

# 儿童肥胖症糖代谢状态的再探讨

彭武, 刘德云, 杨琍琦, 余月

**摘要** 目的 分析肥胖儿童的糖代谢状态。方法 266例肥胖儿童为研究对象, 检查空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(FINS)、糖化血红蛋白(HbA1c)、口服葡萄糖耐量试验(OGTT)和胰岛素释放试验(IRT), 计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、量化胰岛素敏感指数(QUICKI)和胰岛素峰值/空腹胰岛素( $I_p/I_0$ )。200例非肥胖的健康儿童为对照组, 比较两组糖代谢指标。比较不同肥胖程度儿童的糖代谢指标、胰岛素抵抗(IR)发生率。分析肥胖儿童的糖尿病前期风险因素, 体质指数(BMI)相关性分析。结果 肥胖儿童糖尿病前期及2型糖尿病比例达18.0%(48/266)。肥胖组FINS、HOMA-IR、HbA1c大于对照组, QUICKI低于对照组( $P < 0.05$ ); 两组FPG差异无统计学意义( $P = 0.423$ )。重度肥胖组FINS、HOMA-IR大于轻中度肥胖组,  $I_p/I_0$ 小于轻中度肥胖组( $P < 0.05$ )。FPG、QUICKI、HbA1c、2小时血糖(2hPG)差异无统计学意义。轻中度肥胖、重度肥胖组IR发生率差异无统计学意义( $P = 0.163$ )。Logistic回归提示BMI、黑棘皮病等对糖尿病前期的影响差异无统计学意义。相关性分析提示, BMI与FPG无相关性( $P = 0.160$ ), 与FINS、HOMA-IR、2hPG、HbA1c呈正相关( $P < 0.05$ ), 与QUICKI、 $I_p/I_0$ 呈负相关( $P < 0.05$ )。结论 近20%肥胖儿童已有糖代谢异常。肥胖儿童普遍存在胰岛素抵抗, 其发生率不受肥胖程度的影响。

**关键词** 肥胖儿童; 糖尿病前期; 空腹血糖受损; 糖耐量减低; 胰岛素抵抗

中图分类号 R 725.8

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2023)06-1016-05  
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2023.06.023

随着经济社会发展, 中国居民肥胖患病率呈快速增长趋势。儿童的肥胖率持续上升, 6~17岁儿童肥胖的患病率分别由1991—1995年的1.7%上升至2011—2015年的6.8%<sup>[1]</sup>。与肥胖密切相关的胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)和2型糖尿病风险越来越受到重视。肥胖儿童糖代谢异常的风险

较高, 其糖代谢状态的量化指标和临床特点尚需进一步阐明。该研究将量化描述肥胖儿童的糖代谢状态, 为肥胖儿童预防2型糖尿病提供参考。

## 1 材料与方法

**1.1 病例资料** 选取2016年1月—2022年8月在该院儿科初诊的肥胖儿童266例作为研究对象, 符合单纯性肥胖症诊断, 未特殊干预, 为肥胖组, 分为轻中度肥胖组、重度肥胖组。年龄6.0~14.0岁, 中位年龄9.9岁, 男性155例, 女性111例。同期在该院健康体检的非肥胖儿童200例列为对照组, 年龄6.8~14.0岁, 中位年龄9.6岁。

**1.2 试剂与仪器** 全自动糖化血红蛋白分析仪HA-8180仪器和配套原装试剂均购自日本京都Arkray公司; 601全自动电化学发光免疫分析仪和原装试剂均购自瑞士巴塞尔Roche公司; Coulter AU5800自动生化分析仪和配套原装试剂均购自美国Beckman公司。

## 1.3 方法

**1.3.1 专科体检** 按标准方法、使用标准仪器测量身高、体质量, 检查有无黑棘皮病。

**1.3.2 实验室检查** 肥胖组患者空腹8~10h后, 清晨测定糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)和胰岛素释放试验(insulin release test, IRT)检查, 50%葡萄糖1.75g/kg(最大量75g)用适量水稀释后口服, 糖负荷后30、60、120、180min分别采静脉血及时送检血糖、胰岛素。HOMA-IR =  $[FPG(\text{mmol/L}) \times FINS(\mu\text{U/ml})] / 22.5$ ; QUICKI =  $1 / [\log(I_0) + \log(G_0)]$ <sup>[2]</sup>。数值越高, 胰岛素敏感性越高, 胰岛素抵抗越轻<sup>[3]</sup>。胰岛素峰值/空腹胰岛素的比值 =  $I_p/I_0$ <sup>[4]</sup>。200例对照组除OGTT、IRT, 其他检查同肥胖患者。

**1.3.3 判断标准** BMI超过BMI标准曲线95%定义为肥胖。实测体质量超过标准身高的体质量的20%~30%、30%~50%、>50%分别为轻度肥胖、

2023-03-17 接收

基金项目: 人口健康与优生安徽省重点实验室开放课题(编号: JKYS20214)

作者单位: 安徽医科大学第二附属医院儿科, 合肥 230601

作者简介: 彭武, 男, 主治医师, 责任作者, E-mail: 294120590@qq.com

中度肥胖、重度肥胖。糖代谢状态: 糖耐量正常 (normal glucose tolerance ,NGT)、空腹血糖受损 (impaired fasting glucose ,IFG)、糖耐量减低 (impaired glucose tolerance ,IGT)、2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus ,T2DM)。糖尿病前期: IFG、IGT、单纯 HbA1c 介于 6.0% ~ 6.4% 之间。HOMA-IR 值  $\geq 3.16$  定义为 IR<sup>[5]</sup>。

**1.4 统计学处理** 应用 SPSS 22.0 软件进行统计分析。根据是否正态分布计量资料用  $\bar{x} \pm s$  或  $M(P_{25}, P_{75})$  表示, 分别采用独立样本  $t$  检验和非参数检验; 计数资料用  $n(\%)$  表示, 进行  $\chi^2$  检验。Pearson 或 Spearman 检验进行相关分析, 分类变量应用二元 Logistic 回归分析。  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

**2 结果**

**2.1 肥胖组糖代谢基本情况** 肥胖组 266 例, 轻度肥胖 39 例, 中度肥胖 136 例, 重度肥胖 91 例。2 型糖尿病 4 例 (占 1.50%), 糖尿病前期 44 例 (占 16.54%)。糖耐量正常 218 例 (占 81.95%)。黑棘皮病 115 例 (占 43.23%)。黑棘皮征阴性 151 例 (占 56.77%)。IR 148 例 (占 55.64%), 非 IR 118 例 (占 44.36%)。糖尿病前期的构成情况见图 1。

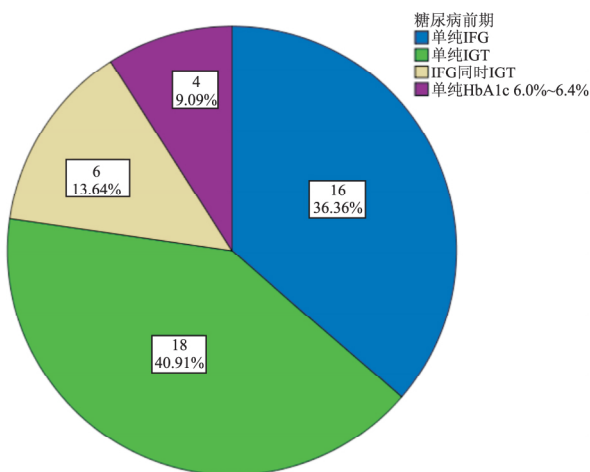


图 1 糖尿病前期的构成情况 [n(%) ]

**2.2 肥胖组与对照组糖代谢指标比较** 肥胖组体重质量、BMI、FINS、HOMA-IR、HbA1c 大于对照组, QUICKI 小于对照组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), FPG 差异无统计学意义 ( $P = 0.423$ )。两组 HbA1c 差值 95% CI: 0.27% (0.089%, 0.200%)。见表 1。

表 1 肥胖组与对照组的糖代谢指标的比较 [ $\bar{x} \pm s$   $M(P_{25}, P_{75})$  ]

| 指标                       | 肥胖组 (n=266)            | 对照组 (n=200)          | t/Z 值                | P 值    |
|--------------------------|------------------------|----------------------|----------------------|--------|
| 年龄 (岁)                   | 10.1 $\pm$ 2.10        | 9.3 $\pm$ 2.04       | -                    | -      |
| 体重质量 (kg)                | 56.7 $\pm$ 17.70       | 27.7 $\pm$ 6.48      | 24.579 <sup>a</sup>  | <0.001 |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 26.2 $\pm$ 4.28        | 16.5 $\pm$ 1.50      | -18.372 <sup>a</sup> | <0.001 |
| FINS (pmol/L)            | 112.34 (74.66, 189.65) | 45.62 (26.61, 63.10) | -12.752              | <0.001 |
| FPG (mmol/L)             | 4.79 $\pm$ 0.86        | 4.75 $\pm$ 0.37      | 0.801 <sup>a</sup>   | 0.423  |
| HOMA-IR                  | 3.33 (2.15, 5.85)      | 1.37 (0.77, 1.92)    | -11.253              | <0.001 |
| QUICKI                   | 2.61 $\pm$ 0.81        | 3.67 $\pm$ 0.91      | -13.322 <sup>a</sup> | <0.001 |
| HbA1c (%)                | 5.40 (5.30, 5.60)      | 5.40 (5.20, 5.50)    | -5.351               | <0.001 |

<sup>a</sup> 表示  $t$  值

**2.3 不同程度肥胖的糖代谢指标比较** 重度肥胖组 BMI、FINS、HOMA-IR 大于轻中度肥胖组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ),  $I_p/I_0$  小于轻中度肥胖组, 差异有统计学意义 ( $P = 0.018$ ), FPG、QUICKI、HbA1c、2hPG 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 2。

表 2 不同程度肥胖儿童糖代谢指标的比较 [ $\bar{x} \pm s$   $M(P_{25}, P_{75})$  ]

| 指标                       | 轻中度肥胖组 (n=175)         | 重度肥胖组 (n=91)           | t/Z 值                | P 值    |
|--------------------------|------------------------|------------------------|----------------------|--------|
| 体重质量 (kg)                | 51.1 $\pm$ 12.87       | 67.6 $\pm$ 20.70       | -6.928 <sup>a</sup>  | <0.001 |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 24.2 $\pm$ 2.8         | 30.0 $\pm$ 4.1         | -11.920 <sup>a</sup> | <0.001 |
| FINS (pmol/L)            | 106.98 (74.59, 169.25) | 135.47 (74.74, 241.68) | -2.180               | 0.029  |
| FPG (mmol/L)             | 4.76 $\pm$ 0.51        | 4.84 $\pm$ 0.93        | -0.937 <sup>a</sup>  | 0.350  |
| HOMA-IR                  | 3.21 (2.26, 5.11)      | 4.25 (2.04, 6.79)      | -2.121               | 0.034  |
| QUICKI                   | 2.67 $\pm$ 0.77        | 2.48 $\pm$ 0.87        | 1.896 <sup>a</sup>   | 0.590  |
| $I_p/I_0$                | 7.0 (4.0, 11.0)        | 5.0 (2.0, 8.0)         | -2.364               | 0.018  |
| HbA1c (%)                | 5.40 (5.30, 5.60)      | 5.50 (5.30, 5.60)      | -1.611               | 0.107  |
| 2hPG (mmol/L)            | 6.36 (5.86, 7.02)      | 6.21 (5.36, 7.19)      | -0.621               | 0.535  |

<sup>a</sup> 表示  $t$  值

**2.4 不同程度肥胖的 IRT 胰岛素分泌高峰时间** 约 70% 肥胖儿童的胰岛素峰值出现在糖负荷 30 ~ 60 min, 约 30% 胰岛素峰值延迟至 120 ~ 180 min, 3 例糖负荷后未出现胰岛素高峰。见表 3。

表 3 不同程度肥胖儿童的 IRT 胰岛素分泌高峰时间的分布 [n(%) ]

| 组别    | 0 min   | 30 min     | 60 min    | 120 min   | 180 min   | n   |
|-------|---------|------------|-----------|-----------|-----------|-----|
| 轻中度肥胖 | 1 (0.6) | 93 (53.1)  | 35 (20.0) | 36 (20.6) | 10 (5.7)  | 175 |
| 重度肥胖  | 2 (2.2) | 38 (41.8)  | 22 (24.2) | 18 (19.8) | 11 (12.0) | 91  |
| 总计    | 3 (1.1) | 131 (49.2) | 57 (21.4) | 54 (20.3) | 21 (7.9)  | 266 |

**2.5 轻中度肥胖组与重度肥胖组 IR 发生率的比较** 轻中度肥胖组 IR 发生率为 52.6%, 重度肥胖组为 61.5%, 两组差异无统计学意义 ( $\chi^2 = 1.950$ ,  $P = 0.163$ )。见表 4。

表4 轻中度肥胖组与重度肥胖组 IR 发生率的比较 [n( % )]

| 组别    | n   | IR       | 非 IR     | $\chi^2$ 值 | P 值   |
|-------|-----|----------|----------|------------|-------|
| 轻中度肥胖 | 175 | 92(52.6) | 83(47.4) | 1.950      | 0.163 |
| 重度肥胖  | 91  | 56(61.5) | 35(38.5) |            |       |

2.6 糖尿病前期的 Logistic 回归 排除 4 例糖尿病非糖尿病的 262 例肥胖儿童,以糖尿病前期为因变量,纳入年龄、性别、BMI、体质量、黑棘皮病进行二元 Logistic 回归分析。结果显示:年龄( $OR = 1.13$ , 95%  $CI: 0.90 \sim 1.43$ ,  $P = 0.298$ )、性别( $OR = 0.49$ , 95%  $CI: 0.23 \sim 1.03$ ,  $P = 0.060$ )、BMI( $OR = 1.05$ , 95%  $CI: 0.89 \sim 1.24$ ,  $P = 0.579$ )、体质量( $OR = 1.01$ , 95%  $CI: 0.96 \sim 1.06$ ,  $P = 0.644$ )、黑棘皮病( $OR = 1.24$ , 95%  $CI: 0.52 \sim 2.96$ ,  $P = 0.624$ )对糖尿病前期的影响差异无统计学意义。见表 5。

表5 肥胖儿童糖尿病前期 Logistic 回归分析( $n = 262$ )

| 项目   | $\beta$ | 标准误  | Wald/ $\chi^2$ 值 | OR 值 | 95% CI      | P 值   |
|------|---------|------|------------------|------|-------------|-------|
| 年龄   | 0.12    | 0.12 | 1.08             | 1.13 | 0.90 ~ 1.43 | 0.298 |
| 性别   | -0.71   | 0.38 | 3.54             | 0.49 | 0.23 ~ 1.03 | 0.060 |
| BMI  | 0.05    | 0.09 | 0.31             | 1.05 | 0.89 ~ 1.24 | 0.579 |
| 体质量  | 0.01    | 0.02 | 0.21             | 1.01 | 0.96 ~ 1.06 | 0.644 |
| 黑棘皮病 | 0.22    | 0.44 | 0.24             | 1.24 | 0.52 ~ 2.96 | 0.624 |
| 常量   | -4.54   | 1.65 | 7.56             | 0.01 | -           | 0.006 |

2.7 BMI 与糖代谢指标的相关性分析 BMI 与 FPG 无相关性, BMI 与 FINS、HOMA-IR、2hPG、HbA1c 呈正相关,与 QUICKI、 $I_p/I_0$  呈负相关。见表 6。

表6 BMI 与糖代谢指标相关性分析

| 指标        | $r/r_s$ 值           | P 值    |
|-----------|---------------------|--------|
| FPG       | 0.080 <sup>a</sup>  | 0.160  |
| FINS      | 0.364               | <0.001 |
| HOMA-IR   | 0.362               | <0.001 |
| QUICKI    | -0.328 <sup>a</sup> | <0.001 |
| $I_p/I_0$ | -0.156              | 0.011  |
| 2hPG      | 0.163               | 0.008  |
| HbA1c     | 0.177               | 0.004  |

<sup>a</sup> 表示  $r$  值

### 3 讨论

糖尿病前期与糖尿病是肥胖儿童主要的糖代谢异常状态。使用 HbA1c 定义的糖尿病前期,国际上有两种标准分别采用 HbA1c 6.0% ~ 6.4% 和 5.7% ~ 6.4% 作为判断标准<sup>[6]</sup>。据此该研究 4 例单纯

HbA1c 介于 6.0% ~ 6.4% 但 FPG 及 OGTT 正常的患者纳入糖尿病前期的病例。

约 20% 肥胖儿童患者为糖尿病前期及 T2DM。1995—2010 年中国 14 个医疗中心的儿童糖尿病统计数据显示,肥胖儿童糖代谢异常的检出率达 28.26%<sup>[7]</sup>。一项对国内 7 个城市儿童青少年心血管代谢危险因素调查<sup>[8]</sup>,以空腹血糖  $\geq 5.6$  mmol/L 为高血糖标准,高血糖检出率为 24.4%。土耳其一项 860 例超重肥胖儿童的研究<sup>[9]</sup>,IGT、IFG 和 T2DM 患病率分别为 14.4%、2.2% 和 3.7%,70.5% 存在 IR。糖代谢正常发展为 T2DM,  $\beta$  细胞功能经过以下阶段:正常期、代偿期、失代偿期和衰竭期。胰岛  $\beta$  细胞代偿期,因 IR 而胰岛素分泌代偿性增加, FPG 尚维持正常,但 IGT 可能已存在,至失代偿期胰岛素分泌逐渐减少, FPG 升高,最终 T2DM 发病。未经特殊干预的肥胖儿童的糖代谢异常患病率大致遵循: IGT > IFG > T2DM, 该研究结果与此相符。

IR 指机体靶细胞的胰岛素受体对胰岛素失去正常敏感性的状态。瘦弱儿童也可能存在 IR 和糖调节受损<sup>[10]</sup>。肥胖组 FINS、HOMA-IR 大于对照组, QUICKI 小于对照组,初诊时肥胖儿童已有 IR 和胰岛素敏感性下降。肥胖组 HbA1c 轻微高于对照组,可能与 IFG、T2DM 病例的贡献有关。两组 FPG 水平相当与肥胖儿童胰岛  $\beta$  细胞的代偿分泌有关,如肥胖者胰岛  $\beta$  细胞功能继续下降, FPG 将逐渐上升。HbA1c、FPG 在两组的差异性不同步,与样本量偏小有关,也可能存在其他未被认识的原因。Staimetz et al<sup>[11]</sup> 报道 HbA1c 与 FPG 不相符现象,可能涉及到红细胞寿命差异等原因。

不同肥胖程度比较显示 IR 程度与肥胖程度同步,重度肥胖者呈现更高的胰岛素代偿性分泌水平。 $I_p/I_0$  随肥胖程度加重而减小,反映随肥胖程度加重胰岛储备功能受损的趋势,是胰岛  $\beta$  分泌功能受损的敏感指标。高胰岛素正葡萄糖钳夹技术是国际上认可的评价 IR 的金标准,但难以大规模用于临床。HOMA-IR 和 QUICKI 对评价 IR 则较易实现,二者均以 (FPG  $\times$  FINS) 乘积为核心,与高胰岛素正葡萄糖钳夹技术有良好的相关性。两组 QUICKI 和 HOMA-IR 的差异性不一致,其可能原因: QUICKI 是对 (FPG  $\times$  FINS) 进行对数和倒数转化,转化后组间数据差异明显缩小;样本量偏小等。轻中度肥胖组、重度肥胖组 IR 发生率均接近 60%,可见肥胖儿童普遍存在 IR,与肥胖程度无明显关系。黑棘皮病患者存在 IR,但黑棘皮病与 IR 的相关性不足以使其成

为 IR 的筛查工具<sup>[12]</sup>。肥胖组黑棘皮病 115 例, IR 者 148 例, 提示不是 IR 都有黑棘皮病表现。IRT 可以评估糖负荷状态的胰岛素分泌功能。正常人糖负荷后胰岛素分泌增多, 一般 30 ~ 60 min 出现分泌高峰, 180 min 后恢复到基础水平。该研究表明约 30% 患者 IRT 存在胰岛素分泌曲线高峰延迟, 符合肥胖者 IR 及胰岛素代偿性分泌增多的特点, 也有糖负荷后缺少胰岛素分泌高峰的个例, 此类患者胰岛素分泌功能可能已受损。

Shelley et al<sup>[13]</sup> 研究指出, 青少年未确诊的糖尿病前期患病率约在 3.3% ~ 14.3%。糖尿病前期或 T2DM 往往是无症状的, 生化检测有助于更准确地发现。Logistic 回归提示 BMI、黑棘皮病 OR 值大于 1, 为糖尿病前期促进因素, 但差异无统计学意义。无论肥胖程度如何、有无黑棘皮病, 肥胖儿童需常规评估糖代谢状态, 建议联合 FPG、HbA1c、OGTT 检查。肥胖儿童 BMI 与部分糖代谢指标呈弱相关, BMI 越大, 趋势上 IR 越严重, 胰岛素敏感性越差。BMI 与 FPG 无相关性, 单独检测血糖很容易漏诊血糖正常的糖代谢异常者。

综上所述, 肥胖儿童约 60% 发生 IR, 约 20% 初诊已是糖尿病前期及 T2DM。轻度肥胖儿童专科就诊率低, 对该研究的结论会有一定影响。提高人们对肥胖儿童的糖代谢异常认识, 有助于 T2DM 的预防。

### 参考文献

- [1] 中华医学会儿科学分会内分泌遗传代谢学组, 中华医学会儿科学分会儿童保健学组, 中华医学会儿科学分会临床营养学组 等. 中国儿童肥胖诊断评估与管理专家共识 [J]. 中华儿科杂志 2022, 60(6): 507 - 15.
- [2] Xiang J, Zhang C, Di T, et al. Salivarnolic acid B alleviates diabetic endothelial and mitochondrial dysfunction by down-regulating ap-

- optosis and mitophagy of endothelial cells [J]. Bioengineered, 2022, 13(2): 3486 - 502.
- [3] Gabay A, London S, Yates K F, et al. Does obesity-associated insulin resistance affect brain structure and function of adolescents differentially by sex? [J]. Psychiatry Res Neuroimaging, 2022, 319(1): 111417.
- [4] 张姣娇, 李 励, 梁杏欢, 等. 对库欣综合征患者不同糖代谢状态下胰岛功能的观察 [J]. 中国糖尿病杂志 2019, 27(7): 528 - 31.
- [5] 许庆玲, 张淑欣, 吴楚姍, 等. 肥胖儿童黑棘皮病严重程度与胰岛素抵抗的相关性研究 [J]. 中华肥胖与代谢病电子杂志, 2021, 7(1): 30 - 5.
- [6] Arranz-Martínez E, Ruiz-García A, García Álvarez J C, et al. Prevalence of prediabetes and association with cardiometabolic and renal factors. SIMETAP-PRED study [J]. Clin Investig Arterioscler 2022, 34(4): 193 - 204.
- [7] Fu J F, Liang L, Gong C X, et al. Status and trends of diabetes in Chinese children: analysis of data from 14 medical centers [J]. World J Pediatr 2013, 9(2): 127 - 34.
- [8] 程 红, 陈芳芳, 叶佩玉, 等. 2013 - 2015 年中国 7 城市 6 ~ 17 岁儿童青少年心血管代谢危险因素流行特征的流行特征 [J]. 中华预防医学杂志 2018, 52(11): 1130 - 5.
- [9] Dündar İ, Akunc A. Prevalence of type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, and related morbidities in overweight and obese children [J]. J Pediatr Endocrinol Metab 2022, 35(4): 435 - 41.
- [10] Zhu X, Yang Z, He Z, et al. Factors correlated with targeted prevention for prediabetes classified by impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance, and elevated HbA1c: a population-based longitudinal study [J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13(8): 965890.
- [11] Staimez L R, Kipling L M, Nina Ham J, et al. Potential misclassification of diabetes and prediabetes in the U. S.: Mismatched HbA1c and glucose in NHANES 2005 - 2016 [J]. Diabetes Res Clin Pract 2022, 189(7): 109935.
- [12] Banti S, Sumathy T K, Pramila K. Insulin resistance in various grades of acanthosis nigricans [J]. Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat, 2022, 31(3): 101 - 4.
- [13] Shelley Spurr, Jill Bally, Pauline Hill, et al. Exploring the prevalence of undiagnosed prediabetes, Type 2 diabetes mellitus, and risk factors in adolescents: a systematic review [J]. J Pediatr Nurs, 2020, 50(1): 94 - 104.

## Reexploration of glucose metabolism in childhood obesity

Peng Wu, Liu Deyun, Yang Liqi, Yu Yue

(Dept of Pediatrics, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230601)

**Abstract Objective** To analyze the status of glucose metabolism in obese children. **Methods** 266 cases of obese children were included in the study, fasting plasma glucose (FPG), fasting insulin (FINS), glycosylated hemoglobin (HbA1c) were measured, Oral glucose tolerance test (OGTT) and insulin release test (IRT) were carried out, insulin resistance index (HOMA-IR), quantified insulin sensitivity index (QUICKI) and peak insulin/fasting insulin ( $I_p/I_0$ ) were calculated. Two hundred non-obese healthy children were used as control group, and glucose metabolism indexes were compared between the two groups. Glucose metabolism indexes and the incidence of insulin resistance (IR) were compared in children with different degrees of obesity. Prediabetes risk

# 甘油三酯血糖体质指数在反复妊娠丢失预测中的作用

薛吟霜<sup>1,2,3</sup>, 何英明<sup>1,2,3</sup>, 黄悦<sup>1,2,3</sup>, 刘振冉<sup>1,2,3</sup>, 张品<sup>1,2,3</sup>, 向卉芬<sup>1,2,3</sup>

**摘要** 目的 分析反复妊娠丢失(RPL)患者血糖、血脂及胰岛素的代谢情况,比较甘油三酯血糖指数(TyG)、甘油三酯血糖体质指数(TyG-BMI)和稳态模型评估胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)对RPL的预测效能。方法 选择573例RPL患者为RPL组,另选取同时期因男方不育因素行辅助生殖技术助孕的652例女性作为对照组,回顾分析两组的一般资料,并比较两组体质质量指数(BMI)、空腹血糖(FPG)、空腹甘油三酯(FTG)、空腹胰岛素(FINS)、TyG、TyG-BMI及HOMA-IR水平。采用Spearman相关分析验证TyG指数、TyG-BMI指数与HOMA-IR的相关性,同时用受试者工作曲线(ROC)评估TyG指数、TyG-BMI指数、HOMA-IR对RPL发生的预测效能,计算出最佳预测截点。结果 RPL组的BMI、FPG、

FTG、TyG指数、TyG-BMI指数及HOMA-IR显著高于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。TyG指数、TyG-BMI指数与HOMA-IR呈正相关,相关系数分别为0.442、0.505( $P < 0.001$ )。ROC曲线分析显示,TyG-BMI指数预测RPL发生的曲线下面积0.579(95% CI: 0.551 ~ 0.607,  $P < 0.001$ ),大于TyG指数的0.557(95% CI: 0.529 ~ 0.585,  $P < 0.001$ )及HOMA-IR的0.535(95% CI: 0.507 ~ 0.563,  $P < 0.05$ ),其中TyG-BMI指数与HOMA-IR曲线下面积的差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。TyG-BMI指数、TyG指数、HOMA-IR预测RPL发生的最佳截点分别为172.3(敏感度75.7%,特异度37.06%)、8.32(敏感度59.44%,特异度51.61%)、3.58(敏感度25.87%,特异度81.62%)。结论 RPL患者中超重、血糖血脂及胰岛素代谢异常发生率较正常女性高。TyG指数、TyG-BMI指数可以作为HOMA-IR之外评估RPL患者胰岛素代谢状态的指标,且TyG-BMI指数预测RPL发生的效能较HOMA-IR更高。

**关键词** 反复妊娠丢失; 胰岛素抵抗; TyG指数; TyG-BMI指数; HOMA-IR  
中图分类号 R 714.21  
文献标志码 A 文章编号 1000 - 1492(2023)06 - 1020 - 05  
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000 - 1492.2023.06.024

2023 - 03 - 12 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 82071614); 国家重点研发计划项目(编号: 2021YFC2700600)

作者单位: <sup>1</sup> 安徽医科大学第一附属医院妇产科生殖医学中心, 合肥 230022

<sup>2</sup> 安徽医科大学生殖健康与遗传安徽省重点实验室, 合肥 230022

<sup>3</sup> 安徽省生命资源保存与人工器官工程技术研究中心, 合肥 230051

作者简介: 薛吟霜, 女, 硕士研究生;

向卉芬, 女, 副教授, 副主任医师, 硕士生导师, 责任作者, E-mail: huifen521@sina.com

**反复妊娠丢失**(recurrent pregnancy loss, RPL) 是指与同一性伴侣连续发生2次及以上孕24周内

factors and body mass index(BMI) correlation were analyzed in obese children. **Results** The proportion of prediabetes and type 2 diabetes mellitus in obese children was 18.0% (48/266). FINS, HOMA-IR and HbA1c in obesity group were higher than those in the control group, but QUICKI was lower than that in the control group ( $P < 0.05$ ). There was no significant difference in FPG between the two groups ( $P = 0.423$ ). FINS and HOMA-IR of severe obesity group were higher than those of mild to moderate obesity group,  $I_p/I_0$  was lower than that of mild to moderate obesity group ( $P < 0.05$ ), and there was no significant difference in FPG, QUICKI, HbA1c and 2hPG of severe obesity group. There was no significant difference in IR incidence between mild to moderate obesity group and severe obesity group ( $P = 0.163$ ). Logistic regression indicated that BMI and acanthosis nigricans was great influential on prediabetes with no statistical significance( $P > 0.05$ ). Correlation analysis showed that BMI had no correlation with FPG ( $P = 0.160$ ), but was positively correlated with FINS, HOMA-IR, 2hPG and HbA1c ( $P < 0.05$ ), and negatively correlated with QUICKI and  $I_p/I_0$  ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Abnormal glucose metabolism is available in nearly 20% of obese children. The prevalence of insulin resistance in obese children is not affected by the degree of obesity.

**Key words** obese children; prediabetes; impaired fasting blood glucose; impaired glucose tolerance; insulin resistance