipid accumulation product with impaired fasting glucose risk: A cross-sectional survey[J]. J Diabetes Res,2019,2019:9014698.

5 Raposo MA,Guimarães NS,TupinambásU. Lipid accumulation product index to predict metabolic syndrome in people living with HIV[J]. Clin Med Res,2020,18(4):120-125.

6 Wedell-Neergaard AS,Lang Lehrskov L,Christensen RH,et al. Exercise-induced changes in visceral adipose tissue mass are regulated by IL-6 signaling: A randomized controlled Trial[J]. Cell Metab,2019,29(4):844-855. e843.

7 Qin Y,Qiao Y,Wang D,et al. Visceral adiposity index is positively associated with fasting plasma glucose: A cross-sectional study from

national health and nutrition examination survey 2017-2020[J]. BMC Public Health,2023,23(1):313.

8 Fontana L,Eagon JC,Trujillo ME,et al. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans[J]. Diabetes,2007,56(4):1010-1013.

9 Al-Daghri NM,Al-Attas OS,Alokail MS,et al. Visceral adiposity index is highly associated with adiponectin values and glycaemic disturbances[J]. Eur J Clin Invest,2013,43(2):183-189.

10 Koloverou E,Panagiotakos DB,Georgousopoulou EN,et al. Single and combined effects of inflammatory markers on 10 year diabetes incidence: The mediating role of adiposity-results from the ATTICA cohort study[J]. Diabetes Metab Res Rev,2018,34(1).

11 Luo B,Xu W,Feng L,et al. Association between visceral fat area and glycated hemoglobin in type 2 diabetics: A retrospective study[J]. Diabetes Metab Syndr Obes,2023,16:3295-3301.

12 Fan R,Wang J,Du J. Association between body mass index and fatty liver risk: A dose-response analysis[J]. Sci Rep,2018,8(1):15273.

13 Musso G,Gambino R,Cassader M. Recent insights into hepatic lipid metabolism in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)[J]. Prog Lipid Res,2009,48(1):1-26.

14 Stefan N,Kantartzis K,Häring HU. Causes and metabolic consequences of Fatty liver[J]. Endocr Rev,2008,29(7):939-960.

15 Liu Y,Jiang H,Luo L,et al. Relationship between four visceral obesity indices and prediabetes and diabetes: a cross-sectional study in Dalian,China[J]. BMC Endocr Disord,2024,24(1):191.

16 Liu L,Luo Y,Liu M,et al. Triglyceride glucose-related indexes and lipid accumulation products-reliable markers of insulin resistance in the Chinese population[J]. Front Nutr,2024,11:1373039.

17 Wen X,Zhang B,Wu B,et al. Signaling pathways in obesity: mechanisms and therapeutic interventions[J]. Signal Transduct Target Ther,2022,7(1):298.

18 Onyango AN. Excessive gluconeogenesis causes the hepatic insulin resistance paradox and its sequelae[J]. Heliyon,2022,8(12):e12294.

19 Yazıcı D,Sezer H. Insulin resistance obesity and lipotoxicity[J]. Adv Exp Med Biol,2017,960:277-304.

(2025-03-24 收稿 2025-12-07 修回)

《内科急危重症杂志》增设专栏通知

《内科急危重症杂志》2026 年将增设“急危重症教学”专栏。
投稿网址 <http://nkjwzzzz.chmed.net>。投稿请备注“急危重症教学稿件”。
详询请电话 027-69378378。

《内科急危重症杂志》编辑部