

· 论著 · 一次研究 ·

新诊断2型糖尿病患者酮症倾向的危险因素及预测模型构建

蔡佳瑶¹, 顾雪疆², 彭宇辉¹

1. 温州医科大学温州市第三临床学院（温州市人民医院）内分泌科（浙江温州 325000）

2. 温州医科大学附属第一医院内分泌科（浙江温州 325000）

【摘要】目的 探讨新诊断 2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 患者酮症起病的危险因素，并构建预测模型。**方法** 回顾性分析 2017 年 1 月至 2022 年 6 月在温州市人民医院内分泌科住院的新诊断 T2DM 患者 205 例，根据是否酮症起病分为单纯起病组 (125 例)、酮症起病组 (80 例)，比较两组患者的临床特征，采用 Logistics 回归分析酮症发生的危险因素，建立预测模型并采用受试者工作特征 (receiver operator characteristic, ROC) 曲线评价其对新诊断 T2DM 患者酮症起病的预测价值。**结果** 与单纯起病组相比，酮症起病组患者男性多见 ($P=0.009$)、年龄更小 ($P < 0.001$)，收缩压 ($P=0.003$)、高密度脂蛋白 (high density lipoprotein, HDL) ($P=0.001$)、空腹及餐后 2 小时 C 肽水平 ($P < 0.001$)、促甲状腺激素 (thyroid-stimulating hormone, TSH) ($P=0.003$)、血清游离三碘甲状腺原氨酸 (free triiodothyronine, FT3) ($P=0.012$) 更低；起病后下降体重 ($P < 0.001$)、糖化血红蛋白 (glycosylated hemoglobin, HbA1c) ($P < 0.001$)、稳态模型胰岛素抵抗指数 (homeostasis model of assessment for insulin resistance index, HOMA-IR) ($P < 0.001$) 更高；多因素 Logistics 回归结果显示，年龄、HDL、空腹 C 肽水平、TSH 是酮症发生的独立保护因素，HbA1c、HOMA-IR 是独立危险因素；根据多因素 Logistics 回归分析结果建立新诊断 T2DM 患者酮症预测模型，该模型的曲线下面积 (area under the curve, AUC) 为 0.880 [95%CI (0.832, 0.928)]， $P < 0.001$ ，特异度 80.8%、灵敏度 86.3%，ROC 曲线结果显示，酮症预测模型较各独立指标可更好地预测新诊断 T2DM 患者酮症的发生。**结论** 年龄、HDL、空腹 C 肽水平、TSH 是新诊断 T2DM 患者酮症发生的独立保护因素，HbA1c、HOMA-IR 是独立危险因素，酮症预测模型对酮症倾向的发生有较好的预测作用。

【关键词】 2 型糖尿病；新诊断；酮症倾向；危险因素；预测模型

Risk factors and prediction model of ketosis tendency in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus

Jia-Yao CAI¹, Xue-Jiang GU², Yu-Hui PENG¹

1. Department of Endocrinology, The Third Clinical College of Wenzhou Medical University (Wenzhou People's Hospital), Wenzhou 325000, Zhejiang Province, China

2. Department of Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Wenzhou Medical University, Wenzhou 325000, Zhejiang Province, China

DOI: 10.12173/j.issn.1004-4337.202305167

基金项目：温州市科学技术局基础性公益科研项目 (Y20220319)

通信作者：顾雪疆，博士，主任医师，博士研究生导师，Email: guxuejiang@wmu.edu.cn

Corresponding author: Xue-Jiang GU, Email: guxuejiang@wmu.edu.cn

【Abstract】 Objective To explore the risk factors of ketosis onset in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus (T2DM), and to build a prediction model. Methods 205 newly diagnosed T2DM patients hospitalized in the department of endocrinology of Wenzhou People's Hospital from January 2017 to June 2022 were enrolled and divided into the simple onset group ($n=125$) and the ketosis onset group ($n=80$) according to ketosis onset or not. The clinical characteristics of the two groups of patients were compared. Logistics regression was used to analyze the risk factors of ketosis. A prediction model was established and the receiver operator characteristic (ROC) curve was used to evaluate its predictive value of the onset of ketosis in newly diagnosed T2DM patients. Results Compared with the simple onset group, patients in the ketosis onset group were more likely to be male ($P=0.009$), younger ($P<0.001$), lower systolic blood pressure ($P=0.003$), high density lipoprotein (HDL) ($P=0.001$), fasting and 2 h C peptide levels ($P<0.001$), thyroid-stimulation hormone (TSH) ($P=0.003$), free triiodothyronine (FT3) ($P=0.012$), higher loss of weight after the onset ($P<0.001$), higher glycosylated hemoglobin (HbA1c) ($P<0.001$), homeostasis model of assessment for insulin resistance index (HOMA-IR) ($P<0.001$). The multivariate Logistics regression results showed that age, HDL, fasting C peptide level, and TSH were independent protective factors for the development of ketosis, and HbA1c and HOMA-IR were independent risk factors. According to the results of multivariate Logistics regression analysis, the ketosis prediction model of newly diagnosed T2DM patients was established. The AUC of this model was 0.880 (95%CI 0.832 to 0.928, $P<0.001$). The specificity was 80.8% and the sensitivity was 86.3%. The ROC curve results showed that the ketosis prediction model can better predict the occurrence of ketosis in newly diagnosed T2DM patients compared with the independent indicator. Conclusion Age, HDL, fasting C peptide level, and TSH are independent protective factors for the development of ketosis in newly diagnosed T2DM patients, HbA1c and HOMA-IR are independent risk factors, and the predictive model of ketosis has a good predictive effect on the occurrence of ketosis tendency.

【Keywords】 Type 2 diabetes mellitus; Newly diagnosed; Ketosis tendency; Risk factor; Prediction model

临幊上，部分 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus, T2DM）患者以酮症或酮症酸中毒起病并被确诊，被称为酮症倾向的 T2DM（ketosis prone-type 2 diabetes mellitus, KP-T2DM）患者，这一命名被世界卫生组织（World Health Organization, WHO）于 2019 年列入混合型糖尿病分类中^[1]。越来越多的 T2DM 患者以酮症起病，其起病急、临床症状明显、疾病负担重。本研究通过比较各指标与新诊断 T2DM 患者酮症发生的相关性，探讨新诊断 T2DM 患者酮症的发生情况及影响因素，并进一步探讨预测酮症发生的因素，以期为临床新诊断 T2DM 患者酮症防治提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

纳入 2017 年 1 月至 2022 年 6 月在温州市人民医院内分泌科住院的新诊断 T2DM 患者 205 例。纳入标准：①符合《中国 2 型糖尿病防治指南（2017 年版）》中 T2DM 诊断标准^[2]；②糖尿病相关抗体阴性、甲状腺功能正常；③既往未诊断为糖尿病、糖尿病发病病程≤1 年；④未行降糖治疗、空腹血清 C 肽 $\geq 0.3 \text{ mmol/L}$ 的成年患者^[3]；排除标准：①既往有明确甲状腺疾病和（或）目前虽甲状腺功能正常但正行药物治疗的甲状腺疾病；②1 型糖尿病等其他类型糖尿病；③酮症以外的其他严

重急慢性糖尿病并发症；④严重器质性疾病。

甲状腺功能正常的诊断标准：促甲状腺激素 (thyroid-stimulating hormone, TSH)：0.27~4.2 mIU/L；血清游离三碘甲状腺原氨酸 (free triiodothyronine, FT3)：3.1~6.8 pmol/L；游离四碘甲状腺原氨酸 (free tetra-iodimethmoine, FT4)：12~22 pmol/L。

根据是否酮症起病分为单纯起病组，无酮症或酮症酸中毒起病；酮症起病组，入院血糖>13.9 mmol/L，有酮症（无明显诱因的血酮体或尿酮体阳性），血酸碱度无异常或血碳酸氢根无异常。本研究经温州医科大学温州市第三临床学院（温州市人民医院）伦理审查委员会批准（KY-2022-412）。

1.2 方法

根据住院电子病历资料收集患者性别、年龄、糖尿病病程、糖尿病发病病程内下降体重。采用标准化方法采集患者身高、体重、收缩压、舒张压，计算体重指数 (body mass index, BMI)、胰岛素抵抗指数 (homeostasis model of assessment for insulin resistance index, HOMA-IR)。

采集患者空腹 8 小时以上血生化指标，使用全自动生化免疫流水线（罗氏 ccc702）进行检测。用胆固醇氧化酶法测定甘油三酯 (triglyceride, TG)，直接法测定低密度脂蛋白胆固醇 (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇 (high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)，GPO-POD 法测定总胆固醇 (total cholesterol, TC)，肌酐酶 HMMPS 测定血肌酐，尿酸氧化酶法测定血尿酸，己糖激酶法测空腹血糖。使用糖化血红蛋白分析仪 (Tosoh HLC-723G8)，采用高效液相色谱测定糖化血红蛋白 (glycosylated hemoglobin, HbA1c)。使用全自动化学发光免疫分析仪（雅培 i2000），采用化学发光微粒子免疫检测法测定空腹血糖、空腹胰岛

素、空腹血清 C 肽、进餐后 2 小时血清 C 肽。使用全自动生化免疫流水线（罗氏 ccc702），采用电化学发光法测定 TSH、FT3、FT4、甲状腺抗体。

1.3 统计分析

采用 SPSS 25.0 软件进行数据分析。正态分布的计量资料以均数和标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示，组间比较采用 *t* 检验。偏态分布的计量资料以中位数和四分位数 [$M (P_{25}, P_{75})$] 表示，组间比较采用非参数检验。分类变量资料以频数和百分比 ($n, %$) 表示，组间比较采用卡方检验。采用单因素及多因素 Logistics 回归分析酮症发生保护及危险因素并建立 Logistics 回归模型。运用受试者工作特征 (receiver operator characteristic, ROC) 曲线评价预测模型及各独立指标对新诊断 T2DM 患者酮症起病的预测价值。以 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况

研究共纳入新诊断 T2DM 患者 205 例。与单纯起病组相比，酮症起病组患者男性占比更多 ($P=0.009$)，起病后下降体重 ($P < 0.001$)、HbA1c ($P < 0.001$)、HOMA-IR ($P < 0.001$) 更高；而年龄 ($P < 0.001$)、收缩压 ($P=0.003$)、糖尿病病程 ($P=0.014$)、HDL-C ($P=0.001$)、空腹及餐后 2 小时血清 C 肽 ($P < 0.001$)、TSH ($P=0.003$)、FT3 ($P=0.012$)、FT3/FT4 ($P=0.002$) 均更低，见表 1。

2.2 单因素及多因素Logistics回归分析

回归分析结果显示 HbA1c ($P=0.018$)、HOMA-IR ($P < 0.001$) 是新诊断 T2DM 患者酮症起病的危险因素。年龄 ($P=0.001$)、空腹血清 C 肽 ($P=0.018$)、HDL ($P=0.024$)、TSH ($P=0.012$) 是新诊断 T2DM 患者酮症起病的保护因素，见表 2。

表1 单纯起病组与酮症起病组患者的基线特征

Table 1. Baseline characteristics of patients in the simple onset group and the ketosis onset group

特征	单纯起病组 (n=125)	酮症起病组 (n=80)	t/ χ^2/Z 值	P值
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	50.28 ± 11.98	42.41 ± 12.64	4.489	<0.001
男性 (n, %)	86 (68.8)	68 (85.0)	6.850	0.009
BMI (kg/m ² , M (P ₂₅ , P ₇₅))	24.6 (22.95, 26.35)	24.70 (22.58, 26.35)	-0.461	0.645
收缩压 (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	130.98 ± 15.53	124.74 ± 12.66	3.009	0.003
舒张压 (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	81.92 ± 10.47	79.26 ± 9.99	1.805	0.073

续表1

特征	单纯起病组 (n=125)	酮症起病组 (n=80)	$t/\chi^2/Z$ 值	P值
糖尿病病程 (天, $M (P_{25}, P_{75})$)	60 (15, 180)	30 (10, 90)	-2.449	0.014
下降体重 (kg, $M (P_{25}, P_{75})$)	0 (0, 4)	4.25 (0, 8)	-4.292	<0.001
糖尿病家族史 (n, %)	27 (21.6)	19 (23.8)	0.130	0.719
HbA1c (%， $\bar{x} \pm s$)	11.18 ± 2.09	12.70 ± 2.03	-5.512	<0.001
TC (mmol/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	5.13 (4.60, 6.30)	5.27 (4.49, 6.15)	-0.046	0.963
TG (mmol/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	1.75 (1.37, 2.72)	1.89 (1.12, 3.82)	-0.451	0.652
HDL-C (mmol/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	1.06 (0.88, 1.26)	0.92 (0.78, 1.16)	-3.338	0.001
LDL-C (mmol/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	3.11 (2.56, 3.84)	3.26 (2.54, 3.85)	-0.262	0.793
肌酐 (μmol/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	56.0 (46.0, 66.5)	56.0 (47.5, 65.25)	-0.416	0.677
空腹血糖 (mmol/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	9.36 (7.67, 11.64)	10.05 (7.98, 12.40)	-1.186	0.236
空腹胰岛素 (mIU/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	9.70 (5.75, 9.70)	9.5 (4.53, 13.48)	-0.513	0.608
尿酸 (μmol/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	307 (248.4, 378)	285.5 (225.15, 378.85)	-0.728	0.467
空腹血清C肽 (ng/mL, $M (P_{25}, P_{75})$)	1.3 (0.90, 1.82)	1 (0.70, 1.49)	-3.486	<0.001
餐后2 h 血清C肽 (ng/mL, $M (P_{25}, P_{75})$)	3.4 (2.3, 4.91)	2.54 (1.55, 3.49)	-4.509	<0.001
HOMA-IR ($M (P_{25}, P_{75})$)	3.98 (2.36, 5.87)	5.90 (3.40, 15.29)	-4.006	<0.001
TSH (mIU/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	1.6 (1.03, 2.33)	1.28 (1.01, 1.59)	-2.935	0.003
FT3 (pmol/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	4.8 (4.3, 5.4)	4.5 (3.9, 5.3)	-2.522	0.012
FT4 (pmol/L, $M (P_{25}, P_{75})$)	15.6 (14.2, 17.25)	16.8 (14.08, 18.35)	-1.853	0.064
FT3/FT4 ($M (P_{25}, P_{75})$)	0.30 (0.26, 0.35)	0.27 (0.23, 0.33)	-3.101	0.002
甲状腺抗体阳性 (n, %)	13 (10.4)	5 (6.25)	1.049	0.306

表2 新诊断T2DM患者酮症起病的单因素及多因素Logistics回归分析

Table 2. Univariate and multivariate Logistics regression analysis of the onset of ketosis in patients with newly diagnosed T2DM

因素	单因素分析		多因素分析	
	OR (95%CI)	P值	OR (95%CI)	P值
年龄	0.950 (0.927, 0.973)	<0.001	0.942 (0.911, 0.975)	0.001
性别	2.570 (1.250, 5.284)	0.010	2.092 (0.705, 6.211)	0.184
收缩压	0.969 (0.949, 0.990)	0.004	0.979 (0.952, 1.008)	0.150
HbA1c	1.454 (1.237, 1.709)	<0.001	1.343 (1.052, 1.714)	0.018
空腹血清C肽	0.385 (0.231, 0.640)	<0.001	0.378 (0.169, 0.849)	0.018
餐后2 h 血清C肽	0.640 (0.520, 0.789)	<0.001	0.909 (0.682, 1.212)	0.515
HOMA-IR	1.162 (1.089, 1.240)	<0.001	1.200 (1.095, 1.313)	<0.001
HDL	0.171 (0.056, 0.519)	0.002	0.191 (1.052, 1.714)	0.024
TSH	0.603 (0.415, 0.877)	0.008	0.539 (0.332, 0.874)	0.012
起病后体重下降	1.155 (1.072, 1.244)	<0.001	1.039 (0.937, 1.153)	0.468

2.3 新诊断T2DM患者发生酮症的预测模型构建

以酮症起病、非酮症起病为研究终点, 以年龄、HbA1c、空腹血清C肽、HOMA-IR、HDL、TSH 构建酮症预测模型。预测模型的 AUC 为

0.880, 最佳截断值 0.354、特异度 80.8%、灵敏度 86.3% (表3)。分别对酮症预测模型、年龄、HbA1c、HDL、空腹血糖 C 肽、HOMA-IR、TSH 绘制 ROC 曲线, 结果显示酮症预测模型的诊断性能较各独立指标预测性能好 (图1)。

表3 酮症预测模型及各独立指标对新诊断T2DM患者酮症倾向的诊断价值

Table 3. The diagnostic value of the ketosis prediction model and each independent index on the tendency of ketosis in newly diagnosed T2DM patients

指标	AUC	P值	95%CI	截断值	灵敏度	特异度
酮症预测模型	0.880	<0.001	0.832~0.928	0.354	0.863	0.808
年龄	0.687	<0.001	0.611~0.762	46.500	0.664	0.663
HbA1c	0.696	<0.001	0.622~0.769	12.750	0.500	0.808
HDL	0.638	0.001	0.561~0.716	1.025	0.544	0.713
空腹血糖C肽	0.644	<0.001	0.569~0.720	1.530	0.400	0.850
HOMA-IR	0.666	<0.001	0.587~0.745	7.763	0.400	0.896
TSH	0.622	0.003	0.544~0.699	1.595	0.528	0.750

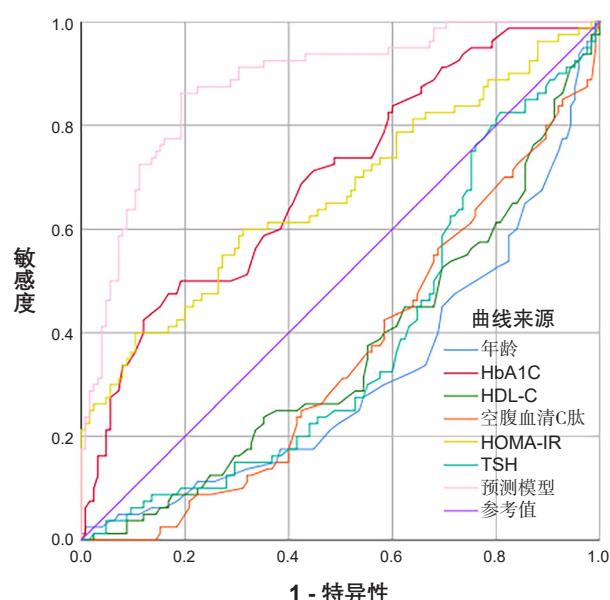


图1 酮症预测模型及各独立指标对新诊断T2DM患者酮症倾向预测的ROC

Figure 1. ROC of ketosis prediction model and the prediction of ketosis tendency by each independent index in newly diagnosed T2DM patients

3 讨论

临幊上越来越多的T2DM患者以酮症起病，研究表明，由于2型糖尿病患者较1型糖尿病患者基数更大，故2型糖尿病患者伴酮症的情况更为常见^[4]。目前KP-T2DM发病机制尚不完全清楚，可能与糖毒性和脂毒性的协同导致β细胞功能衰竭、胰岛素抵抗、生化代谢失调等有关。临床KP-T2DM患者起病年龄更小，病程更短，起病后体重下降程度明显，胰岛自身免疫标志物阴性、胰岛素一过性缺乏，且存在明显的胰岛素抵抗^[5-6]。

KP-T2DM患者中男性居多，Louet等^[7]研究发现，男性比女性更容易发生β细胞衰竭，可能与雌激素缺乏或雄激素过量相关，以上特点与本研究相一致。

本研究探讨了新诊断T2DM患者酮症起病的危旣因素，并建立预测模型分析相关指标对酮症倾向的诊断能力。结果显示年龄、HDL、空腹血清C肽水平、TSH是新诊断T2DM患者酮症发生的保护因素，HbA1c、HOMA-IR是危险因素。酮症预测模型对于酮症倾向的预测价值优于各独立指标，且特异度80.8%、灵敏度86.3%，提示酮症预测模型对于新诊断T2DM患者是否酮症起病具有较好的预测价值。本研究中，KP-T2DM患者空腹血清C肽水平更低，糖化血红蛋白、HOMA-IR水平更高，提示胰岛素分泌水平较低，存在更明显的高糖毒性和胰岛素抵抗，且急性期KP-T2DM患者的胰岛功能受损更严重。既往研究发现，KP-T2DM患者HbA1c更高，其可通过葡萄糖毒性倾向的β细胞功能障碍及胰岛素抵抗的自然史与1型糖尿病、经典T2DM区分^[8]。此外，Briaud等^[9]通过大鼠实验证实，脂毒性在胰岛慢性高血糖的情况下可损害葡萄糖诱导的胰岛素分泌。本研究发现KP-T2DM患者HDL水平偏低，但尚未发现TG、TC等存在明显差异。

本研究结果显示TSH为KP-T2DM患者的保护因素。既往研究表明，甲状腺激素与T2DM存在密切关系，刘志文等^[10]发现甲状腺功能正常的T2DM患者存在甲状腺轴功能紊乱，金红梅^[11]发现FT3、FT4水平越低，病情越重，且甲状腺激素水平和胰岛素分泌水平互相影响。Verga等^[12]发现胰腺β细胞存在甲状腺受体，从而导致甲状腺激素影响β细胞功能。有研究表明，血清空腹C肽水平下降与TSH的下降相关，Chen等、Madsbad等发现低水平胰岛素分泌可使甲状腺激素水平降低^[13-14]。

综上所述，年龄、HDL、空腹 C 肽水平、TSH 是新诊断 T2DM 患者酮症发生的保护因素，HbA1c、HOMA-IR 则是危险因素，酮症预测模型对于新诊断 T2DM 患者酮症倾向具有较好的预测价值。本研究存在一定局限，且纳入样本量较少，未来有待开展大样本的研究进一步探讨。

参考文献

- 1 World Health Organization. Classification of diabetes mellitus[M]. Geneva: World Health Organization 2019.
- 2 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2017 版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2018, 10(1): 4–67. [Chinese Diabetes Society. Guidelines for the prevention and treatment of type 2 diabetes in China (2017 edition)][J]. Chinese Journal of Diabetes, 2018, 10(1): 4–67.] DOI: [10.3760/cma.j.issn.1674-5809.2018.01.003](https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.1674-5809.2018.01.003).
- 3 孙雅军, 王蕾, 许惠敏, 等. 不同胰岛素给药方法在儿童糖尿病酮症酸中毒中的应用效果对照分析[J]. 中国校医, 2019, 33(11): 868–870. [Sun YJ, Wang L, Xu HM, et al. A comparative analysis of the effect of different insulin administration methods in pediatric diabetic ketoacidosis][J]. Chinese Journal of School Doctor, 2019, 33(11): 868–870.] <https://d.wanfangdata.com.cn/periodical/zgxy201911027>.
- 4 Gao L, Li Y, Fei D, et al. Prevalence of and risk factors for diabetic ketosis in Chinese diabetic patients with random blood glucose levels >13.9 mmol/L: results from the China study in prevalence of diabetic ketosis (CHECK) study[J]. J Diabetes, 2018, 10(3): 249–255. DOI: [10.1111/j.1753-0407.12582](https://doi.org/10.1111/j.1753-0407.12582).
- 5 Nalini R, Ozer K, Maldonado M, et al. Presence or absence of a known diabetic ketoacidosis precipitant defines distinct syndromes of "A-β+" ketosis-prone diabetes based on long-term β-cell function, human leukocyte antigen class II alleles, and sex predilection[J]. Metabolism, 2010, 59(10): 1448–1455. DOI: [10.1016/j.metabol.2010.01.009](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2010.01.009).
- 6 Winter WE, Maclaren NK, Riley WJ, et al. Maturity-onset diabetes of youth in black Americans[J]. N Engl J Med, 1987, 316(6): 285–291. DOI: [10.1056/NEJM198702053160601](https://doi.org/10.1056/NEJM198702053160601).
- 7 Louet JF, Smith SB, Gautier JF, et al. Gender and neurogenin3 influence the pathogenesis of ketosis-prone diabetes[J]. Diabetes, 2008, 10(10): 912–920. DOI: [10.1111/j.1463-1326.2007.00830.x](https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2007.00830.x).
- 8 Mauvais-Jarvis F, Sobngwi E, Porcher R, et al. Ketosis-prone type 2 diabetes in patients of sub-Saharan African origin: clinical pathophysiology and natural history of beta-cell dysfunction and insulin resistance[J]. Diabetes, 2004, 53(3): 645–653. DOI: [10.2337/diabetes.53.3.645](https://doi.org/10.2337/diabetes.53.3.645).
- 9 Briaud I, Kelpe CL, Johnson LM, et al. Differential effects of hyperlipidemia on insulin secretion in islets of langerhans from hyperglycemic versus normoglycemic rats[J]. Diabetes, 2002, 51(3): 662–668. DOI: [10.2337/diabetes.51.3.662](https://doi.org/10.2337/diabetes.51.3.662).
- 10 刘志文, 刘巧蕊, 吴荔茗, 等. 甲状腺功能正常 2 型糖尿病患者的机体甲状腺轴微紊乱情况研究[J]. 河北医药, 2017, 39(14): 2109–2112. [Liu ZW, Liu QR, Wu LM, et al. Clinical study on thyroid axis micro-disorder in euthyroid patients with type 2 diabetes mellitus][J]. Hebei Medical Journal, 2017, 39(14): 2109–2112.] DOI: [10.3969/j.issn.1002-7386.2017.14.007](https://doi.org/10.3969/j.issn.1002-7386.2017.14.007).
- 11 金红梅. 糖尿病酮症酸中毒时甲状腺激素水平变化分析[J]. 中国实用医药, 2020, 15(30): 45–47. [Jin HM. Changes of thyroid hormone levels in diabetic ketoacidosis][J]. China Practical Medical, 2020, 15(30): 45–47.] DOI: [10.14163/j.cnki.11-5547/r.2020.30.015](https://doi.org/10.14163/j.cnki.11-5547/r.2020.30.015).
- 12 Verga Falzacappa C, Petrucci E, Patriarca V, et al. Thyroid hormone receptor TRbeta1 mediates Akt activation by T3 in pancreatic beta cells[J]. J Mol Endocrinol, 2007, 38(1–2): 221–233. DOI: [10.1677/jme.1.02166](https://doi.org/10.1677/jme.1.02166).
- 13 Chen X, Zhang C, Liu W, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy-induced decreases in FT3 and TSH are related to fasting C-peptide in euthyroid patients with obesity[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2020, 13: 4077–4084. DOI: [10.2147/DMSO.S277486](https://doi.org/10.2147/DMSO.S277486).
- 14 Madsbad S, Laurberg P, Weeke J, et al. Very early changes in circulating T3 and rT3 during development of metabolic derangement in diabetic patients[J]. Acta Med Scand, 1981, 209(5): 385–387. DOI: [10.1111/j.0954-6820.1981.tb11612.x](https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1981.tb11612.x).

收稿日期: 2023 年 05 月 24 日 修回日期: 2023 年 07 月 13 日
本文编辑: 李 阳 黄 箐

引用本文: 蔡佳瑶, 顾雪疆, 彭宇辉. 新诊断2型糖尿病患者酮症倾向的危险因素及预测模型构建[J]. 数理医学杂志, 2023, 36(8): 586–591. DOI: [10.12173/j.issn.1004-4337.202305167](https://doi.org/10.12173/j.issn.1004-4337.202305167)
Cai JY, Gu XJ, Peng YH. Risk factors and prediction model of ketosis tendency in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus[J]. Journal of Mathematical Medicine, 2023, 36(8): 586–591. DOI: [10.12173/j.issn.1004-4337.202305167](https://doi.org/10.12173/j.issn.1004-4337.202305167)