

基于估算葡萄糖处置率的 2 型糖尿病患者阻塞性睡眠呼吸暂停严重程度预测模型构建

刘淑敏¹, 魏珍娜¹, 张 微¹, 陈 赞², 陈丽丽¹, 祁艳焕¹

(1. 广州中医药大学深圳医院(福田)内分泌科, 深圳 518000; 2. 广州中医药大学深圳医院(福田)护理部, 深圳 518000)

【摘要】目的:探讨估算葡萄糖处置率(estimated glucose disposal rate, eGDR)与 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea, OSA)严重程度的关系,并构建 OSA 严重程度风险预测模型。**方法:**回顾性纳入 2024 年 1 月至 2025 年 10 月某三甲医院内分泌科住院并完成睡眠呼吸监测的 258 例 T2DM 患者。根据呼吸暂停低通气指数(apnea-hypopnea index, AHI)将患者分为无 OSA 组、轻度 OSA 组、中度 OSA 组及重度 OSA 组。收集一般资料、代谢及体成分相关指标,计算 eGDR。并补充计算甘油三酯-葡萄糖指数(triglyceride-glucose index, TyG)作为对照。采用有序 logistic 回归分析 OSA 严重程度的影响因素,构建风险预测模型,并绘制列线图;通过受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线、校准曲线及 Bootstrap 法评价模型的区分度和校准度。**结果:**不同 OSA 严重程度组间 eGDR、内脏脂肪面积(visceral fat area, VFA)等指标差异有统计学意义($P < 0.05$)。TyG 在各组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。多因素有序 logistic 回归分析显示,VFA [比值比(odds ratio, OR)=1.016, 95% 置信区间(confidence interval, CI)=1.009~1.023]和 eGDR (OR=0.840, 95%CI=0.754~0.935)是 T2DM 合并 OSA 严重程度的独立影响因素。基于上述变量构建的预测模型预测中重度 OSA 的曲线下面积(area under the curve, AUC)为 0.714,校准曲线显示预测概率与实际发生概率一致性良好,平均绝对误差为 0.035。**结论:**eGDR 水平及 VFA 与 T2DM 患者 OSA 严重程度密切相关。基于 eGDR 构建的风险预测模型对中重度 OSA 具有较好的预测效能,可为临床早期筛查和 risk 分层提供参考。

【关键词】2 型糖尿病;阻塞性睡眠呼吸暂停;预测模型;列线图

【中图分类号】R47

【文献标志码】A

Construction of a predictive model for the severity of obstructive sleep apnea in patients with type 2 diabetes mellitus based on estimated glucose disposal rate

Liu Shumin¹, Wei Zhenna¹, Zhang Wei¹, Chen Yun², Chen Lili¹, Qi Yanhuan¹

(1. Department of Endocrinology, Shenzhen Hospital (Futian), Guangzhou University of Chinese Medicine;

2. Department of Nursing, Shenzhen Hospital (Futian), Guangzhou University of Chinese Medicine)

【Abstract】Objective: To investigate the association between estimated glucose disposal rate (eGDR) and the severity of obstructive sleep apnea (OSA) in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), and to construct a risk prediction model for the severity of OSA.

Methods: A retrospective analysis was performed for 258 patients with T2DM who were hospitalized in Department of Endocrinology of a grade A tertiary hospital and completed sleep respiratory monitoring from January 2024 to October 2025. According to apnea-hypopnea index (AHI), the patients were divided into non-OSA group, mild OSA group, moderate OSA group, and severe OSA group. General clinical data, metabolic parameters, and body composition indicators were collected, and eGDR was calculated. In addition, triglyceride-glucose index was calculated as a comparative indicator. The ordinal logistic regression analysis was used to identify influencing factors for the severity of OSA, a risk prediction model was established, and a nomogram was plotted. The receiver operating characteristic (ROC) curve, calibration curve, and Bootstrap resampling were used to assess the discriminatory ability and calibration of the model.

Results: There were significant differences in eGDR and visceral fat area (VFA) between the groups with different severities of OSA ($P < 0.05$), while there was no significant difference in

作者介绍:刘淑敏, Email: 1435926880@qq.com,

研究方向:慢病护理,内分泌代谢性疾病。

通信作者:陈 赞, Email: chenyun15813833533@163.com。

基金项目:深圳市“医疗卫生三名工程”资助项目(编号:SZZYSM202402008)。

优先出版: <https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20260413.1123.002>

(2026-04-14)

triglyceride-glucose index between groups ($P>0.05$). The multivariate ordinal logistic regression analysis showed that VFA (odds ratio [OR]=1.016, 95%CI=1.009–1.023) and eGDR (OR=0.840, 95%CI=0.754–0.935) were independent influencing factors for the severity of OSA in patients with T2DM. The predictive model constructed based on these variables had an area under the ROC curve (AUC) of 0.714 for predicting moderate-to-severe OSA. The calibration curve showed good agreement between predicted and observed probabilities, with a mean absolute error of 0.035. **Conclusion:** The level of eGDR and VFA are closely associated with the severity of OSA in patients with T2DM. The risk prediction model based on eGDR shows good performance in predicting moderate-to-severe OSA and may provide a useful tool for early clinical screening and risk stratification.

[Key words] type 2 diabetes mellitus; obstructive sleep apnea; predictive model; nomogram

阻塞性睡眠呼吸暂停 (obstructive sleep apnea, OSA) 是一种以睡眠过程中上气道反复塌陷导致呼吸暂停或低通气为特征的常见睡眠呼吸障碍,其主要病理生理特征包括间歇性低氧、睡眠结构破坏及交感神经系统持续激活^[1]。大量研究表明,OSA 与高血压、心脑血管疾病、代谢综合征及全因死亡风险增加密切相关,已成为重要的公共卫生问题^[2–3]。

2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 患者是 OSA 的高危人群。研究显示,OSA 在 T2DM 人群中的患病率明显高于普通人群,且中重度 OSA 比例较高^[4–6]。国内研究亦证实,住院 T2DM 患者中 OSA 的患病率较高,其中中重度 OSA 更为常见^[7]。T2DM 与 OSA 的高度共存提示二者可能具有共同的病理生理基础。

从病理机制看,OSA 与 T2DM 之间可能存在双向作用关系。OSA 所致的间歇性低氧和睡眠片段化可激活交感神经系统、诱导氧化应激及慢性炎症反应,加重胰岛素抵抗并破坏葡萄糖代谢稳态,而 T2DM 相关的肥胖、内脏脂肪堆积及代谢紊乱亦可增加上气道塌陷风险,从而促进 OSA 的发生与发展^[6,8]。

OSA 的临床危害与其严重程度密切相关。与轻度 OSA 相比,中重度 OSA 更易导致心血管事件、代谢紊乱及不良结局^[3]。在 T2DM 人群中,中重度 OSA 与血糖控制不佳、胰岛素抵抗加重及糖尿病慢性并发症风险增加相关^[9]。因此,仅评估 OSA 的存在已难以满足临床精细化管理需求,对其严重程度进行风险分层和预测具有更重要的临床意义。

目前,OSA 的筛查多依赖柏林问卷和 Epworth 嗜睡量表等症状学工具,但在 T2DM 人群中其识别效能有限,易低估疾病严重程度^[10–11]。构建基于客观临床及代谢指标的预测模型,有助于提升 T2DM

患者中重度 OSA 的早期识别能力。

胰岛素抵抗是 T2DM 的核心病理特征。估算葡萄糖处置率 (estimated glucose disposal rate, eGDR) 是基于常规临床指标 (腰围、血压状态、糖化血红蛋白) 构建的胰岛素敏感性替代指标,与高胰岛素-正常葡萄糖钳夹试验相比,eGDR 所需变量来自常规临床检测,具有无创、低成本、适于大样本研究等优势^[12];与胰岛素抵抗稳态模型指数 (homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR) 相比,eGDR 受空腹状态及外源性胰岛素干扰更小,在治疗背景复杂人群中的解释性更稳定^[13]。此外,eGDR 已被广泛用于评估糖尿病人群的代谢状态及心血管风险,并显示出良好的临床应用价值^[14]。然而,eGDR 与 OSA 严重程度的关系尚缺乏系统研究。基于此,本研究拟探讨 T2DM 患者中 eGDR 与 OSA 严重程度的关系,并构建 OSA 严重程度风险预测模型,以期临床早期识别高风险患者及实施个体化干预提供依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究为回顾性研究,选取 2024 年 1 月至 2025 年 10 月于深圳市某三甲医院内分泌科住院、存在打鼾、白天嗜睡、睡眠呼吸暂停等症状之一,且完成睡眠呼吸监测的 258 例 T2DM 患者作为研究对象,其中男性 185 例,女性 73 例。纳入标准:①符合 T2DM 诊断标准;②年龄 ≥ 18 岁;③所有患者均存在打鼾和 (或) 夜间频繁觉醒症状,且完成睡眠呼吸监测,呼吸暂停低通气指数 (apnea-hypopnea index, AHI) ≥ 1 次/h。排除标准:①已接受 OSA 手术或呼吸机治疗;②合并慢性阻塞性肺疾病、肺部感染等;③临床资料不完整。

1.2 研究方法

①一般资料及实验室指标:通过电子病历系统回顾性收集患者资料,包括性别、年龄、体质指数 (body mass index,

BMI)、腰围(waist circumference, WC)、臀围、吸烟史、饮酒史、高血压病史、糖化血红蛋白(glycated hemoglobin, HbA1c)、内脏脂肪面积(visceral fat area, VFA)、甘油三酯(triglycerides, TG)和空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)等。

②相关指标计算: $eGDR = 21.158 - (0.09 \times WC) - (3.407 \times HT) - (0.551 \times HbA1c)$ [WC:腰围(cm), 高血压(hypertension, HT): 高血压(是=1, 否=0), HbA1c: 糖化血红蛋白; TyG 指数= $\ln[TG(mg/dL) \times FBG(mg/dL)/2]$ 。

③睡眠呼吸监测及 OSA 严重程度分级: 收集患者 AHI, 最低血氧饱和度(lowest oxygen saturation, LSaO₂)。OSA 诊断标准^[1]: 每夜 7 h 睡眠过程中呼吸暂停及低通气反复发作 >30 次, 或 AHI ≥ 5 次/h。无 OSA: 1 次/h ≤ AHI < 5 次/h; 轻度 OSA: 5 次/h ≤ AHI ≤ 15 次/h, 和(或)LSaO₂ 为 85%~90%; 中度 OSA: 15 次/h < AHI ≤ 30 次/h, 和(或)LSaO₂ 为 80%~84%; 重度 OSA: AHI > 30 次/h, 和(或)LSaO₂ < 80%。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 26.0 和 R 4.5.2 软件进行统计分析。计数资料以频数和百分比表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验; 等级资料采用 Kruskal-Wallis H 检验; 符合正态分布的计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 组间比较采用单因素方差分析, 偏态分布的计量资料以中位数(四分位间距) [$M_d(P_{25}, P_{75})$] 表示, 组间比较采用非参数检验。采用有序 logistic 回归构建 2 型糖尿病合并 OSA 严重程度的风险预测模型, 并通过平行线检验验证比例优势假设。基于最终模型绘制列线图, 实现模型可视化。采用 Bootstrap 法(1 000 次重复抽样)绘制校准曲线, 并通过平均绝对误差(mean absolute error, MAE)评价模型的校准度。在内部验证过程中, 以是否存在中重度 OSA (≥2 级) 为结局, 绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线以评价模型的区

分度; 通过校准曲线及 MAE 评估模型的校准性能。此外, 采用 TyG 指数进行对照分析, 以验证胰岛抵抗相关指标选择对主要结论的影响。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 T2DM 合并 OSA 患者临床资料比较

共纳入 258 例患者, 根据 OSA 严重程度分级, 研究对象分为无 OSA 组(58 例)、轻度 OSA 组(72 例)、中度 OSA 组(65 例)及重度 OSA 组(63 例)。4 组患者在性别、年龄、BMI、WC、臀围、吸烟史、饮酒史、高血压病史、VFA 和 eGDR 方面差异均有统计学意义($P < 0.05$), 而 TG、FBG 及 TyG 差异无统计学意义($P > 0.05$), 见表 1。

2.2 T2DM 合并 OSA 严重程度的影响因素

为避免肥胖相关指标间的共线性, 仅保留 VFA 作为脂肪分布代表指标。将性别、年龄、吸烟史、饮酒史、VFA 和 eGDR 作为自变量, OSA 严重程度作为因变量进行有序 logistic 回归分析, VFA 和 eGDR 是 T2DM 合并 OSA 严重程度的独立影响因素($P < 0.05$), 而年龄、性别、吸烟史及饮酒史在校正其他因素后差异无统计学意义($P > 0.05$)。各变量的比值比(odds ratio, OR)及其 95% 置信区间(confidence interval, CI)见表 2。模型通过平行线检验($P = 0.252$), 整体拟合良好($\chi^2 = 62.651, P < 0.001$), 见表 2。进一步在相同协变量条件下进行探索性回归分析, 结果显示 TyG 与 OSA 严重程度无独立关联($\beta = 0.080, OR = 1.083, 95\% CI = 0.802 \sim 1.461, P = 0.601$)。

2.3 列线图构建

基于最终多因素有序 logistic 回归模型构建列线图, 纳入 VFA、eGDR、年龄、性别、吸烟史及饮酒史, 用于预测个体发生中重度 OSA 的概率, 见图 1。

表 1 4 组 T2DM 合并 OSA 临床资料比较 [$n; \bar{x} \pm s; M_d(P_{25}, P_{75})$]

项目	无 OSA 组	轻度 OSA 组	中度 OSA 组	重度 OSA 组	$\chi^2/F/H$ 值	P 值
性别(男/女)	33/25	51/21	50/15	51/12	9.824	0.020
年龄(岁)	49.5(38, 59)	50.5(40.25, 60)	47(42, 58)	52(44, 59)	7.842	0.049
BMI(kg/m ²)	27.07 ± 3.95	28.18 ± 4.66	28.57 ± 4.07	31.69 ± 4.97	12.290	0.010
WC(cm)	93.52 ± 9.95	97.98 ± 11.98	100.15 ± 11.19	107.21 ± 11.89	15.558	0.001
臀围(cm)	100(94, 105)	101(96, 104)	102(96, 109)	106(102, 112.5)	25.000	0.001
糖化血红蛋白	7.2(6.5, 9.1)	8.1(6.7, 9.7)	7.7(6.8, 9.9)	8.2(6.9, 9.8)	6.625	0.085
吸烟史(无/有)	47/11	45/27	35/30	38/25	10.648	0.014
饮酒史(无/有)	47/11	41/31	38/27	39/24	9.840	0.020
高血压(无/有)	36/22	30/42	27/38	24/39	8.655	0.034
VFA(cm ²)	81.55 ± 32.90	94.26 ± 34.26	99.86 ± 36.98	128.55 ± 36.12	19.55	<0.001
eGDR	6.72(5.69, 9.01)	5.57(4.01, 7.75)	5.37(4.16, 7.05)	4.66(2.82, 6.57)	30.128	<0.001
TG(mg/dL)	170.054(110.173, 242.682)	143.483(101.856, 216.554)	173.597(128.869, 249.767)	161.197(126.655, 232.053)	3.786	0.286
FBG(mg/dL)	121.860(99.495, 162.000)	139.050(111.735, 172.485)	135.720(111.420, 173.160)	132.300(117.180, 187.200)	5.240	0.155
TyG 指数	9.192(8.825, 9.902)	9.330(8.728, 9.799)	9.409(8.950, 9.991)	9.412(9.021, 9.866)	3.071	0.381

表2 有序 logistic 回归分析糖尿病合并 OSA 严重程度的影响因素

变量	β	标准误	Wald χ^2	P	OR	95%CI(OR)
性别(男 vs. 女)	0.211	0.302	0.490	0.484	1.235	0.684~2.232
年龄	0.004	0.010	0.175	0.676	1.004	0.985~1.023
吸烟史(有 vs. 无)	-0.431	0.288	2.239	0.135	0.650	0.369~1.143
饮酒史(有 vs. 无)	0.016	0.282	0.003	0.953	1.016	0.585~1.765
VFA	0.016	0.004	19.810	<0.001	1.016	1.009~1.023
eGDR	-0.174	0.055	10.093	0.001	0.840	0.754~0.935

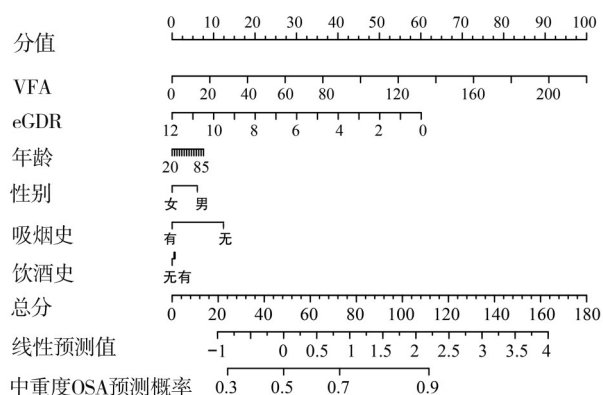


图1 预测 T2DM 合并 OSA 严重程度的列线图

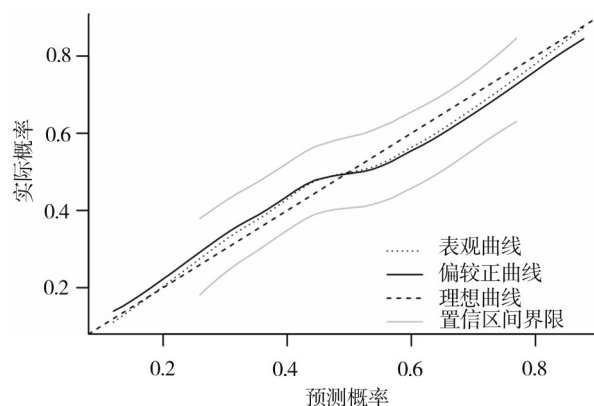


图3 预测 T2DM 合并 OSA 严重程度的校准曲线

2.4 模型区分度评价

以是否存在中重度阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA, ≥ 2 级)为结局变量绘制 ROC 曲线,模型的曲线下面积(area under the curve, AUC)为 0.714,提示对中重度 OSA 具有中等区分度,见图 2。

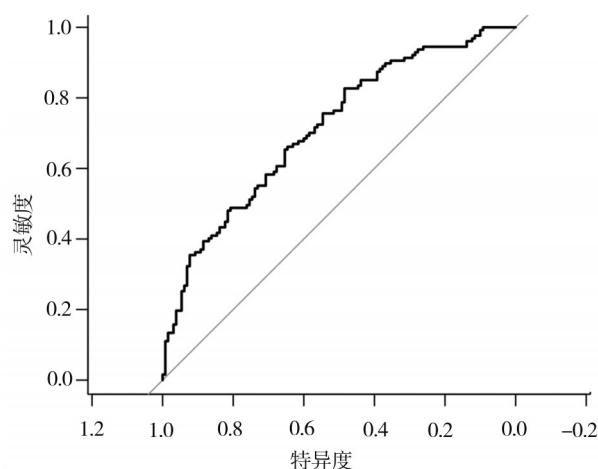


图2 预测 T2DM 合并 OSA 严重程度的 ROC 曲线

2.5 模型校准度与内部验证

采用 Bootstrap 法(重复抽样 1 000 次)对模型进行内部验证。校准曲线显示模型预测概率与实际观察概率基本一致,平均 MAE 为 0.035,表明模型具有良好的校准度且过拟合风险较低,见图 3。

3 讨论

本研究基于 T2DM 患者,构建以 eGDR 为核心变量的 OSA 严重程度风险预测模型。结果显示, eGDR 水平与 OSA 严重程度密切相关, eGDR 较低者发生中重度 OSA 的风险更高,提示胰岛素抵抗在 T2DM 合并 OSA 的发生与进展中发挥重要作用。

既往研究显示,OSA 在 T2DM 人群中的患病率明显高于普通人群,且中重度 OSA 占比较高^[4-5,15]。国内研究亦证实,在住院 T2DM 患者中,OSA 尤其中重度 OSA 的检出率较高^[7,9,16]。上述研究多集中于 OSA 患病率,而对严重程度差异的关注有限。本研究从 OSA 严重程度角度进行风险分层,有助于更精细地识别高风险患者,为临床管理提供补充信息。

从病理生理机制分析,OSA 与胰岛素抵抗之间可能存在复杂的双向作用关系。OSA 所致的间歇性低氧和睡眠片段化可激活交感神经系统、促进氧化应激及慢性炎症反应,干扰胰岛素信号通路,从而加重胰岛素抵抗并影响葡萄糖代谢稳态^[17-19]。与此同时,胰岛素抵抗状态下常伴随肥胖及脂肪分布异常,可能通过影响上气道结构和功能,促进 OSA

的发生和进展^[18]。国内相关综述亦总结了 OSA 合并 T2DM 的多通路机制,为二者的高度共存提供了理论依据^[20]。

以内脏脂肪堆积为特征的中心性肥胖,在 OSA 的发生和严重程度中起重要作用。与皮下脂肪相比,内脏脂肪代谢活性更高,其增加不仅可通过上气道周围脂肪沉积改变上气道解剖结构、降低上气道稳定性,还可诱导慢性炎症、氧化应激及胰岛素抵抗,加重睡眠期上气道塌陷风险^[21-23]。既往研究表明,VFA 与 OSA 严重程度呈明显正相关,且在校正年龄、性别及 BMI 等混杂因素后,该关联仍然存在^[22-23]。本研究结果亦提示,在控制相关混杂因素后,VFA 仍与 OSA 严重程度明显相关,提示其可能是 T2DM 患者发生中重度 OSA 的重要代谢预测指标。

eGDR 是基于常规临床指标构建的胰岛素敏感性替代指标,近年来在糖尿病相关代谢及心血管风险评估中应用广泛。既往研究显示,eGDR 降低与心血管疾病、代谢相关脂肪性肝病、慢性肾脏病及糖尿病微血管并发症风险增加密切相关^[14,24-25]。这些研究提示,eGDR 能较为全面地反映全身胰岛素抵抗水平。本研究进一步将 eGDR 引入 T2DM 合并 OSA 严重程度的风险评估中,发现其与 OSA 严重程度存在明显关联,提示胰岛素抵抗可能是连接内脏脂肪异常、T2DM 与 OSA 严重程度的重要代谢枢纽。为验证不同胰岛素抵抗替代指标与 OSA 严重程度关联的稳健性,本研究进一步采用 TyG 指数进行分析。TyG 主要基于空腹血糖和甘油三酯计算,更侧重反映空腹状态下的糖脂代谢负荷;但在 T2DM 住院患者中,空腹血糖和甘油三酯易受降糖、调脂治疗及住院期间饮食管理等因素影响,可能削弱其对 OSA 严重程度差异的识别能力。本研究中 TyG 未显示与 OSA 严重程度存在显著关联,而 eGDR 在 4 组间差异显著。eGDR 整合了糖化血红蛋白、腰围及高血压状态等长期代谢控制与脂肪分布信息,可能较 TyG 更适用于本研究场景下的胰岛素抵抗状态。

在临床实践中,OSA 的筛查多依赖症状学问卷,但在 T2DM 人群中,OSA 常表现为症状不典型,单纯依赖问卷易漏诊或低估疾病严重程度^[26]。相比之下,基于客观临床及代谢指标的预测模型具有可重复性强、易于推广的优势。本模型可在常规临床

资料基础上,对 T2DM 患者中重度 OSA 的发生风险进行初步分层,有助于筛选需行多导睡眠监测的高风险人群,从而提高诊断效率并优化医疗资源配置。

本研究仍存在一定局限性。首先,本研究为回顾性研究,尚不能明确 eGDR 与 OSA 严重程度之间的因果关系;其次,研究对象来自单中心,样本代表性有限,研究结果尚需多中心研究进一步验证;此外,本研究未纳入炎症因子、脂肪因子等生物标志物,后续可在此基础上进一步完善模型变量,以提升预测性能。同时,因空腹胰岛素并非住院常规检测项目,本研究未能在全样本中计算 HOMA-IR,这是本研究的另一局限,后续仍需在前瞻性研究中补充相关指标进一步验证。

综上所述,本研究基于 eGDR 构建了 T2DM 患者 OSA 严重程度的风险预测模型,结果提示胰岛素抵抗及内脏脂肪异常在 T2DM 合并 OSA 严重程度中起重要作用,为临床早期识别高风险患者及实施个体化干预提供了新依据。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 刘淑敏:研究方案设计、实施研究、数据收集、分析数据、论文撰写;魏珍娜、张微:数据收集;陈赟:研究方案设计及指导、论文修改指导;陈丽丽:人员调配;祁艳焕:数据分析,论文修改指导

参 考 文 献

- [1] 何权瀛,王莞尔.阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(基层版)[J].中国呼吸与危重监护杂志,2015,14(4):398-405.
He QY, Wang GE. Guidelines for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (basic version) [J]. Chin J Respir Crit Care Med, 2015, 14(4): 398-405.
- [2] Floras JS. Sleep apnea and cardiovascular disease: an enigmatic risk factor[J]. Circ Res, 2018, 122(12): 1741-1764.
- [3] Goldstein C, Zee PC. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2010, 182(10): 1332-1333.
- [4] Moon K, Punjabi NM, Aurora RN. Obstructive sleep apnea and type 2 diabetes in older adults[J]. Clin Geriatr Med, 2015, 31(1): 139-147, ix.
- [5] Foster GD, Sanders MH, Millman R, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes[J]. Diabetes Care, 2009, 32(6): 1017-1019.
- [6] Tasali E, Pamidi S, Covassin N, et al. Obstructive sleep apnea and cardiometabolic disease: obesity, hypertension, and diabetes[J]. Circ Res, 2025, 137(5): 764-787.
- [7] Ding S, Zhang PH, Wang L, et al. Prevalence of obstructive sleep

apnea syndrome in hospitalized patients with type 2 diabetes in Beijing, China[J]. J Diabetes Investig, 2022, 13(11): 1889–1896.

[8] Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, et al. Sleep apnea types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 69(7): 841–858.

[9] 杜荣慧, 肖秘苏, 李春燕, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停与糖尿病代谢控制及慢性并发症的关联性[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2021, 35(7): 662–666.

Du RH, Xiao MS, Li CY, et al. Relationship between obstructive sleep apnea and metabolic control and chronic complications in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. J Clin Otorhinolaryngol Head Neck Surg, 2021, 35(7): 662–666.

[10] 孔祥双, 王连英, 殷佳慧, 等. Epworth 嗜睡量表筛查和评估 2 型糖尿病合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2024, 32(7): 510–514.

Kong XS, Wang LY, Yin JH, et al. Study on the value of the Epworth sleepiness scale in assessing the severity of type 2 diabetes mellitus with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome[J]. Chin J Diabetes, 2024, 32(7): 510–514.

[11] 冯学威, 周晓明. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征与内分泌疾病[J]. 中国实用内科杂志, 2011, 31(7): 494–496.

Feng XW, Zhou XM. Obstructive sleep apnea syndrome and endocrine diseases[J]. Chin J Pract Intern Med, 2011, 31(7): 494–496.

[12] Chen XL, Li AH, Ma QL. Association of estimated glucose disposal rate with metabolic syndrome prevalence and mortality risks: a population-based study[J]. Cardiovasc Diabetol, 2025, 24(1): 38.

[13] 李玉, 邓大同, 刁伟伟. C 肽、胰岛素及 eGDR 对胰岛素缺乏及胰岛素抵抗的诊断价值[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2026, 18(1): 70–73.

Li Y, Deng DT, Diao WW. Diagnostic value of C-peptide, insulin, and eGDR for insulin deficiency and insulin resistance[J]. J Mol Diagn Ther, 2026, 18(1): 70–73.

[14] 王尚毓, 贾鹏, 杨晓佼, 等. 估计葡萄糖处理率作为非酒精性脂肪性肝病的便捷识别工具: 一项基于 NHANES 的横断面研究揭示其保护性阈值[J]. 陆军军医大学学报, 2025, 47(22): 2837–2846.

Wang SY, Jia P, Yang XJ, et al. Estimated glucose disposal rate as a practical tool for non-alcoholic fatty liver disease identification: A NHANES-based cross-sectional study uncovering its protective threshold[J]. J Army Med Univ, 2025, 47(22): 2837–2846.

[15] Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive sleep apnea and diabetes: a state of the art review[J]. Chest, 2017, 152(5): 1070–1086.

[16] 刘然, 陆菊明, 刘剑锋, 等. 2 型糖尿病患者阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患病状况及相关因素分析[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2013, 15(1): 29–31.

Liu R, Lu JM, Liu JF, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea syn-

drome in patients with type 2 diabetes mellitus and its related factors[J]. Chin J Geriatr Heart Brain Vessel Dis, 2013, 15(1): 29–31.

[17] Punjabi NM, Polotsky VY. Disorders of glucose metabolism in sleep apnea[J]. J Appl Physiol, 2005, 99(5): 1998–2007.

[18] Ip MSM, Lam B, Ng MMT, et al. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2002, 165(5): 670–676.

[19] Kurnool S, McCowen KC, Bernstein NA, et al. Sleep apnea, obesity, and diabetes: an intertwined trio[J]. Curr Diabetes Rep, 2023, 23(7): 165–171.

[20] 洪雪玲, 李永霞, 艾丽, 等. 阻塞性睡眠呼吸暂停合并 2 型糖尿病的机制[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2024, 23(9): 666–672.

Hong XL, Li YX, Ai L, et al. Mechanism of obstructive sleep apnea associated with type 2 diabetes mellitus[J]. Chin J Respir Crit Care Med, 2024, 23(9): 666–672.

[21] Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, et al. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2000, 85(3): 1151–1158.

[22] Shinohara E, Kihara S, Yamashita S, et al. Visceral fat accumulation as an important risk factor for obstructive sleep apnoea syndrome in obese subjects[J]. J Intern Med, 1997, 241(1): 11–18.

[23] 张毛为, 陈碧, 朱洁晨, 等. 不同肥胖程度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的临床特征研究[J]. 中国全科医学, 2020, 23(22): 2809–2814.

Zhang MW, Chen B, Zhu JC, et al. Clinical characteristics of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome patients with different degrees of obesity[J]. Chin Gen Pract, 2020, 23(22): 2809–2814.

[24] Guo L, Zhang J, An R, et al. The role of estimated glucose disposal rate in predicting cardiovascular risk among general and diabetes mellitus population: a systematic review and meta-analysis[J]. BMC Med, 2025, 23(1): 234.

[25] 万晓铮. 预估葡萄糖处理率与 2 型糖尿病患者微血管并发症的相关性研究[D]. 张家口: 河北北方学院, 2024.

Wan XZ. The Relationship Between Estimated Glucose Disposal Rate and Diabetic Microvascular Complications in Type 2 Diabetes Mellitus [D]. Zhangjiakou: Hebei North University, 2024.

[26] Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale[J]. Sleep, 1991, 14(6): 540–545.

(收稿: 2026-01-13; 修回: 2026-03-15; 录用: 2026-03-17)

(责任编辑: 李青颖)

本文引用格式:

刘淑敏, 魏珍娜, 张微, 等. 基于估算葡萄糖处置率的 2 型糖尿病患者阻塞性睡眠呼吸暂停严重程度预测模型构建[J]. 重庆医科大学学报, 2026, 51(8): 1140–1145.