

冠心病并糖耐量受损患者胰岛素抵抗与冠状动脉病变程度的相关性研究

常学伟¹, 张守彦¹, 马惠芳¹, 田利平¹, 魏毅东², 魏经汉³

(1. 郑州大学附属洛阳中心医院心血管内科, 河南省洛阳市 471009; 2. 同济大学附属上海第十人民医院心血管内科, 上海市 200072; 3. 郑州大学第一附属医院心血管内科, 河南省郑州市 450052)

[关键词] 冠心病; 糖耐量受损; 胰岛素抵抗; 冠状动脉病变程度

[摘要] **目的** 探讨冠心病合并葡萄糖耐量受损(IGT)患者胰岛素抵抗(IR)与冠状动脉病变程度之间的关系。**方法** 152例冠心病并IGT患者及35例冠心病非IGT患者(对照组),采用HOMA2法测定IR指数(HOMA2-IR),采用Gensini积分系统定量评定冠状动脉狭窄程度,B₂/C型病变定义为冠状动脉形态学复杂病变。以HOMA2-IR四分位数为切点将冠心病并IGT患者分为4组:第1四分位数组($n=38$)、第2四分位数组($n=38$)、第3四分位数组($n=38$)、第4四分位数组($n=38$),比较5组基线资料及冠状动脉造影结果。**结果** 5组间餐后2h血糖(2hPBG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、空腹胰岛素和Gensini积分逐渐增高,差异有统计学意义($P<0.01$)。第4四分位数组多支病变和B₂/C病变明显高于第1四分位数组和对照组($P<0.05$)。相关性分析显示,Gensini积分与HOMA2-IR($r=0.712, P<0.001$)存在较强的正相关。多元逐步回归分析显示,HOMA2-IR、HbA1c和2hPBG是影响冠状动脉狭窄程度的独立危险因素。Logistic回归分析显示,HOMA2-IR是多支病变和B₂/C病变的独立危险因素。**结论** IR是反映冠心病并IGT患者冠状动脉狭窄程度的重要指标。

[中图分类号] R54

[文献标识码] A

Correlation between insulin resistance and degree of coronary artery lesion in patients with coronary heart disease and impaired glucose tolerance

CHANG Xue-Wei¹, ZHANG Shou-Yan¹, MA Hui-Fang¹, TIAN Li-Ping¹, WEI Yi-Dong², WEI Jing-Han³

(1. Department of Cardiology, Luoyang Central Hospital Affiliated to Zhengzhou University, Luoyang, Henan 471009, China; 2. Department of Cardiology, Shanghai Tenth People's Hospital Affiliated to Tongji University, Shanghai 200072, China; 3. Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou, Henan 450052, China)

[KEY WORDS] Coronary heart disease; Impaired glucose tolerance; Insulin resistance; Degree of coronary artery lesion

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the correlation between insulin resistance (IR) and degree of coronary artery lesion in patients with coronary heart disease (CHD) and impaired glucose tolerance (IGT). **Methods** 152 CHD patients with IGT, and 35 CHD patients with non-IGT (control group) were enrolled in this study. IR index (HOMA2-IR) was determined by HOMA2 method. Gensini score system was used to assess the degree of coronary artery stenosis quantitatively, and the type B₂/C lesions were defined as complex lesions of the coronary artery. Taking the HOMA2-IR quartile as the cutoff point, 152 CHD patients with IGT were divided into 4 groups: the first quartile group ($n=38$), the second quartile group ($n=38$), the third quartile group ($n=38$), the fourth quartile group ($n=38$). Baseline data and the results of coronary angiography were compared among the five groups. **Results** 2 hour postprandial blood glucose (2hPBG), glycosylated hemoglobin A1 (HbA1c), fasting insulin and Gensini score increased gradually in the 5 groups, the difference was statistically significant ($P<0.01$). Coronary multiple lesions and B₂/C lesions in fourth quartile group

[收稿日期] 2016-04-21

[修回日期] 2016-05-30

[基金项目] 洛阳市科技攻关项目(1201050A-1)

[作者简介] 常学伟, 硕士, 主治医师, 研究方向为冠心病的诊断与治疗, E-mail 为 xueway@126.com。通讯作者张守彦, 博士, 主任医师, 研究方向为冠心病和结构性心脏病的诊断与治疗, E-mail 为 zsydoctor@163.com。

were significantly higher than those in first quartile group and control group ($P < 0.05$). Correlation analysis showed that Gensini score was positively correlated with HOMA2-IR ($r = 0.712$, $P < 0.001$). Multivariable stepwise regression analysis showed that HOMA2-IR, HbA1c and 2hPBG were the independent risk factors affecting the degree of coronary artery stenosis. Logistic regression analysis showed that HOMA2-IR was an independent risk factor for multiple lesions and B₂/C lesions. **Conclusion** IR is an important index reflecting the degree of coronary artery stenosis in patients with CHD and IGT.

冠心病住院患者中约有 2/3 合并糖代谢异常,部分糖尿病患者入院后才被确诊;葡萄糖耐量受损(impaired glucose tolerance, IGT)是糖尿病的前期表现,是冠心病的重要危险因素,其漏诊率更高^[1]。胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)是 IGT 的重要特征。IR 常与肥胖、高龄、高血压、高脂血症等并存,通过影响炎症因子分泌和血管内皮细胞功能,抑制血管内皮祖细胞增殖并促进其凋亡等多种机制,引发并加重冠状动脉粥样硬化^[2]。稳态模型胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment index of insulin resistance, HOMA-IR)通过复杂的非线性公式由电脑软件计算获得,采用 HOMA2 法测定的 IR 指数即 HOMA2-IR,可以较为准确的定量评价 IR 程度^[3],研究显示糖尿病患者 HOMA2-IR 与冠状动脉病变的严重程度密切相关^[4]。为进一步探讨 IR 与冠状动脉病变程度之间的关系,本研究对 152 例冠心病合并 IGT 患者的 HOMA2-IR 和冠状动脉造影结果进行分析。

1 资料和方法

1.1 研究对象

入选 2014 年 6 月至 2015 年 10 月在郑州大学附属洛阳中心医院行冠状动脉造影术、遵循 2012 年美国心脏协会冠心病诊断指南^[5]确诊为冠心病合并 IGT 患者 152 例,男性 86 例,女性 66 例,年龄 42~76 岁,平均 54.1 ± 11.2 岁;另入选 35 例冠心病非 IGT 患者作为对照组。入选患者排除 2 型糖尿病、急性心肌梗死、心肌病、周围血管性疾病、严重肝肾功能异常、慢性肺病、结缔组织病、肿瘤等疾病。

1.2 资料采集和生物化学指标测定

记录所有研究对象年龄、性别、身高、体重、收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)等。禁食 12 h 后于次日清晨行葡萄糖耐量试验,IGT 定义为空腹血糖(fasting blood glucose, FBG) < 6.1 mmol/L,且餐后 2 h 血糖(2 hour postprandial blood glucose, 2hPBG)在 7.8~11.1 mmol/L 之间。应用日立 7020 全自动生物化学仪测

定总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDLC)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDLC)、纤维蛋白原(fibrinogen, Fib)、肌酐(creatinine, Cr)、尿酸(blood uric acid, UA)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin A1, HbA1c)等生物化学指标。应用 BAER ACS-180 型全自动化学发光免疫分析仪测定空腹胰岛素(fasting insulin, FINS),试剂盒由广州宝迪有限公司提供。

1.3 HOMA2-IR 计算及研究分组

HOMA2-IR 由电脑软件计算获得,FINS 单位为 pmol/L,FBG 单位为 mmol/L,计算得出 HOMA2-IR 为 0.87~3.65。以四分位数为切点将冠心病合并 IGT 患者 152 例分为 4 组:第 1 四分位数组($n = 38$):HOMA2-IR ≤ 1.33 ;第 2 四分位数组($n = 38$):HOMA2-IR 1.34~1.60;第 3 四分位数组($n = 38$):HOMA2-IR 1.60~1.96;第 4 四分位数组($n = 38$):HOMA2-IR ≥ 1.97 。比较各组基线资料及冠状动脉造影结果。

1.4 冠状动脉造影

所有患者均于住院期间在我院行冠状动脉造影,采用 Judikin's 导管技术,造影结果由两名以上有经验的医师分析完成。冠状动脉病变狭窄程度判定采用直径法:狭窄% = $(1 - \text{最小狭窄直径} / \text{近远端平均直径}) \times 100\%$,狭窄程度 $\geq 50\%$ 为有意义冠状动脉病变。左前降支及分支、左回旋支及分支、右冠状动脉及分支各计为 1 支病变,左主干病变以同时累及左前降支和左回旋支计算。冠状动脉狭窄程度采用 Gensini 评分系统定量评定,无狭窄记 0 分,狭窄 $\leq 25\%$ 记 1 分,26%~50% 记 2 分,51%~75% 记 4 分,76%~90% 记 8 分,91%~99% 记 16 分,100% 记 32 分,不同节段评分系数按 Gensini 评分标准,每例患者冠状动脉病变程度的最终积分为各积分之和。冠状动脉病变形态学分类按美国心脏病学会(ACC)/美国心脏协会(AHA)标准分为 A、B(B₁ 及 B₂)、C 型病变,B₂/C 型病变为复杂病变。若患者既有 A/B₁ 型病变,又有 B₂/C 型复杂病变,则

定义为复杂病变。

1.5 统计学处理

采用 SPSS 13.0 软件进行统计分析, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 计量资料比较采用单因素方差分析, 组间分类资料比较采用 χ^2 检验, 应用偏相关分析法分析各变量相关性, 应用多元逐步回归分析及二元和多元无序 Logistic 逐步回归法分析危险因素。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组临床基线资料的比较

各组年龄、性别、体质指数 (body mass index, BMI)、吸烟史、高血压病史、SBP、DBP、TC、TG、HDLc、LDLc、Cr、UA、FBG 等差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。各组间比较显示 2hPBG、HbA1c、FINS 差异有统计学意义 (均 $P < 0.01$; 表 1)。

表 1. 各组临床基线资料的比较

Table 1. Comparison of clinical baseline data in each group

项目	对照组 (n=35)	第 1 四分位数组 (n=38)	第 2 四分位数组 (n=38)	第 3 四分位数组 (n=38)	第 4 四分位数组 (n=38)	P 值
年龄 (岁)	53.1±11.3	55.3±11.8	53.6±10.9	54.7±11.5	52.9±10.5	0.763
男/女 (例)	20/15	22/16	19/19	24/14	21/17	0.718
BMI (kg/m ²)	25.1±4.5	24.8±4.2	24.9±4.5	26.1±4.8	24.2±4.0	0.296
吸烟史 [例 (%)]	16 (45.7)	17 (44.7)	14 (36.8)	19 (50.0)	17 (44.7)	0.733
高血压史 [例 (%)]	14 (40.0)	15 (39.5)	19 (50.0)	18 (47.4)	22 (57.9)	0.463
SBP (mmHg)	122.4±16.9	121.7±16.8	123.6±17.0	120.5±16.5	125.1±17.2	0.641
DBP (mmHg)	71.9±9.2	71.5±9.1	72.6±9.5	70.8±8.9	73.0±9.7	0.718
TC (mmol/L)	4.92±0.79	4.81±0.76	4.87±0.78	4.95±0.80	5.11±0.85	0.396
TG (mmol/L)	1.79±1.11	1.75±1.13	1.61±1.05	1.95±1.24	1.81±1.19	0.601
HDLc (mmol/L)	1.09±0.19	1.07±0.18	1.13±0.20	1.05±0.18	1.10±0.19	0.279
LDLc (mmol/L)	2.99±0.60	2.96±0.58	3.17±0.70	3.25±0.71	3.08±0.66	0.203
Fib (g/L)	4.38±0.95	4.23±0.92	4.41±1.05	4.59±1.10	4.36±1.00	0.497
Cr (μmol/L)	58.1±12.5	57.6±12.1	58.3±12.5	60.2±12.9	55.9±11.8	0.488
UA (μmol/L)	339.6±72.3	331.8±71.5	342.5±73.6	327.9±70.7	351.2±76.3	0.512
FBG (mmol/L)	4.98±0.57	5.02±0.60	5.13±0.61	5.21±0.61	5.30±0.64	0.118
2hPBG (mmol/L)	6.58±0.77	7.62±0.86 ^a	7.81±0.92 ^a	7.90±0.93 ^a	8.13±0.95 ^{ab}	<0.01
HbA1c (%)	4.87±0.59	5.23±0.67 ^a	5.37±0.69 ^a	5.55±0.73 ^a	5.67±0.78 ^{ab}	<0.01
FINS (pmol/L)	4.92±0.98	5.61±1.12 ^a	6.09±1.20 ^a	6.93±1.36 ^{abc}	7.85±1.51 ^{abcd}	<0.01

a 为 $P < 0.05$, 与对照组相比; b 为 $P < 0.05$, 与第 1 四分位数组相比; c 为 $P < 0.05$, 与第 2 四分位数组相比; d 为 $P < 0.05$, 与第 3 四分位数组相比。

2.2 各组冠状动脉病变程度的比较

第 4 四分位数组多支病变和 B₂/C 病变例数明显高于第 1 四分位数组、对照组, 但单支病变例数明显低于第 1 四分位数组、对照组。Gensini 积分在各

组间呈明显的增高趋势, 第 4 四分位数组 Gensini 积分明显高于第 2 四分位数组、第 1 四分位数组和对照组, 第 3 四分位数组 Gensini 积分明显高于第 1 四分位数组和对照组 (表 2)。

表 2. 各组冠状动脉病变程度的比较

Table 2. Comparison of the degree of coronary artery lesion in each group

项目	对照组 (n=35)	第 1 四分位数组 (n=38)	第 2 四分位数组 (n=38)	第 3 四分位数组 (n=38)	第 4 四分位数组 (n=38)	P 值
单支病变 [例 (%)]	22 (62.8)	24 (63.2)	22 (57.9)	16 (42.1)	13 (34.2) ^{abc}	0.036
双支病变 [例 (%)]	10 (28.6)	11 (28.9)	10 (26.3)	14 (36.8)	12 (31.6)	0.765
多支病变 [例 (%)]	3 (8.6)	3 (7.9)	6 (15.8)	8 (21.1)	13 (34.2) ^{ab}	0.026
B ₂ /C 病变 [例 (%)]	4 (11.4)	4 (10.5)	8 (21.1)	11 (28.9)	15 (39.5) ^{ab}	0.022
Gensini 积分	26.7±7.2	28.6±7.6	31.9±8.1 ^a	35.8±9.0 ^{ab}	38.2±10.2 ^{abcd}	<0.01

a 为 $P < 0.05$, 与对照组相比; b 为 $P < 0.05$, 与第 1 四分位数组相比; c 为 $P < 0.05$, 与第 2 四分位数组相比; d 为 $P < 0.05$, 与第 3 四分位数组相比。

2.3 Gensini 积分与各变量的相关性分析

对 Gensini 积分与年龄、BMI、SBP、DBP、TC、TG、HDL、LDL、Fib、Cr、UA、FBG、2hPBG、HbA1c、FINS、HOMA2-IR 进行相关性分析,结果显示 Gensini 积分与 SBP($r=0.176, P=0.033$)和 LDL($r=0.252, P=0.002$)存在较弱的正相关,与 2hPBG($r=0.385, P<0.001$)、HbA1c($r=0.301, P<0.001$)和 FINS($r=0.453, P<0.001$)存在中等强度的正相关,与 HOMA2-IR($r=0.712, P<0.001$)存在较强的正相关(表 3)。

表 3. Gensini 积分与各变量的相关性分析

Table 3. Correlations between Gensini score and clinical features

变 量	<i>r</i>	<i>P</i>
SBP	0.176	0.033
LDL	0.252	0.002
2hPBG	0.385	<0.001
HbA1c	0.301	<0.001
FINS	0.453	<0.001
HOMA2-IR	0.712	<0.001

2.4 以 Gensini 积分为因变量进行多元逐步回归分析

以判定冠状动脉狭窄程度的 Gensini 积分为因变量,以年龄、性别、BMI、吸烟史、高血压病史、SBP、DBP、TC、TG、HDL、LDL、Fib、Cr、UA、FBG、2hPBG、HbA1c、FINS 和 HOMA2-IR 等指标为自变

量,进行多元逐步回归分析,HOMA2-IR、HbA1c 和 2hPBG 进入回归方程,提示三者是影响冠状动脉狭窄程度的独立危险因素(表 4)。

表 4. Gensini 积分的多元逐步回归分析

Table 4. Multivariable stepwise regression analysis for factors associated with Gensini score

自变量	回归系数	回归系数标准误	标准化回归系数	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
HOMA2-IR	8.101	2.038	0.609	3.975	0.0003
HbA1c	5.404	1.775	0.436	3.045	0.004
2hPBG	1.951	0.817	0.211	2.388	0.021

2.5 冠状动脉病变程度的 Logistic 回归分析

分别以病变支数(单支病变、双支病变、多支病变)和病变形态学性质(A/B₁病变、B₂/C病变)为因变量,以年龄、性别、BMI、吸烟史、高血压病史、SBP、DBP、TC、TG、HDL、LDL、Fib、Cr、UA、FBG、2hPBG、HbA1c、FINS 和 HOMA2-IR 等指标为自变量,进行多元无序和二元 Logistic 回归分析,进入多支病变回归方程的变量有 HOMA2-IR(OR = 5.223, 95%CI: 1.739 ~ 15.683, $P=0.003$)和 HbA1c(OR = 2.670, 95%CI: 1.250 ~ 5.700, $P=0.011$);进入 B₂/C 病变回归方程的变量有 HOMA2-IR(OR = 3.688, 95%CI: 1.448 ~ 9.393, $P=0.006$)和 HbA1c(OR = 2.004, 95%CI: 1.155 ~ 3.476, $P=0.013$);校正 HbA1c 后,HOMA2-IR 仍能进入回归方程,提示 HOMA2-IR 是多支病变和 B₂/C 病变的独立危险因素(表 5)。

表 5. 冠状动脉病变程度的 Logistic 回归分析

Table 5. Logistic regression analysis for factors associated with the degree of coronary artery lesion

因变量	自变量	回归系数	回归系数标准误	Wald 值	<i>P</i> 值	OR 值	95%CI
多支病变	常数项	-11.207	3.015	13.817	0.0002	-	-
	HOMA2-IR	1.653	0.561	8.682	0.003	5.223	1.739~15.683
	HbA1c	0.982	0.387	6.439	0.011	2.670	1.250~5.700
B ₂ /C 病变	常数项	-9.813	2.693	13.278	0.0003	-	-
	HOMA2-IR	1.305	0.477	7.485	0.006	3.688	1.448~9.393
	HbA1c	0.695	0.281	6.117	0.013	2.004	1.155~3.476

3 讨 论

IGT 是遗传因素和环境因素的长期影响下,IR 及胰岛 β 细胞分泌功能缺陷共同作用的结果^[6],DECODA 研究^[7]发现,伴有 IGT 的冠心病患者,全

因死亡率及心血管死亡率明显升高,是心血管并发症发病和死亡的独立高危因素。IGT 患者的 IR 可以通过多种途径直接引起动脉粥样硬化,并能通过影响心血管疾病的危险因素间接增加心血管疾病的风险^[2],与 HOMA1-IR 相比,HOMA2-IR 可以更准

确的评价机体胰岛素抵抗程度。Mukund 等^[4]研究发现,糖尿病患者 HOMA2-IR 与 Gensini 积分呈显著正相关,可以反映冠状动脉病变的狭窄程度。但针对 IGT 患者 HOMA2-IR 与冠状动脉病变程度关系的研究相对较少,为进一步探讨冠心病合并 IGT 患者 IR 与冠状动脉病变程度的关系,本研究对 152 例冠心病合并 IGT 患者的 HOMA2-IR 和冠状动脉造影结果进行分析。

本研究结果显示,HOMA2-IR 第 4 四分位数组 Gensini 积分较高,且多支病变和 B₂/C 病变构成比例较高;相关性分析显示,Gensini 积分与 HOMA2-IR 存在较强的正相关;多元逐步回归分析显示,进入 Gensini 积分回归方程的变量为 HOMA2-IR、HbA1c 和 2hPBG, Logistic 回归分析显示,HOMA2-IR 和 HbA1c 均能进入多支病变和 B₂/C 病变的回归方程,且在校正 HbA1c 后,HOMA2-IR 仍有价值(容忍度>0.1,不存在共线性)。上述回归分析证实 HOMA2-IR 是冠状动脉 Gensini 积分、多支病变、B₂/C 病变的独立危险因素,提示 IR 与冠状动脉病变的程度密切相关,高 HOMA2-IR 患者冠状动脉病变较重,且 B₂/C 型的复杂病变较多。本研究证实 IR 是 IGT 患者导致血管病变的重要环节。有学者指出,IR 是促进代谢综合征^[8]、糖尿病^[4]等疾病发生发展的重要因素。IR 致动脉粥样硬化的可能机制包括:(1)IR 增强氧化应激,使非感染性慢性炎症反应持续过度激活,诱导细胞增殖,增加血管内皮细胞的通透性及黏附因子表达,影响一氧化氮/内皮素系统,氧化应激增强,凝血酶原激活,内皮细胞间黏附分子及细胞因子分泌增加,导致血管收缩和通透性增加,机体抗血栓能力下降,微血栓形成后,血管内膜中层增殖变厚,泡沫细胞堆积,逐渐形成动脉粥样硬斑块^[9];(2)IR 可能放大心血管疾病危险因子的影响,加重动脉粥样硬化^[2];(3)餐后高血糖加重胰岛素抵抗和胰岛素分泌的缺陷,损伤血管内皮细胞,促进动脉粥样硬化^[10]。因此合并 IGT 的冠心病患者,IR 程度越重,冠状动脉病变越重且较复杂,随着疾病的发展,最终将导致斑块破裂和急性冠状动脉事件的发生。

综上所述,对于合并 IGT 的冠心病患者,IR 是影响冠状动脉病变程度的重要因素。随着 HOMA2-IR 的增加,病变严重性和复杂程度均增加。对于冠心病患者,不仅要注重抗栓、稳定斑块、血运重建等

治疗,更应该考虑多重危险因素的干预,通过改善 IR,改变动脉粥样硬化病变的自然进程。但如何干预才能改善 IGT 患者 IR,改善 IR 后能否延缓心血管疾病的发展,降低心脏病死亡风险,仍需进一步的临床研究。本研究为单中心研究,入选患者为通过冠状动脉造影证实为冠心病合并 IGT 的患者,在病例选择方面可能存在一定的偏倚,因此尚需要大样本多中心的研究来证实。

[参考文献]

- [1] Yang Z, Xing X, Xiao J, et al. Prevalence of cardiovascular disease and risk factors in the Chinese population with impaired glucose regulation: the 2007-2008 China national diabetes and metabolic disorders study [J]. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2013, 121(6): 372-374.
- [2] Reaven GM. Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease [J]. *Med Clin North Am*, 2011, 95(5): 875-892.
- [3] Stovall DW, Bailey AP, Pastore LM. Assessment of insulin resistance and impaired glucose tolerance in lean women with polycystic ovary syndrome [J]. *J Womens Health*, 2011, 20(1): 37-43.
- [4] Mukund P, Padmanabh K, Poornima A, et al. Correlation of severity of coronary artery disease with insulin resistance [J]. *N Am J Med Sci*, 2013, 5(10): 611-614.
- [5] American Heart Association. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction [J]. *Circulation*, 2012, 126(7): 875-910.
- [6] Angeli F, Reboldi G, Poltronieri C, et al. Hyperglycemia in acute coronary syndromes: from mechanisms to prognostic implications [J]. *Ther Adv Cardiovasc Dis*, 2015, 9(6): 412-424.
- [7] DECODA Study Group, International Diabetes Epidemiology Group. Cardiovascular risk profile assessment in glucose-intolerant Asian individuals--an evaluation of the World Health Organization two-step strategy: the DECODA Study [J]. *Diabet Med*, 2002, 19(7): 549-557.
- [8] Padwal MK, Murshid M, Nirmale P, et al. Association of serum ferritin levels with metabolic syndrome and insulin resistance [J]. *J Clin Diagn Res*, 2015, 9(9): BC11-BC13.
- [9] Bock G, Dalla Man C, Campioni M, et al. Pathogenesis of prediabetes: mechanisms of fasting and postprandial hyperglycemia in people with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance [J]. *Diabetes*, 2006, 55(12): 3 536-549.
- [10] Lazzeri C, Valente S, Chiostrì M, et al. The glucose dysmetabolism in the acute phase of non-diabetic myocardial infarction: from insulin resistance to hyperglycemia [J]. *Acta Diabetol*, 2013, 50(3): 293-300.

(此文编辑 曾学清)