·流行病学研究·

正常糖耐量下空腹和 2 h 血糖水平与心脑血管疾病关联性*

宁锋[1,2], 张栋[3], 任杰[4], 张磊[5], 高维国[5], 汪韶洁[1,2], 逄增昌[1,2], 高汝钦[1,2]

【摘 要】**目的** 探讨正常糖耐量范围内, 空腹和 2 h 血糖与中国成人心脑血管疾病关联性, 为心脑血管疾病危险因素的早期防控提供依据。**方法** 以 4 307 名 35 ~ 74 岁成年人中空腹血糖(FPG) < 6.1 mmol/L 且 2 h 血糖(2hPG) < 7.8 mmol/L 糖耐量正常者为对象, 采用多因素 logistic 回归分析评估 2hPG > FPG 组与 2hPG ≤ FPG 组人群心脑血管疾病患病率的风险比。**结果** 4 307 名成年人中确诊心脑血管疾病患者 1 815 例, 2hPG > FPG 组人群心脑血管病患病率(42.4 %)高于 2hPG ≤ FPG 组(36.2 %)($P < 0.01$); 与 2hPG ≤ FPG 组比较, 2hPG > FPG 组人群年龄偏大、体质指数、舒张压、总胆固醇、甘油三酯和胰岛素水平较高($P < 0.01$)。多因素 logistic 回归分析显示, 2hPG > FPG、年龄、体质指数、甘油三酯和饮酒状况可增加心脑血管病风险, *OR* 值及其 95 % *CI* 分别为 1.210(1.042 ~ 1.405)、1.073(1.064 ~ 1.082)、1.170(1.144 ~ 1.196)、1.396(1.127 ~ 1.729)和 1.269(1.154 ~ 1.396)。分层分析结果显示, 在女性、年龄 < 60 岁及 FPG < 5.6 mmol/L 亚组中, 2hPG > FPG 组人群心脑血管疾病患病风险较高; 调整蔬菜、水果摄入、胰岛素抵抗和胰岛分泌水平后, 2hPG > FPG 组人群心脑血管病患病风险降低。**结论** 正常血糖下, 较高的 2 h 血糖可能增加心脑血管疾病患病风险。

【关键词】正常糖耐量; 胰岛素抵抗; 心脑血管疾病; 危险因素

中图分类号:R 541.9; R 743 **文献标志码:**A **文章编号:**1001-0580(2018)11-1496-05 **DOI:**10.11847/zgggws1118909

Association of two-hour post-load and fasting plasma glucose with cardiovascular diseases among people with normal glucose tolerance

NING Feng*, ZHANG Dong, REN Jie, et al (**Department of Non-communicable Disease Prevention, Qingdao Municipal Center for Disease Control and Prevention, Qingdao, Shandong Province* 266033, China)

【**Abstract**】**Objective** To explore the association of fasting plasma glucose (FPG) and two hour post-load plasma glucose (2hPG) with cardiovascular diseases (CVD) among adults with normal glucose tolerance (NGT) and to provide evidences for prevention and control of risk factors of CVD in China. **Methods** We randomly selected 4 307 permanent residents aged 35 – 74 years and with normal FPG (< 6.1 mmol/L) and 2hPG (<7.8 mmol/L) in 3 urban districts and 3 villages in Qingdao municipality. Multivariate adjusted odds ratio (*ORs*) and its 95% confidence interval (95% *CI*) for incidence of CVD were estimated for individuals with 2hPG > FPG as compared with those with 2hPG ≤ FPG, controlling for underlying confounders. **Results** Of all the participants, 1 815 were identified with CVD. The prevalence of CVD was significantly higher in the participants with 2hPG > FPG than in those with 2hPG ≤ FPG (42.4% vs. 36.2%)($P < 0.01$). Compared with those with 2hPG ≤ FPG, the participants with 2hPG > FPG were at older age and had higher body mass index, diastolic blood pressure, total cholesterol, triglycerides, and insulin secretion ($P < 0.01$ for all). Multivariate logistic regression analysis demonstrated that the participants with following characteristics were at a higher risk of CVD: 2hPG > FPG (*OR* = 1.210, 95% *CI*: 1.042 – 1.405), elder age (*OR* = 1.073, 95% *CI*: 1.064 – 1.082), high body mass index (*OR* = 1.170, 95% *CI*: 1.144 – 1.196), high triglyceride (*OR* = 1.396, 95% *CI*: 1.127 – 1.729), and alcohol drinking (1.269, 95% *CI*: 1.154 – 1.396). Stratified analysis revealed that for the female participants aged < 60 years and FPG < 5.6 mmol/L, those with 2hPG > FPG were at a higher risk of CVD compared to those with 2hPG ≤ FPG. The risk of CVD was attenuated among the participants with 2hPG > FPG after adjusting for vegetable and fruit consumption, insulin resistance, and insulin secretion. **Conclusion** The elevated 2hPG is associated significantly with increased risk of CVD among community adults with normal glucose tolerance.

【**Key words**】normal glucose tolerance; insulin resistance; cardiovascular disease; risk factor

心脑血管疾病包括冠心病和缺血性脑卒中, 已成为中国人群死因顺位的第一位[1]。80 % 心脑血管疾病与血糖异常有关。我国成年人 2 型糖尿病患者接近 1.4 亿, 还有 49 % 有糖尿病前期向糖尿病转化的危险[2]。与非糖尿病患者比较, 糖尿病患者增加冠心病和脑卒中的发病和死亡风险[3 – 4], 空腹血糖和糖耐量受损也增加心血管疾病风险[5 – 6]; 也有研究得出不同结果[7 – 8]。芬兰和欧洲队列研究证

* **基金项目:**世界糖尿病基金会(WDF05 – 108&07 – 308); 中国博士后面上基金(2016M590623); 青岛市科技局基金(15 – 9 – 1 – 24 – jch); 青岛市医疗卫生优秀人才培养项目

作者单位:1. 青岛市疾病预防控制中心, 山东 266033; 2. 青岛市预防医学研究院; 3. 青岛市西海岸新区疾病预防控制中心; 4. 山东省疾病预防控制中心; 5. 青岛市内分泌糖尿病医院

作者简介:宁锋(1980 –), 男, 山东青岛人, 主管技师, 博士, 主要从事慢性病防控工作。

通信作者:高汝钦, E-mail: gaoruqin@sohu.com

数字出版日期: 2018 - 06 - 01 17:08

数字出版地址: http://kns.cnki.net/kcms/detail/21.1234.R.20180601.1707.008.html

实，糖耐量受损是心脑血管疾病发生和死亡的独立危险因素，与患者后期是否发生糖尿病无相关性[9]。研究表明严格控制空腹血糖和糖化血红蛋白可明显减少慢性微血管并发症，而不能明显降低动脉粥样硬化所致大血管并发症的风险[10]。空腹血糖与心脑血管疾病发生呈 J 型关系，2 h 血糖呈线性关系[11－12]。基于糖耐量正常的欧洲人群研究显示，升高 2 h 血糖增加动脉夹层厚度[13]、糖尿病发病率[14]及心脑血管疾病的发病和死亡风险[15－16]。本文拟探讨血糖水平正常人群中，空腹血糖和 2 h 血糖与心脑血管疾病患病的关联性，旨在为心脑血管疾病危险因素的早期防控提供依据。

1 对象与方法

1.1 对象　采用分层随机抽样方法，从山东省青岛市随机抽取 3 个城市地区（市南、原市北和原四方区）和 3 个农村地区（原即墨市、原胶南市和原黄岛区），在这 6 个区市中分别随机抽取 3 个街道（乡镇），从抽取的街道（乡镇）中分别随机抽取 3 个居委会（自然村）中 35～74 岁的常住居民（居住 ≥ 5 年）共 6 100 人作为调查对象[17－19]。于 2006 年 2 — 5 月完成基线工作，共有 5 355 人参加调查，应答率为 87.8 %。2009 — 2011 年采用 2006 年的抽样方法和调查方案开展第二次横断面调查，7 611 人中 5 110 人参加调查，应答率为 67.1 %。调查开始之前，工作人员向调查对象详细解释调查目的，并得到调查对象签订的知情同意书。调查得到青岛市疾病预防控制中心伦理委员会批准。

1.2 一般调查　经过统一培训的临床医师和护士指导调查对象完成问卷调查和体格检查。体质指数为体重除以身高的平方（kg/m^2），中心性肥胖采用中国肥胖工作组的定义，体质指数 ≥ 28 kg/m^2[20]。个人月收入分为低收入者 < 3 000 元/月，中等收入 3 000～5 999 元/月，高收入者 ≥ 6 000 元/月。受教育水平分为文盲/小学、初中/高中、大专及以上文化程度 3 类。吸烟状态分为现在吸烟、不吸烟或已戒烟。饮酒状态分为现在饮酒、不饮酒或已戒酒。高血压采用中华医学会高血压指南 2013 版标准[21]，调查对象由二级及以上医院的临床医师诊断为高血压，或者接受降压药物治疗，或者收缩压 ≥ 140 mm Hg（1 mm Hg = 0.133 3kPa）和（或）舒张压 ≥ 90 mm Hg。心脑血管疾病主要包括二级及以上医院已确诊的冠心病（心绞痛、急性心肌梗死、慢性充血性心力衰竭、心律失常等）和脑卒中（缺血性脑卒中、出血性脑卒中）等疾病以及自报疾病史或服用药物治疗情况。随机抽取部分自报冠心病或脑卒中患者与青岛市心脑血管监测系统复核，诊断一致率为 100 %。

1.3 实验室检查　调查对象前日空腹 8～10 h，采集清晨空腹血，非糖尿病被调查者服用 75 g 葡萄糖水，服糖 2 h 后再次抽血；血液样本放置在肝素钠抗凝管中，– 20 ℃ 保存。统一运送至实验室采用葡萄糖氧化酶法测定空腹血糖（fasting plasma glucose, FPG）和 2 h 血糖水平；采用酶法测定甘油三酯、总胆固醇和高密度脂蛋白胆固醇（high density lipoprotein cholesterol, HDL-C）水平；胰岛素测定采用放射免疫法，以稳态模型法计算胰岛素抵抗指数（homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR）= 空腹胰岛素（mIU/mL）× 空腹血糖（mmol/L）/22.5。HOMA-β 用于评价个体的胰岛 β 细胞功能，计算方法如下：20 × 空腹胰岛素水平（mIU/L）/[空腹血糖水平（mmol/L）– 3.5][22]。

1.4 高血糖定义和血糖分组　糖尿病和糖尿病前期（空腹血糖异常和糖耐量异常）定义依据中华医学会糖尿病学分会 2013 年的诊断标准[23]。在标准糖耐量试验中，空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L 和（或）2 h 血糖（2-hour post-load glucose, 2hPG）≥ 11.1 mmol/L 和（或）经过三级医院内分泌医生确诊为 2 型糖尿病，正在服用降糖药物治疗则确诊为糖尿病；糖耐量正常为空腹血糖 < 6.0 mmol/L 并且 2 h 血糖 < 7.8 mmol/L。本研究只包括糖耐量正常的调查对象。根据课题设计和剔除缺失数值的个例，一共有 4 307 人纳入本研究中。血糖分组根据标准糖耐量试验结果判定，2 h 血糖能回到空腹血糖水平设为 2hPG ≤ FPG 组，2 h 血糖高于空腹血糖水平设为 2hPG > FPG 组。

1.5 统计分析　采用一般线性模型分析年龄调整的连续性变量均数，采用方差分析比较不同均数的差异，使用 χ^2 检验比较分类变量差异。采用多因素非条件 logistic 回归分析，计算血糖水平与心脑血管疾病患病的 *OR* 值以及 95 % *CI*，调整因素包括年龄、居住地、研究队列、性别、教育水平、收入水平、工作状态、体质指数、甘油三酯、总胆固醇、HDL-C、吸烟和饮酒状况。以性别、年龄等于 60 岁、空腹血糖值等于 5.6 mmol/L 作为界值，对血糖水平与心脑血管疾病的患病率风险进行分层分析。采用 SPSS 21.0 软件进行统计分析，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结　果

2.1 一般情况（表 1、2）　4 307 名调查对象中男性 1 697 人（39.4 %），女性 2 610 人（60.6 %），平均年龄（48.5 ± 9.8）岁。心脑血管疾病患者 1 740 例，患病率为 40.4 %。与 2hPG ≤ FPG 组比较，2hPG > FPG 组人群年龄较大、体质指数、舒张压、总胆固醇、HDL-C、胰岛素分泌水平较高，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。两组人群心脑血管疾病患病率、蔬菜和水果摄入量差异也有统计学意义（$P < 0.05$）。

表 1 2hPG ≤ FPG 与 2hPG > FPG 组人群不同人口学特征比较（%）

人口学特征		2hPG ≤ FPG（n = 1 383）	2hPG > FPG（n = 2 924）	χ^2 值	P 值
性别	男性	41.0	59.0	100.479	0.000
	女性	26.4	73.6		
中心性肥胖	是	13.7	18.7	17.053	0.000
	否	86.3	81.3		
心脑血管病	是	36.2	42.4	15.253	0.000
	否	63.8	57.6		
教育水平	文盲/小学	28.9	29.2	0.540	0.763
	初中/高中	59.9	60.4		
	大专及以上	11.2	10.4		
个人月收入	低	45.6	48.7	5.275	0.072
	中	44.9	43.4		
	高	9.5	7.9		
吸烟情况	现在吸烟	32.2	20.5	70.208	0.000
	不吸烟或戒烟	67.8	79.5		
现在饮酒	现在饮酒	22.4	15.4	35.422	0.000
	不饮酒或戒酒	77.6	84.6		
蔬菜摄入（次/周）[a]	< 7	20.1	21.7	6.690	0.035
	7 ~ 13	15.2	17.9		
	≥ 14	64.7	60.4		
水果摄入（次/周）[a]	< 7	58.3	55.3	11.106	0.004
	7 ~ 13	26.4	24.8		
	≥ 14	15.3	19.9		
体力活动（步/天）[b]	< 4 000	29.3	34.5	10.273	0.006
	4 000 ~ 7 000	13.2	15.0		
	> 7 000	57.5	50.5		

注：a n = 3 517, b n = 2 284。

表 2 2hPG ≤ FPG 与 2hPG > FPG 组人群生理指标比较（$\bar{x} \pm s$）

生理指标	2hPG ≤ FPG（n = 1 383）	2hPG > FPG（n = 2 924）	t 值	P 值
年龄（岁）	47.9 ± 0.26	48.9 ± 0.18	9.667	0.000
体质指数（kg/m²）	24.4 ± 0.09	25.0 ± 0.06	28.400	0.000
腰围（cm）	81.9 ± 0.27	82.3 ± 0.19	1.408	0.235
收缩压（mm Hg）	127.9 ± 0.50	128.3 ± 0.34	0.474	0.491
舒张压（mm Hg）	81.5 ± 0.31	82.3 ± 0.22	4.671	0.031
总胆固醇（mmol/L）	5.16 ± 0.03	5.09 ± 0.02	4.987	0.026
甘油三酯（mmol/L）	1.20 ± 0.02	1.24 ± 0.02	1.878	0.171
HDL-C（mmol/L）	1.69 ± 0.01	1.66 ± 0.01	5.007	0.025
FPG（mmol/L）	5.42 ± 0.01	5.18 ± 0.01	0.229	0.000
2 h 血糖（mmol/L）	4.68 ± 0.02	6.34 ± 0.01	5 020.500	0.000
胰岛素（pmol/L）	25.8 ± 0.97	26.8 ± 0.61	0.681	0.409
HOMA-IR [a]	0.90 ± 0.03	0.88 ± 0.02	0.229	0.632
HOMA-β [a]	42.05 ± 3.24	59.39 ± 2.05	20.421	0.000

注：a n = 2 284。

2.2　多因素非条件 logistic 回归分析（表 3）　多因素非条件 logistic 回归分析显示，2hPG > FPG、年龄、体质指数、甘油三酯和饮酒状况可增加心脑血管病风险，*OR* 值及其 95 % *CI* 分别为 1.210（1.042 ~ 1.405）、1.073（1.064 ~ 1.082）、1.170（1.144 ~ 1.196）、1.396（1.127 ~ 1.729）和 1.269（1.154 ~ 1.396）。分层分析结果显示，以 2hPG ≤ FPG 为参照，在女性、年龄 < 60 岁及 FPG < 5.6 mmol/L 亚组中，2hPG > FPG 组人群心脑血管疾病患病风险增加。将血糖分类变量转化为 2 h 血糖与空腹血糖差值（2hPG – FPG）的连续性变量，多因素非条件 logistic 回归分析结果显示，每增加 1 mmol/L 的 2hPG – FPG 血糖差值，心脑血管疾病患病率风险增加 10.5 %（*OR* = 1.105，95 % *CI* = 1.034 ~ 1.180）；进一步调整蔬菜、水果摄入、体力活动、胰岛素抵抗（HOMA-IR）和胰岛 β 细胞功能（HOMA-β）等混杂因素，2hPG > FPG 组人群心脑血管疾病患病风险减弱（*OR* = 1.263，95 % *CI* = 1.000 ~ 1.591）。

表 3　多因素非条件 logistic 回归分析

因素		β	$S_{\bar{x}}$	Wald χ^2 值	*P* 值	*OR* 值 [a]	95 % *CI* [a]
性别	男性	0.135	0.109	1.524	0.217	1.144	0.924 ~ 1.417
	女性	0.252	0.107	5.486	0.019	1.286	1.042 ~ 1.588
年龄（岁）	< 60	0.238	0.084	8.104	0.004	1.268	1.077 ~ 1.494
	≥ 60	– 0.050	0.197	0.065	0.799	0.951	0.646 ~ 1.400
FPG（mmol/L）	< 5.6	0.139	0.098	2.010	0.156	1.149	0.948 ~ 1.393
	≥ 5.6	0.260	0.127	4.175	0.041	1.297	1.011 ~ 1.665

注：a 调整年龄、性别、研究队列、居住地、教育和收入水平、体质指数、甘油三酯、总胆固醇、HDL-C、吸烟和饮酒情况；以 2hPG ≤ FPG 为参照组。

3 讨　论

研究显示，与非糖尿病患者比较，糖尿病患者增加冠心病和脑卒中的死亡风险，*OR* 值分别为 2.10（1.85 ~ 2.39）和 2.59（2.16 ~ 3.09）[3]。近期研究表明，空腹血糖升高和糖耐量受损均可增加冠心病、脑卒中发病和死亡率，糖耐量受损产生的效应更显著[4 – 5]；空腹血糖与心脑血管疾病风险呈 J 型关系[7, 24]，2 h 血糖与心脑血管疾病发生呈线性关系[11]。糖耐量受损、血糖的升高增加心脑血管疾病的患病率[25 – 26]。基于亚洲和中国人群的前瞻性研究，进一步证实血糖与心脑血管病发病和死亡相关[27 – 29]。一项台湾地区研究基于空腹血糖和餐后血糖与心血管疾病的死亡分析未得出相同结论[30]。

一项包括 19 个欧洲成年人研究队列持续 9 年的随访调查显示，正常糖耐量下，与 2hPG ≤ FPG 比较，2hPG > FPG 分别增加男性 25 % 和女性 60 % 的心脑血管疾病死亡率，*OR* 值分别为 1.25（1.05 ~ 1.50）和 1.60（1.03 ~ 2.48）[15]。本研究结果显示，2hPG – FPG 值每增加 1 mmol/L，心脑血管疾病患病率增加 10.5 %（*OR* = 1.105，95 % *CI* = 1.034 ~ 1.180）。本研究结果还显示，调整蔬菜、水果摄入，胰岛素抵抗和胰岛 β 分泌功能等混杂因素后，2hPG > FPG 组人群心脑血管患病风险减弱。提示早期胰岛素分泌增加、胰岛素抵抗和炎症反应可能在血糖水平正常时已经出现。2 h 血糖能否降至空腹血糖水平，主要借助于胰岛素反应和肝/外周组织的胰岛素敏感性。空腹血糖升高主要归因于肝胰岛素抵抗和第一阶段胰岛素分泌减少，而餐后血糖升高主要与外周胰岛素抵抗和第一、二阶段分泌受损相关[31 – 32]。正常糖耐量下，2 h 血糖升高增加糖尿病和心脑血管疾病风险。肥胖者已经表现出第一阶段胰岛素分泌受损，可能增加糖尿病和代谢综合征风险[33 – 36]。高脂饮食、缺乏体育锻炼等不良生活习惯造成体内脂肪细胞聚集。脂肪细胞炎症反应降低细胞内葡萄糖的利用，导致血糖升高和胰岛素抵抗。研究证实，糖耐量受损患者的运动和饮食干预可以预防和延缓糖尿病发生[37]；生活方式干预能够降低 41 % 心脑血管疾病和 29 % 的全因死亡率[38]。

综上所述，在血糖正常范围下，较高的 2 h 血糖可能增加成人心脑血管疾病风险；规律的饮食和体育运动有助于维持血糖和体重在正常水平，从而降低心脑血管疾病的发病风险。

参考文献

[1] Yang ZJ, Liu J, Ge JP, et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factor in the Chinese population: the 2007 – 2008 China National Diabetes and Metabolic Disorders Study[J]. Eur Heart J, 2012, 33(2): 213 – 220.

[2] Xu Y, Wang L, He J, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults[J]. JAMA, 2013, 310(9): 948 – 959.

[3] Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies[J]. Lancet, 2010, 375(9733): 2215 – 2222.

[4] Huang Y, Cai X, Mai W, et al. Association between prediabetes and risk of cardiovascular disease and all cause mortality: systematic review and meta-analysis[J]. BMJ, 2016, 355(1): 5953.

[5] DECODE study group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria[J]. Arch Intern Med, 2001, 161(3): 397 – 405.

[6] Barr EL, Botko EJ, Zimmet PZ, et al. Continuous relationships between non-diabetic hyperglycaemia and both cardiovascular disease and all-cause mortality: the Australian Diabetes, Obesity,

and Lifestyle (AusDiab) study[J]. Diabetologia, 2009, 52(3): 415 – 424.

[7] No authors listed. Asymptomatic hyperglycemia and coronary heart disease. A series of papers by the International Collaborative Group, based on studies in fifteen populations. Introduction[J]. J Chronic Dis, 1979, 32(11 – 12): 681 – 837.

[8] Bonora E, Kiechl S, Willeit J, et al. Plasma glucose within the normal range is not associated with carotid atherosclerosis: prospective results in subjects with normal glucose tolerance from the Bruneck Study[J]. Diabetes Care, 1999, 22(8): 1339 – 1346.

[9] Qiao Q, Jousilahti P, Eriksson J, et al. Predictive properties of impaired glucose tolerance for cardiovascular risk are not explained by the development of overt diabetes during follow-up[J]. Diabetes Care, 2003, 26(10): 2910 – 2914.

[10] Ray KK, Seshasai SR, Wijesuriya S, et al. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials[J]. Lancet, 2009, 373(9677): 1765 – 1772.

[11] Levitan EB, Song Y, Ford ES, et al. Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease? A meta-analysis of prospective studies[J]. Arch Intern Med, 2004, 164(19): 2147 – 2155.

[12] Qiao Q, Pyorala K, Pyorala M, et al. Two-hour glucose is a better risk predictor for incident coronary heart disease and cardiovascular mortality than fasting glucose[J]. Eur Heart J, 2002, 23(16): 1267 – 1275.

[13] Succurro E, Marini MA, Grembiale A, et al. Differences in cardiovascular risk profile based on relationship between post-load plasma glucose and fasting plasma levels[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2009, 25(4): 351 – 356.

[14] Abdul-Ghani MA, Williams K, DeFronzo R, et al. Risk of progression to type 2 diabetes based on relationship between postload plasma glucose and fasting plasma glucose[J]. Diabetes Care, 2006, 29(7): 1613 – 1618.

[15] Ning F, Zhang L, Dekker JM, et al. Development of coronary heart disease and ischemic stroke in relation to fasting and 2-hour plasma glucose levels in the normal range[J]. Cardiovasc Diabetol, 2012, 11: 76.

[16] Ning F, Tuomilehto J, Pyörälä K, et al. Cardiovascular disease mortality in Europeans in relation to fasting and 2-h plasma glucose levels within a normoglycemic range[J]. Diabetes Care, 2010, 33(10): 2211 – 2216.

[17] Qiao Q, Pang Z, Gao W, et al. A large-scale diabetes prevention program in real-life settings in Qingdao of China (2006-2012)[J]. Prim Care Diabetes, 2010, 4(2): 99 – 103.

[18] Ning F, Pang ZC, Dong YH, et al. Risk factors associated with the dramatic increase in the prevalence of diabetes in the adult Chinese population in Qingdao, China[J]. Diabet Med, 2009, 26(9): 855 – 863.

[19] Qie LY, Sun JP, Ning F, et al. Cardiovascular risk profiles in relation to newly diagnosed type 2 diabetes diagnosed by either glucose or HbA1c criteria in Chinese adults in Qingdao,China[J]. Diabet Med, 2014, 31(8): 920 – 926.

[20] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人体重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值:适宜体重指数和腰围切点的研究[J]. 中华流行病学杂志, 2002, 23(1): 10 – 15.

[21] No authors listed. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee[J]. Clinical and Experimental Hypertension, 1999, 21(5 – 6): 1009 – 1060.

[22] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, 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.

[23] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2013 年版)[J].中国糖尿病杂志, 2014, 22(8):2 – 42.

[24] Park C, Guallar E, Linton JA, et al. Fasting glucose level and the risk of incident atherosclerotic cardiovascular diseases[J]. Diabetes Care, 2013, 36(7): 1988 – 1993.

[25] Bragg F, Li L, Smith M, et al. Associations of blood glucose and prevalent diabetes with risk of cardiovascular disease in 500 000 adult Chinese: the China Kadoorie Biobank[J]. Diabet Med, 2014, 31(5): 540 – 551.

[26] 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.

[27] Bragg F, Li L, Bennett D, et al. Association of random plasma glucose levels with the risk for cardiovascular disease among Chinese adults without known diabetes[J]. JAMA Cardiol, 2016, 1(7): 813 – 823.

[28] Chien KL, Hsu HC, Su TC, et al. Fasting and postchallenge hyperglycemia and risk of cardiovascular disease in Chinese: the Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort study[J]. Am Heart J, 2008, 156(5): 996 – 1002.

[29] Chien KL, Lee BC, Lin HJ, et al. Association of fasting and postprandial hyperglycemia on the risk of cardiovascular and all-cause death among non-diabetic Chinese[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2009, 83(2): 47 – 50.

[30] Lawes CM, Parag V, Bennett DA, et al. Blood glucose and risk of cardiovascular disease in the Asia Pacific region[J]. Diabetes Care, 2004, 27(12): 2836 – 2842.

[31] DeFronzo RA, Ferrannini E, Simonson DC. Fasting hyperglycemia in non-insulin-dependent diabetes mellitus: contributions of excessive hepatic glucose production and impaired tissue glucose uptake[J]. Metabolism, 1989, 38: 387 – 395.

[32] Bogardus C, Lillioja S, Howard BV, et al. Relationships between insulin secretion, insulin action, and fasting plasma glucose concentration in nondiabetic and noninsulin-dependent diabetic subjects[J]. J Clin Invest, 1984, 74(4): 1238 – 1246.

[33] Wei SH, Lin JD, Hsu CH, et al. Higher normal range of fasting plasma glucose still has a higher risk for metabolic syndrome: a combined cross-sectional and longitudinal study in elderly[J]. Int J Clin Pract, 2015, 69(8): 863 – 870.

[34] O′Malley G, Santoro N, Northrup V, et al. High normal fasting glucose level in obese youth: a marker for insulin resistance and beta cell dysregulation[J]. Diabetologia, 2010, 53(6): 1199 – 1209.

[35] Piche ME, Lemieux S, Perusse L, et al. High normal 2-hours plasma glucose is associated with insulin sensitivity and secretion that may predispose to type 2 diabetes[J]. Diabetologia, 2005, 48(4): 732 – 740.

[36] Lin Z, Zhou J, Li X, et al. High-normal 2h glucose is associated with defects of insulin secretion and predispose to diabetes in Chinese adults[J]. Endocrine, 2015, 48(1): 179 – 186.

[37] Stevens JW, Khunti K, Harvey R, et al. Preventing the progression to type 2 diabetes mellitus in adults at high risk: a systematic review and network meta-analysis of lifestyle, pharmacological and surgical interventions[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2015, 107(3): 320 – 331.

[38] Li G, Zhang P, Wang J, et al. Cardiovascular mortality, all-cause mortality, and diabetes incidence after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance in the Da Qing Diabetes Prevention Study: a 23-year follow-up study[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2014, 2(6): 474 – 480.

收稿日期: 2018 - 03 - 09 （解学魁编校）