基础研究 文章编号：0253-3626（2011）08-0900-04

ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 与胰岛素抵抗的相关性研究

王邦琼[1]，罗 蓉[2]，李启富[1]，蒋袁娟[1]，刘洲君[1]，钟 立[1]，程庆丰[1]，青 华[1]
（1. 重庆医科大学附属第一医院内分泌科，重庆 400016；2. 重庆医科大学附属第一医院体检中心，重庆 400016）

【摘 要】目的：比较载脂蛋白 B（Apolipoprotein B，ApoB）/载脂蛋白 A1（Apolipoprotein A1，ApoA1）比值（ApoB/ApoA1 比值）和超敏 C 反应蛋白（High sensitive C-reactive protein，hs-CRP）与胰岛素抵抗（Insulin resistance，IR）的相关性。方法：纳入 426 例非糖尿病个体，测定体重、身高、血压、腰围、空腹血浆葡萄糖（Fasting plasma glucose，FPG）、血清胰岛素（Fasting insulin，Fins）、血脂和 hs-CRP 等，计算 IR 指数（HOMA-IR），并以 HOMA-IR 上四分位为切点分为 IR 组与非 IR 组。结果：IR 人群 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 较非 IR 人群有显著差异（$P<0.01$）。校正性别、年龄和腰围后，线性回归分析发现 ApoB/ApoA1 比值仍是 HOMA-IR 的主要影响因素[B（95%CI）：0.27（0.06~0.48），$P=0.013$]；而 hs-CRP 与 HOMA-IR 的关系无统计学意义。控制性别、年龄后，高 ApoB/ApoA1 比值人群发生 IR 的危险较低 ApoB/ApoA1 比值人群增加 2.17 倍[OR（95%CI）：2.17（1.33~3.54），$P=0.002$]，而高 hs-CRP 人群发生 IR 的危险较低 hs-CRP 人群增加 1.78 倍[OR（95%CI）：1.78（1.09-2.92），$P=0.021$]。结论：在非糖尿病人群中，与 hs-CRP 相比，ApoB/ApoA1 比值是更好的 IR 预测指标。

【关键词】载脂蛋白 B/载脂蛋白 A1 比值；超敏 C 反应蛋白；胰岛素抵抗
【中国图书分类法分类号】R587.1 【文献标志码】A 【收稿日期】2010-03-16

Comparison of the associations of ApoB/ApoA1 ratio and high-sensitive C-reactive protein with insulin resistance

WANG Bang-qiong[1], LUO Rong[2], LI Qi-fu[1], JIANG Yuan-juan[1], LIU Zhou-jun[1], ZHONG Li[1], CHENG Qing-feng[1], QING Hua[1]
(1. Department of Endocrinology; 2. Medical Examination Center, the First Affiliated Hospital, Chongqing Medical University)

【Abstract】*Objective*: To compare the associations of Apolipoprotein B/Apolipoprotein A1 ratio (ApoB/ApoA1 ratio) and high sensitive C-reactive protein (hs-CRP) with insulin resistance (IR). *Methods*: 426 non-diabetes Chinese were recruited. Weight, height, blood pressure, waist circumference, fasting plasma glucose (FPG), fasting serum insulin (Fins), blood lipids and hs-CRP were measured. HOMA index (HOMA-IR) was calculated. IR was defined as the upper quartile of HOMA-IR. *Results*: ApoB/

作者介绍：王邦琼（1983-），女，硕士，研究方向：胰岛素抵抗。
通信作者：罗 蓉，女，副教授，Email：firefly-1314@163.com。
基金项目：国家自然科学基金资助项目（编号：30700271）。

后，P65、P50 和 IκBα 的表达均有不同程度下降，以高、中剂量组最明显，P65、P50 表达下降高于干扰素组（$P<0.05$），IκBα 下降与干扰素组相当（$P>0.05$），说明解毒化瘀药对 K562/A02 细胞的耐药逆转作用可能是通过阻断 NF-κB 信号通路，影响 mdr1 耐药基因的表达起作用的。

参 考 文 献

[1] Byeong H C, Chang G K, Yoongho L, et al. Curcumin down-regulates the multidrug-resistance mdr1b gene by inhibiting the PI3K/Akt/NF-κB pathway[J]. Cancer Letters, 2008, 259(1): 111-118.
[2] Bentims-Ati M, Barbu V, Fillet M, et al. NF-kappa B transcription factor induces drug resistance through MDR1 expression in cancer cells[J]. Oncogene, 2003, 22(1): 90-97.
[3] Ogretmen B, Safa A R. Negative regulation of mdr1 promoter activety in MCF-7, but not in multidrug resistant MCF-7/Adr, cells by Cross-coupled NF-kappa B/p65 and c-Fos transcription factors and their interaction with the CAAT region[J]. Biochemistry, 1999, 38(3): 2189-2199.
[4] 马武开，张惠臣. 解毒化瘀药含药血清对白血病 K562/A02 细胞耐药逆转作用的研究[J]. 国际中医中药杂志，2007，29(4)：195-197.
[5] 方文贤，宋崇顺，周立孝. 医用中药药理学[M]. 第 1 版. 北京：人民卫生出版社，1998.960.
[6] 司徒镇强，吴军正主编. 细胞培养[M]. 第 2 版. 陕西：世界图书出出版社，2007.127.
[7] 马武开，黄礼明. 白血病多药耐药的中医病因病机探讨[J]. 浙江中医杂志，2006，41(9)：518.
[8] 马武开，张惠臣. 中西医结合治疗难治/复发急性白血病临床研究[J]. 中国中医药信息杂志，2009，16(5)：73-74.

（责任编辑：冉明会）

ApoA1 ratio and hs-CRP were significantly higher in subjects with IR compared with subjects without (P<0.01).After adjustment for age,gender and waist circumference,line regression analysis found that ApoB/ApoA1 ratio was still the main influence factor of HOMA-IR [B (95%CI):0.27 (0.06-0.48),P=0.013];However,the partial regression coefficient of hs-CRP and HOMA-IR was no longer statistically significant.Compared to the subjects with low ApoB/ApoA1 ratio,those with high ApoB/ApoA1 ratio were 2.17 [OR (95%CI):2.17(1.33-3.54),P=0.002] times more likely to be with IR;and Compared to the subjects with low hs-CRP,those with high hs-CRP were [OR(95%CI):1.78(1.09-2.92),P=0.021] times more likely to be with IR. *Conclusion*:compared with hs-CRP,ApoB/ApoA1 ratio might be a better marker of IR in non-diabetic Chinese population.

【Key words】apolipoprotein B/apolipoprotein A1 ratio;high sensitive C-reactive protein;insulin resistance

胰岛素抵抗(Insulin resistance,IR)与肥胖、糖尿病、高血压等多种代谢性疾病密切相关,是冠状动脉心脏病的独立危险因素,严重危害着人类的健康[1]。血浆载脂蛋白 A1(Apolipoprotein A1,ApoA1)、载脂蛋白 B(Apolipoprotein B,ApoB)分别代表抗动脉硬化和致动脉硬化的脂蛋白颗粒数;ApoB/ApoA1 比值是 IR 的独立危险因子[2,3];ApoA1、ApoB 还是前炎症因子,反映机体的炎症状态,与 IR 慢性炎症的发生发展相关[4-7]。但长期以来都将超敏 C 反应蛋白(High sensitive C-reactive protein,hs-CRP)作为炎症状态的最基本指标,评估 IR 的严重程度[8,9]。那么 ApoB/ApoA1 比值与 hs-CRP 相比,谁与 IR 的关系更强,谁是更好的 IR 预测因子,目前尚未见相关报道。本研究以 35~76 岁非糖尿病人群为研究对象,比较 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 与 IR 的相关性,探讨哪一个是更好的 IR 预测指标。

1 对象与方法

1.1 研究对象

采用整群抽样的方法,对 2005 年 4 月到我院体检中心进行健康体检的 20 岁以上自然人群进行回顾性研究(共 877 例)。本研究剔除严重全身性疾病或近期服用影响糖脂代谢药物或妊娠及哺乳期妇女或资料不全者427例;剔除 hs-CRP≥10 mg/L 者 7 例(考虑可能存在急性炎症),以及糖尿病患者 17 例(因应用 HOMA-IR 评估上述糖尿病人群的 IR,可能存在较大偏差),最后纳入 426 例研究对象,其中男性293 例,女性 133 例。

1.2 研究方法

1.2.1 资料收集及生化指标测定 收集所有研究对象的病史资料(包括现在史、既往史、个人史、家族史,饮食习惯及生活方式等),并测量身高、体重、腰围及血压。采集空腹静脉血,应用葡萄糖氧化酶法测空腹血浆葡萄糖(Fasting plasma glucose,FPG);酶学法测定血清总胆固醇(Total cholesterol,TC)、甘油三酯(Triglyceride,TG)、高密度脂蛋白胆固醇(High-density lipoprotein cholesterol,HDL-c) 及低密度脂蛋白胆固醇(Low-density lipoprotein cholesterol,LDL-c);化学发光法测定空腹血清胰岛素(Fasting insulin,Fins);免疫透射比浊法测定 ApoA1、ApoB 和 hs-CRP。所有检测均由重庆医科大学附属第一医院检验科完成。

1.2.2 诊断标准 糖尿病的诊断采用 1999 年 WHO 推荐的标准:FPG≥7.0 mmol/L 和(或)已确诊 2 型糖尿病并治疗者。使用稳态模型评估法,按(FPG×Fins)/22.5计算IR指数(HOMA-IR),评估 IR 程度[10]。

1.2.3 统计学方法 使用 SPSS13.0 统计软件进行分析。计量资料以均数 ± 标准差表示,计数资料以率表示。偏态变量(TG、HDL-c、Fins、ApoB/ApoA1 比值、hs-CRP、HOMA-IR)均作自然对数转换后分析(对数转换后数据呈正态分布)。两组间均数比较采用两独立样本 t 检验,两样本率的比较用 χ^2 检验。*Pearson* 及偏相关分析各因素与 HOMA-IR 的相关性;线性回归分析和二项 *Logistic* 回归分析 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 对 IR 的影响程度。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 研究人群一般情况

所有调查对象共 426 人,男性 293 例,女性 133 例,平均年龄(47.39 ± 10.67)岁。本研究人群ApoB/ApoA1比值为(0.21~1.25),hs-CRP 为(0.1~8.7) mg/L,HOMA-IR 为(0.06~8.45)。以 HOMA-IR 值的上四分位数(即 HOMA-IR=3.05)为切点将研究人群分为非 IR 组与 IR 组(见表 1)。2 组间年龄、TC 无统计学差异。与非 IR 组相比,IR 组体重指数(BMI)、腰围、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、TG、LDL-c、ApoB/ApoA1 比值、hs-CRP、FPG、Fins 和 HDL-c 差异有统计学意义(P<0.05)。

2.2 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 与 IR 的相关性分析

2.2.1 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 与 HOMA-IR 的相关性分析 回归分析前,采用 Pearson 相关及偏相关分析 ApoB/ApoA1 比值、hs-CRP 和腰围等与 HOMA-IR 的相关性。Pearson 相关分析发现 HOMA-IR 与 SBP、DBP、TC、LDL-c、TG、ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 正相关(P<0.05),而与HDL-c 负相关(P<0.05),且 ApoB/ApoA1 比值与 HOMA-IR 的相关性仅次于腰围(r=0.25,0.36)。但校正性别、年龄及腰围后,偏相关分析发现 ApoB/ApoA1 比值仍然与 HOMA-IR 密切相关(r=0.12,P=0.013),而 hs-CRP 与 HOMA-IR 的相关性无统计学意义(r=0.05,P=0.318)。

2.2.2 多元线性回归分析 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 与

HOMA-IR 的关系　以 HOMA-IR 为应变量，分别以 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 作为自变量进行分析。结果如表 2 所示。校正性别、年龄后，ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 与HOMA-IR 的偏回归系数均有统计学意义（B=0.49，0.11，P<0.05）。同时校正性别、年龄、腰围后，ApoB/ApoA1 比值仍是 HOMA-IR 的主要影响因素（B=0.27，P=0.013），而 hs-CRP 与 HOMA-IR 的关系无统计学意义。另外，以 BMI 代替腰围进入上述回归模型时得到类似的结果，即 ApoB/ApoA1 比值是 HOMA-IR 的主要影响因素[B：0.29（0.072~0.50），P=0.009]，hs-CRP 与 HOMA-IR 的偏回归系数无统计学意义。

表 1　非胰岛素抵抗组与胰岛素抵抗组一般情况比较

变量	非 IR 组（n=319）	IR组（n=107）
性别（男/女）	201/118	92/15†
年龄（岁）	47.27 ± 10.42	47.77 ± 11.40
BMI（kg/m²）	23.14 ± 2.95	25.87 ± 2.55†
腰围（cm）	79.11 ± 9.29	88.74 ± 8.35†
SBP（mmHg）	123.89 ± 16.54	132.98 ± 15.54†
DBP（mmHg）	77.00 ± 10.00	83.10 ± 10.58†
TC（mmol/L）	4.89 ± 0.89	5.04 ± 0.83
TG（mmol/L）	1.46 ± 1.01	2.16 ± 1.32†
HDL-c（mmol/L）	1.39 ± 0.37	1.15 ± 0.25†
LDL-c（mmol/L）	2.90 ± 0.80	3.13 ± 0.71*
ApoB/ApoA1 比值	0.59 ± 0.20	0.70 ± 0.19†
hsCRP（mg/L）	0.81 ± 1.24	1.01 ± 1.14†
Fins（mU/L）	7.66 ± 3.30	17.21 ± 3.86†
FBP（mmol/L）	4.93 ± 0.50	5.40 ± 0.92†

注：数据以均数 ± 标准差或率表示；IR 组与非 IR 组之间的比较；*，P<0.05，†，P<0.01

表 2　线性回归分析 hs-CRP 和 ApoB/ApoA1 比值与 HOMA-IR 的关系

变量	Model 1		Model 2	
	B（95%CI）	P值	B（95%CI）	P值
hs-CRP	0.11（0.04-0.18）	0.02	0.04（-0.33-0.10）	0.318
ApoB/ApoA1 比值	0.49（0.29-0.70）	<0.001	0.27（0.06-0.48）	0.013

注：Model 1：校正性别、年龄；Model 2：校正性别、年龄和腰围；B：偏回归系数；hs-CRP、ApoB/ApoA1 比值和 HOMA-IR 均作自然对数转换后分析

2.2.3　二项 *Logistic* 回归分析　分别以 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 的上四分位为切点（即 ApoB/ApoA1 比值：男≥0.79、女≥0.58；hs-CRP=1.00 mg/L），将研究人群分为高 ApoB/ApoA1 比值组和低 ApoB/ApoA1 比值组及高 hs-CRP 组和低 hs-CRP 组。以是否发生 IR 为应变量，以性别、年龄、ApoB/ApoA1 比值分组或 hs-CRP 分组为自变量进行 *Logistic* 回归分析（表 3）。结果显示除去性别、年龄的影响后，与低 ApoB/ApoA1 比值人群相比，高 ApoB/ApoA1 比值人群发生 IR 的危险增加 2.17 倍（OR=2.17，P=0.002）；而与低 hs-CRP 人群相比，高 hs-CRP 人群发生 IR 的危险增加 1.78（OR=1.78，P=0.021）倍。

表 3　年龄、性别校正后二项 *Logistic* 回归分析

变量	B ± SE	OR（95%CI）	P值
高 hs-CRP	0.58 ± 0.25	1.78（1.09~2.92）	0.021
高 ApoB/ApoA1 比值	0.77 ± 0.25	2.17（1.33~3.54）	0.002

注：高hs-CRP：hs-CRP≥1.00 mg/L；高ApoB/ApoA1比值：ApoB/ApoA1比值男≥0.79、女≥0.58；B：偏回归系数；SE：渐近标准差；OR：优势比。

3　讨　论

本研究以重庆地区非糖尿病人群为研究对象，发现 IR 人群 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 均显著升高。校正性别、年龄、肥胖（腰围或 BMI）后，ApoB/ApoA1 比值仍与 HOMA-IR 密切相关，是 HOMA-IR 的主要影响因素；而 hs-CRP 与 HOMA-IR 的相关无统计学意义。高 ApoB/ApoA1 比值人群较低 ApoB/ApoA1 比值人群发生 IR 的危险增加 2.17 倍。本研究表明，与 hs-CRP 相比，ApoB/ApoA1 是更好的 IR 预测指标。

载脂蛋白是脂蛋白颗粒重要的结构和功能蛋白，起着转运脂质的作用。血浆 ApoA1 反映 HDL-c 的颗粒数，参与胆固醇的逆转运；而血浆 ApoB 反映极低密度脂蛋白胆固醇、中间密度脂蛋白胆固醇、LDL-c 以及小而密低密度脂蛋白胆固醇的颗粒总数，参与肝脏胆固醇的转运[11,12]。研究发现 ApoB/ApoA1 比值与 IR 和代谢综合征及其各组分密切相关[3,13-15]。来自美国 NHANES Ⅲ数据分析显示随着代谢综合征组分的增加 ApoB/ApoA1 比值也增加，ApoB/ApoA1 比值上四分位数人群发生 MS（OR=5.1）和 IR（OR=1.9）的危险显著增高[13]。Sierra-Johnson 等对 2 955 名美国非糖尿病成年人研究发现，ApoB/ApoA1 比值与 IR 密切相关；除去其他传统危险因子（LDL-c、TC、吸烟、高血压等）、MS 组分和炎症危险因子的影响，ApoB/ApoA1 比值仍能预测 IR 的发生（男性：OR=4.12；女性：OR=3.69）[3]。国内鲁炳怀等以 2 型糖尿病及糖耐量受损人群为研究对象同样发现随着 IR 趋于严重，ApoB/ApoA1 比值显著提高，且 ApoB/ApoA1 比值对 IR 的影响高于其他脂代谢指标[16]。这与我们的研究结果相一致。本研究同样发现在控制肥胖相关因素（腰围或BMI）后，ApoB/ApoA1比值仍与HOMA-IR 密切相关，且高 ApoB/ApoA1 比值人群较低 ApoB/ApoA1 比值人群发生 IR 的危险增加 2.17（1.33~3.54）倍。

研究发现 ApoB、ApoA1 不仅作为脂质指标参与 IR 的发生发展，且可能与 IR 的慢性低度炎症相关。ApoB 作为致动脉硬化脂蛋白受体的配体，促进脂蛋白进入血管壁，刺激巨噬细胞的吞噬，诱发炎症的发生发展[4,5]。Faraj 等发现超重或肥胖的绝经后非糖尿病妇女，血浆 ApoB 水平越高，炎症因子（TNF-α、IL-6、hs-CRP 等）水平也越高，IR 越重，且这种相关性不受肥胖程度的影响[17]。ApoA1 可阻止 T 细胞与巨噬细胞的相互作用而抑制 TNF-α、IL-1β 等产生，通过抗炎抗氧化作用而降低动脉硬化的发生[6,7]。先天性 ApoA1 基因缺陷人群多伴随炎症反应的上调[18]。上述研究提示 ApoB/ApoA1 比值可

同时反映机体的炎症状态，可被看作为一种炎症指标。

作为最基本的炎症因子，hs-CRP 与 IR 的关系受到广泛研究，是评估 IR 的严重程度的基本指标，并有人提议将 hs-CRP 作为 MS 的诊断标准之一[8,9]。本研究发现 hs-CRP 与 HOMA-IR 正相关，hs-CRP 上四分位人群发生 IR 的危险增加 1.78 倍。但有趣的是，在校正肥胖相关因素（腰围或 BMI）后 hs-CRP 与 HOMA-IR 的相关性完全消失。Antonio 等报道在老年人群中当腰围和 hs-CRP 同时纳入回归模型时，hs-CRP 与 IR 的发生不再相关[19]。另外，在 60~79 岁老年非糖尿病男性人群中，Wannamethee 等也发现在校正腰围后，hs-CRP 与 HOMA-IR 的相关性明显减弱[20]。多项研究的结果均显示 hs-CRP 与 IR 的相关性受到肥胖相关因素的极大影响，可能是肥胖参与 IR 发生发展的协变量。但 ApoB/ApoA1 比值与 HOMA-IR 的相关性受肥胖的影响较小，并且 ApoB/ApoA1 比值不仅是脂代谢指标，也是炎症预测因子可反映机体的炎症状态。因此，与 hs-CRP 相比，ApoB/ApoA1 比值是更好的 IR 预测指标。

本研究以自然人群为研究对象，并排除糖尿病患者对统计分析的影响，研究 ApoB/ApoA1 比值和 hs-CRP 与 IR 的关系，结果具有一定代表性，但该研究为横断面研究，尚不能确定 ApoB/ApoA1 比值与 IR 发生是否存在因果关系。

综上所述，高 ApoB/ApoA1 比值人群较低 ApoB/ApoA1 比值人群发生 IR 的危险增加 2.17 倍。与 hs-CRP 相比，ApoB/ApoA1 比值是更好的 IR 预测指标。且 ApoB、ApoA1 是临床上简单易测的指标，不受进食影响，这将为 IR 及其相关疾病的预防、早期发现、诊断、治疗提供更好的监测指标。

参 考 文 献

[1] Pyorala M, Miettinen H, Halonen P, et al. Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the helsinki policemen study[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2000, 20(2): 538-544.

[2] Walldius G, Junqner I. The apoB/apoA-I ratio: a strong, new risk factor for cardiovascular disease and a target for lipid-lowering therapy-a review of the evidence[J]. Journal of Internal Medicine, 2006, 259(5): 493-519.

[3] Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Somers V K, et al. ApoB/apoA-1 ratio: an independent predictor of insulin resistance in US non-diabetic subjects[J]. European Heart Journal, 2007, 28(21): 2637-2643.

[4] Fan J, Watanabe T. Inflammatory reactions in the pathogenesis of atherosclerosis[J]. J Atheroscler Thromb, 2003, 10(2): 63-71.

[5] Kofler S, Nickel T, Weis M. Role of cytokines in cardiovascular diseases: a focus on endothelial responses to inflammation[J]. Clin Sci, 2005, 108(3): 205-213.

[6] Hyka N, Dayer J M, Modoux C, et al. Apolipoprotein A-I inhibits the production of interleukin-1β and tumor necrosis factor-α by blocking contact-mediated activation of monocytes by T lymphocytes[J]. Blood, 2001, 97(8): 2381-2389.

[7] Chenaud C, Merlani P G, Roux-Lombard P, et al. Low apolipoprotein A-I level at intensive care unit admission and systemic inflammatory response syndrome exacerbation[J]. Critical Care Medicine, 2004, 32(3): 632-637.

[8] Devaraj S, Singh U, Jialal S, et al. Human C-reactive protein and the metabolic syndrome[J]. Current Opinion In Lipidology, 2009, 20(3): 182-189.

[9] Nash D T. Relationship of C-reactive protein, metabolic syndrome and diabetes mellitus: potential role of statins[J]. Journal Of The National Medical Association, 2005, 97 (12): 1600-1607.

[10] Matthews D R, Hosker J P, Rudenski A S, et al. Homeostasis model assessment: insulin resista- nce and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man[J]. Diabetologia, 1985, 28(7): 412-419.

[11] Andrikoula M, McDowell I F. The contribution of ApoB and ApoA1 measurements to cardiovascular risk assessment[J]. Obesity and Metabolism, 2008, 10(4): 271-278.

[12] Dahlén E M, Länne T, Engvall J, et al. Carotid intima-media thickness and apolipoprotein B/apolipoprotein A-I ratio in middle-aged patients with Type 2 diabetes[J]. Diabetic Medicine, 2009, 26(4): 384-390.

[13] Sierra-Johnson J, Somers V K, Kuniyoshi F H, et al. Comparison of apolipoprotein-B/apolipoprotein-AI in subjects with versus without the metabolic syndrome[J]. The American Journal Of Cardiology, 2006, 98(10): 1369-1373.

[14] Sniderman A D. The apoB/apoA-I ratio and insulin resistance: sorting out the metabolic syndrome[J]. European Heart Journal, 2007, 28(21): 2563-2564.

[15] Sniderman A D, Faraj M. Apolipoprotein B, apolipoprotein A-I, insulin resistance and the metabolic syndrome[J]. Current Opinion In Lipidology, 2007, 18 (6): 633-637.

[16] 鲁炳怀，朱凤霞，杨 静，等. 2 型糖尿病与糖耐量受损人群 LP(α)、ApoB/ApoA1 与胰岛素抵抗相关性分析[J]. 北京医学，2008，8 (1)：544-547.

[17] Faraj M, Messier L, Bastard J P, et al. Apolipoprotein B: a predictor of inflammatory status in postmenopausal overweight and obese women[J]. Diabetologi, 2006, 49(7): 1637-1646.

[18] Chenaud C, Merlani P G, Roux-Lombard P, et al. Low apolipoprotein A-I level at intensive care unit admission and systemic inflammatory response syndrome exacerbation[J]. Critical Care Medicine, 2004, 32(3): 632-637.

[19] Muscari A, Antonelli S, Bianchi G, et al. Serum C3 is a stronger inflammatory marker of insulin resistance than C-reactive protein, leukocyte count, and erythrocyte sedimentation rate[J]. Diabetes Care, 2007, 30(9): 2362-2368.

[20] Wannamethee S, Lowe G, Shaper A, et al. The metabolic syndrome and insulin resistance: relationship to haemostatic and inflammatory markers in older non-diabetic men[J]. Atherosclerosis, 2005, 181(1): 101-108.

（责任编辑：关蕴良）