·流行病与统计方法·

综合膳食抗氧化指数与胰岛素抵抗指数的关联及肥胖的中介作用——基于 NHANES 的横断面研究

张丽[1],张艺华[2],赵俊康[1],牛青梅[1,2],王秀梅[1],张倩[1]
1.山西白求恩医院(山西医学科学院),山西医科大学第三医院,同济山西医院,山西 太原 030032;2.山西中医药大学

摘要:目的　探讨综合膳食抗氧化指数(comprehensive dietary antioxidant index,CDAI)与稳态模型评估胰岛素抵抗指数(homeostatic model assessment of insulin resistance,HOMA-IR)的关联,并评估肥胖在上述关联中的中介效应。**方法**　本研究基于美国国家健康与营养调查 2005—2018 年的数据,通过 24 h 膳食回顾法评估并计算 CDAI。应用加权多变量线性回归模型及限制性立方样条分析 CDAI 与 HOMA-IR 的关联,并利用中介效应模型探讨肥胖在其中的潜在中介作用。**结果**　本研究共纳入 2 568 名参与者。充分校正混杂因素后,加权多变量线性回归显示,CDAI 与 HOMA-IR 水平呈负向关联(β=-0.05,95%*CI*:-0.07 ~ -0.02,*P*<0.001)。与 CDAI 最低四分位组相比,最高四分位组的 HOMA-IR 水平降低(β=-0.39,95%*CI*:-0.67 ~ -0.12,*P*=0.007)。中介分析结果表明,肥胖在二者关联中无显著中介效应(*P*=0.28)。**结论**　较高的 CDAI 与较低的 HOMA-IR 水平独立相关。本研究中,未发现肥胖在此关联中具有显著的中介作用,提示 CDAI 的保护效应可能主要通过减轻氧化应激、改善胰岛素信号通路等独立于体重的直接生物学途径实现。未来需通过纵向研究进一步验证因果关联。

关键词:膳食抗氧化指数;肥胖;胰岛素抵抗指数;NHANES
中图分类号:R151.4;R589.2　　**文献标志码**:A　　**文章编号**:1003-8507(2026)11-1947-08
DOI:10.20043/j.cnki.MPM.202511079

Association between comprehensive dietary antioxidant index and insulin resistance index: the mediating role of obesity—a cross-sectional study based on NHANES

ZHANG Li*, ZHANG Yi-hua, ZHAO Jun-kang, NIU Qing-mei, WANG Xiu-mei, ZHANG Qian
Shanxi Bethune Hospital (Shanxi Academy of Medical Sciences), The Third Hospital of Shanxi Medical University; Tongji Shanxi Hospital, Taiyuan, Shanxi 030032, China

Abstract: Objective To investigate the association between the comprehensive dietary antioxidant index (CDAI) and the homeostatic model assessment of insulin resistance (HOMA-IR), and to evaluate the mediating effect of obesity in this association. **Methods** Data were derived from the 2005—2018 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). CDAI was calculated via 24-hour dietary recalls. Weighted multivariable linear regression and restricted cubic splines were used to analyze the association between CDAI and HOMA-IR, while mediation analysis assessed the potential role of obesity. **Results** A total of 2 568 participants were included in this study. After fully adjusting for confounding factors, weighted multivariable linear regression analysis revealed a negative association between CDAI and HOMA-IR levels (β=-0.05, 95% *CI*: -0.07~-0.02, *P*<0.001). Compared with the lowest quartile of CDAI, the highest quartile showed a reduction in HOMA-IR levels (β=-0.39, 95% *CI*: -0.67~-0.12, *P*=0.007). Mediation analysis indicated that obesity had no significant mediating effect on this association (*P*=0.28). **Conclusion** Higher CDAI levels are independently associated with lower HOMA-IR. The absence of a significant mediating effect of obesity suggests that the protective effect of CDAI may be achieved through direct biological pathways, such as reducing oxidative stress and improving insulin signaling, independent of body weight. Further longitudinal studies are warranted to verify causality.

Keywords: CDAI; Obesity; HOMA-IR; NHANES

胰岛素是由胰岛 β 细胞分泌的关键激素,主要调节机体对葡萄糖的摄取、合成与储存[1]。胰岛素抵抗是胰岛素靶组织对胰岛素反应性降低的病理状态[2],常伴随肥胖发生[3],其病理特征表现为胰岛素靶组织对胰岛素生物效应的反应性降低,致使葡萄糖摄取与利用的效率显著下降[4]。在能量过剩状态下,机

基金项目:2024 年度山西白求恩医院护理科研基金项目(2024YH21)
作者简介:张丽(1985—),女,硕士,主管医师,研究方向:流行病与卫生统计学
通信作者:张倩,E-mail:zhangqian@sxbqeh.com.cn

体通过降低胰岛素敏感性以适应代谢负荷，从而诱发胰岛素抵抗[5]。稳态模型评估的胰岛素抵抗指数（homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR）基于空腹血糖与胰岛素水平计算，是反映肝脏胰岛素敏感性的常用指标[6]。Teresa Arrigo[7]等研究指出，膳食是调节氧化应激与肝脏疾病之间关系的关键环节。肝脏是活性氧产生和清除的关键场所，当体内脂质水平超过肝脏代谢能力时，会出现脂质积累和过量活性氧，诱发肝脏氧化应激，导致肝细胞损伤、炎症反应及胰岛素信号转导障碍，进而促进胰岛素抵抗的发生发展[7-8]。研究表明，膳食微量元素如硒、锌、铜等，参与调节抗氧化酶活性、葡萄糖代谢及胰岛素信号通路[9]。例如，硒依赖的谷胱甘肽过氧化物酶可通过抗氧化与抗炎作用，参与胰岛素合成与分泌的调节[10]。因此，充足的微量营养素摄入对于维持胰岛素敏感性至关重要[11]。鉴于氧化应激被认为是胰岛素抵抗的关键机制之一，提高膳食抗氧化物质摄入可能有助于改善胰岛素敏感性[12]。本研究选取 HOMA-IR 作为核心指标，旨在从肝脏胰岛素敏感性角度，探讨膳食抗氧化能力与胰岛素抵抗之间的潜在关联，为代谢性疾病的早期营养干预提供理论依据。

综合膳食抗氧化指数（composite dietary antioxidant index, CDAI）是基于膳食中维生素 A、维生素 C、维生素 E、类胡萝卜素、硒和锌等六种抗氧化成分摄入量构建的综合指标，评分越高反映膳食抗氧化能力越强[13]。已有研究证实，较高的 CDAI 水平与较低的动脉粥样硬化、非酒精性脂肪肝及脑卒中等代谢性疾病风险相关[14-18]。现有证据主要集中于单一抗氧化营养素或特定人群（如儿童青少年）[11,19-23]。目前，在大规模、具有全国代表性的成年人群中，关于 CDAI 与 HOMA-IR 之间直接关联的流行病学证据仍较为缺乏。抗氧化剂可能通过减轻氧化应激与炎症直接影响胰岛素信号[5]，也可能通过改善代谢状况间接减轻肥胖[24]。尽管胰岛素抵抗与肥胖之间存在双向关联，但主流证据表明，肥胖是驱动胰岛素抵抗的关键因素[3,25-26]。其机制涉及肥胖相关的慢性炎症与氧化应激，可诱发脂肪组织功能紊乱，进而升高循环胰岛素与游离脂肪酸水平，促使胰岛 β 细胞损伤，加剧全身性胰岛素抵抗[27-28]。前期研究提示，CDAI 与肥胖风险呈负相关[29-30]。基于上述证据，本研究提出核心假设：CDAI 可能通过其抗氧化与抗炎作用，对胰岛素敏感性产生直接影响。为验证此假设，并填补现有研究空白，本研究旨在利用 NHANES 2005—2018 数据，重点探讨美国成年人群中 CDAI 与 HOMA-IR 的直接关联。同时，鉴于肥胖在其中的潜在复杂角色，本研究将探索肥胖在 CDAI 与 HOMA-IR 关联中的潜在中介作用，以期为从整体膳食模式角度制定胰岛素抵抗的预防策略提供新证据。

1　材料与方法

1.1　数据来源　本研究采用美国国家健康与营养调查（National Health Nutrition Exmination Survey, NHANES）2005—2018 年公开数据（www.cdc.gov/nchs/nhanes）[31]。该调查采用多阶段分层概率抽样，样本具有全国代表性。从 101 316 名初始参与者中，排除年龄＜18 岁，HOMA-IR、CDAI 及关键协变量数据缺失者，最终纳入 2 568 名研究对象。见图 1。

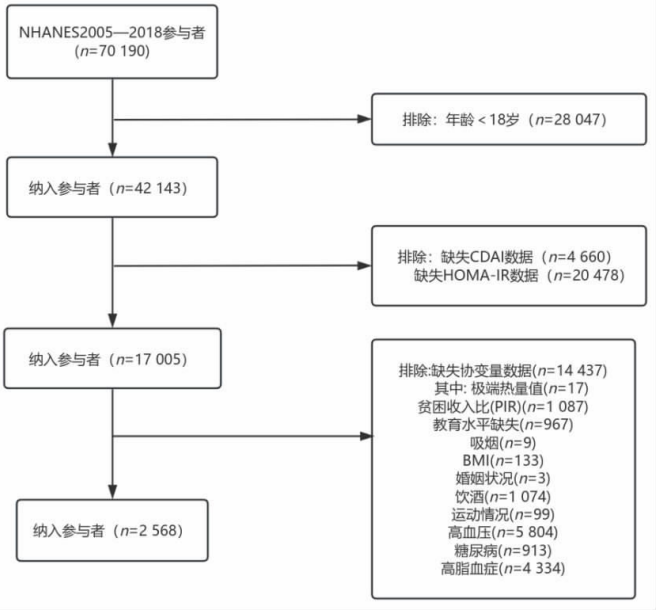


图 1　研究人群筛选流程图

Figure 1　Flowchart of the study population screening process

1.2　CDAI 的定义及评估　本研究采用两次 24 h 膳食回顾数据计算 CDAI。该数据由认证营养师通过标准化流程收集[32]，营养素摄入量依据美国膳食营养素数据库进行计算，并取两次回顾结果的平均值。CDAI 旨在综合评估维生素 A、C、E、锌、硒及类胡萝卜素这六种膳食抗氧化成分的总摄入水平[33]。该指标通过将每种成分的日均摄入量标准化为 Z 分数后加总得出。具体公式如下：

$$\mathrm{CDAI}=\sum_{i=1}^{6}\frac{\text{Individual Intake}-\text{Mean}}{\mathrm{SD}}$$

1.3　HOMA-IR 的定义及评估　HOMA-IR 由 Matthews 等人[34]提出，该模型基于葡萄糖与胰岛素在胰腺、肝脏及外周组织相互作用下的稳态反馈，用于评估胰岛素抵抗的程度。其计算公式为：HOMA-IR=［空腹血糖(mmol/L) ×空腹胰岛素(μU/ml)/22.5］。

1.4　肥胖的定义　本研究采用身体质量指数（body mass index, BMI）作为评估指标。根据分级标准，BMI≤18.5 kg/m^2 为偏瘦，BMI 在 18.6～24.9 kg/m^2 为

正常，BMI 在 25.0 ~ 25.9 kg/m² 之间为超重，BMI ≥ 30.0 kg/m² 为肥胖[1,6]。

1.5　相关因素　本研究纳入变量主要包括年龄（18 ~ <40 岁、40 ~ 60 岁和 ≥ 60 岁）、性别（男、女）、种族（非西班牙裔白人、非西班牙裔黑人、其他西班牙裔、墨西哥裔美国人及其他种族）、婚姻状况（未婚、离婚或丧偶、已婚或与伴侣同居）、教育水平（高中以下、高中及大学以上）、体力活动水平（低体力活动、高体力活动）、家庭收入贫困比（poverty income ratio，PIR）、吸烟情况、饮酒习惯、每日热量摄入、睡眠情况。

1.6　统计分析　本研究所有分析基于 NHANES 复杂抽样权重进行，使用 R 4.4.0 进行分析。符合正态分布的连续变量以（加权均值 ± 标准差）表示，组间比较采用两独立样本 t 检验或方差分析；不符合正态分布的连续变量以中位数和四分位数间距表示，组间比较采用 Wilcoxon 秩和检验或 Kruskal–Wallis H 检验。采用加权多元线性回归模型评估 CDAI 与 HOMA–IR 之间的关联，并构建三个层次的多变量回归模型以逐步控制混杂因素：模型 1 不纳入任何协变量；模型 2 调整社会人口学变量，包括性别、年龄、种族、婚姻状况；模型 3 在模型 2 的基础上进一步调整教育水平、家庭 PIR、吸烟状况、饮酒状况、每日总能量摄入、体力活动水平、BMI 及睡眠时长。为探索暴露与结局关系的潜在非线性特征及剂量反应趋势，本研究将 CDAI 按四分位数进行分层分析，并采用限制性立方样条(restrictive cubic spline,RCS)函数进行剂量反应关系拟合。

为进一步验证 CDAI 与 HOMA–IR 直接关联的稳健性，并探索肥胖状态在其中是否存在潜在的中间作用，本研究构建了以肥胖状态（是 / 否）为中介变量中介效应模型。采用广义线性模型，控制性别、年龄、种族、婚姻状况等混杂因素后，利用非参数 bootstrap 法估算总效应、直接效应及间接效应。检验水准 α= 0.05。

2　结　果

2.1　研究对象的基线特征　本研究共纳入 2 568 名研究对象，总体 HOMA–IR 的 M (Q_1, Q_3)为 1.52（1.01, 2.36）。基线特征分析显示，研究对象性别比例基本平衡，男性占 47.90%，女性占 52.10%，但男性 HOMA–IR 水平显著高于女性。不同年龄、种族、BMI、吸烟状态、饮酒情况、教育水平、PIR、睡眠时长的人群中 HOMA–IR 水平差异有统计学意义。见表 1。

表 1　研究人员基本特征

Table 1　Basic characteristics of participants

变量	n (%)	HOMA–IR[M (Q_1, Q_3)]	Z/H 值	P 值
性别			−3.033*	0.002
男	1 230 (47.90)	1.56 (1.04, 2.60)		
女	1 338 (52.10)	1.47 (0.97, 2.17)		
年龄（岁）			2.992	0.229
18 ~ <40	1 713 (66.71)	1.55 (1.02, 2.35)		
40 ~ 60	636 (24.77)	1.42 (0.97, 2.28)		
≥ 60	219 (8.53)	1.60 (1.08, 2.51)		
种族			53.673	<0.001
墨西哥裔美国人	390 (15.19)	2.03 (1.29, 2.94)		
非西班牙裔白人	1 089 (42.41)	1.43 (0.95, 2.20)		
非西班牙裔黑人	534 (20.79)	1.67 (1.18, 2.62)		
其他种族	555 (21.61)	1.50 (1.04, 2.41)		
婚姻			8.453	0.017
已婚 / 与伴侣居住	1 418 (55.22)	1.45 (0.97, 2.28)		
离婚或丧偶	299 (11.64)	1.54 (1.10, 2.25)		
未婚	851 (33.14)	1.63 (1.06, 2.54)		
BMI			754.927	<0.001
偏瘦	102 (3.97)	0.85 (0.58, 1.46)		
正常	1 246(48.52)	1.20 (0.85, 1.73)		
超重	733 (28.54)	1.72 (1.18, 2.46)		
肥胖	487 (18.96)	2.84 (1.97, 4.21)		
吸烟状态			11.893	0.004
从未吸烟	1 607 (62.58)	1.56 (1.05, 2.37)		
曾经吸烟	448 (17.45)	1.51 (1.04, 2.41)		
现在吸烟	513 (19.98)	1.36 (0.85, 2.25)		
饮酒情况			−2.799*	0.005
从未饮酒	702 (27.34)	1.65 (1.09, 2.63)		
现在饮酒	1 866 (72.66)	1.49 (0.98, 2.28)		

（续表）

变量	*n* (%)	HOMA-IR[*M* (Q_1, Q_3)]	*Z/H* 值	*P* 值
教育水平			8.329	0.018
大学以上	1 598 (62.23)	1.48 (0.99, 2.22)		
高中	827 (32.20)	1.62 (1.03, 2.58)		
高中以下	143 (5.57)	1.71 (1.15, 2.60)		
PIR			7.880	0.022
<1.5	777 (30.26)	1.59 (1.08, 2.50)		
1.5 ~ 3.5	958 (37.31)	1.56 (1.06, 2.52)		
>3.5	833 (32.44)	1.44 (0.95, 2.18)		
CDAI 四分位			23.561	<0.001
Q_1	695 (27.06)	1.66 (1.12, 2.58)		
Q_2	632 (24.61)	1.49 (0.99, 2.42)		
Q_3	641 (24.96)	1.54 (1.03, 2.36)		
Q_4	600 (23.36)	1.37 (0.90, 2.06)		
睡眠时长(h/d)			1.157	0.562
<7	855 (33.29)	1.54 (1.02, 2.50)		
7 ~ 9	1 602 (62.38)	1.50 (1.01, 2.30)		
>9	109 (4.24)	1.47 (1.00, 2.55)		
Total	2 568 (100)	1.52 (1.01, 2.36)		

注：* 为 Z 值。

2.2 CDAI 与 HOMA-IR 水平的关系 本研究采用加权多变量线性回归模型分析 CDAI 与 HOMA-IR 的关联。表 2 显示，在完全校正混杂因素后，CDAI 与 HOMA-IR 呈负相关（β=-0.05）。在未校正模型中，CDAI 每增加 1 个单位，HOMA-IR 降低 0.04 个单位（P<0.001），且该关联随校正因素增加而增强。四分位分析显示，与最低四分位（Q_1）相比，最高四分位（Q_4）的 HOMA-IR 水平显著降低（β=-0.39）。结果表明，较高的膳食抗氧化水平与较低的胰岛素抵抗水平相关，提示 CDAI 可能是胰岛素抵抗的保护因素。

表 2 CDAI 与 HOMA-IR 的相关性

Table 2 Correlation between CDAI and HOMA-IR

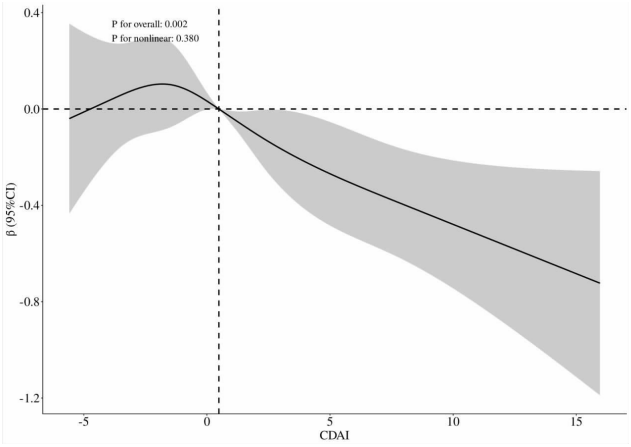
CDAI	模型 1		模型 2		模型 3	
	β (95%*CI*)	*P* 值	β (95%*CI*)	*P* 值	β (95%*CI*)	*P* 值
CDAI 连续变量	-0.04(-0.06 ~ -0.02)	<.001	-0.06(-0.08 ~ -0.03)	<.001	-0.05 (-0.07 ~ -0.02)	<0.001
CDAI 四分位数						
Q_1	0.00 (参考组)		0.00 (参考组)		0.00 (参考组)	
Q_2	-0.19 (-0.43 ~ 0.04)	0.115	-0.20 (-0.44 ~ 0.05)	0.126	-0.10 (-0.33 ~ 0.13)	0.406
Q_3	-0.18 (-0.43 ~ 0.07)	0.172	-0.22 (-0.47 ~ 0.03)	0.093	-0.11 (-0.35 ~ 0.14)	0.409
Q_4	-0.49 (-0.72 ~ -0.25)	<.001	-0.58 (-0.84 ~ -0.33)	<.001	-0.39 (-0.67 ~ -0.12)	0.007

注：模型 1 原始模型；模型 2 调整性别、种族、年龄、婚姻状况；模型 3 调整性别、年龄、种族、婚姻状况、教育水平、收入状况、吸烟状态、饮酒状况、体力活动、BMI、每日热量摄入、睡眠情况；Q_1 ~ Q_4 分别表示 CDAI 的第 1 至第 4 四分位组。

采用 RCS 分析 CDAI 与 HOMA-IR 水平的剂量-反应关系。结果显示，在完全调整混杂因素后，CDAI 与 HOMA-IR 水平呈线性负相关联（非线性检验 P=0.246；总体关联 P<0.001），随着 CDAI 水平升高，HOMA-IR 水平呈持续下降的趋势。见图 2。

2.3 不同特征人群 CDAI 与 HOMA-IR 水平的关联分析 为评估不同人群差异，研究对年龄、性别等因素开展了分层分析。结果显示，CDAI 的保护作用在男性、18 ~ <40 岁、≥60 岁、非西班牙裔白人、非西班牙裔黑人、已婚、睡眠时长<9 h/d、超重、肥胖、高学历、从不吸烟、从不饮酒、高体力活动及高收入人群中更为显著。交互作用分析结果显示，性别、体力活动是 CDAI 与 HOMA-IR 发生之间的交互因素（P<0.05），其余协变量之间未表现出显著的交互作用，表明该关系在不同亚组中整体较为稳定，而性别、体力活动对该关联存在一定的调节作用。见表 3。

2.4 中介分析 本研究将性别、年龄、种族、婚姻状况、教育水平、吸烟情况、饮酒情况、热量摄入、体力活动情况等作为控制变量进行中介分析。结果表明，肥胖在 CDAI 与胰岛素抵抗关联中的中介作用不具统计学意义（β=-0.02, 95% *CI*: -0.06 ~ 0.02, P=0.28）。见表 4。



注：所有分析均调整了年龄、性别、种族、婚姻状况、吸烟状况、饮酒状况、教育水平、收入状况、体力活动、BMI、每日热量摄入、睡眠情况。

图 2　CDAI 与 HOMA–IR 的剂量 – 反应关系

Figure 2　The dose–response relationship between CDAI and HOMA–IR

3　讨　论

本研究基于全国代表性数据表明，较高的 CDAI 与较低的 HOMA–IR 水平独立相关，且存在线性剂量 – 反应关系。亚组分析结果表明该关联在男性、高体力活动亚组中更为显著。

本研究结果与既往研究一致，支持膳食抗氧化剂在改善胰岛素敏感性中的作用[35–36]。近期研究探讨了 CDAI 与反映外周胰岛素抵抗的甘油三酯 – 葡萄糖（triglyceride–glucose，TyG）指数间的关系[37]。TyG 指数作为评估胰岛素抵抗的稳定指标，更侧重反映与脂代谢相关的外周组织胰岛素敏感性[38]。与之相比，本研究选用主要反映肝脏胰岛素敏感性的 HOMA–IR 指标[39]，旨在从肝脏代谢角度探讨膳食抗氧化剂的潜在作用。从机制看，氧化应激是驱动胰岛素抵抗的核心环节，过量的活性氧不仅可直接损害胰岛 β 细胞功

表 3　不同特征人群 CDAI 与 HOMA–IR 水平的关联分析

Table 3　Association analysis of CDAI and the level of HOMA–IR in different population groups

变量	*n* (%)	*β* (95%*CI*)	*P* 值	交互作用 *P* 值
研究对象	2 568 (100.00)	–0.05 (–0.07 ~ –0.02)	<0.001	
性别				0.016
男	1 230 (47.90)	–0.06 (–0.10 ~ –0.03)	<0.001	
女	1 338 (52.10)	–0.02 (–0.05 ~ 0.01)	0.146	
年龄（岁）				0.158
18 ~ <40	1 713 (66.71)	–0.04 (–0.07 ~ –0.02)	0.002	
40 ~ 60	636 (24.77)	–0.06 (–0.12 ~ –0.00)	0.051	
≥ 60	219 (8.53)	–0.05 (–0.09 ~ –0.01)	0.017	
种族四分类				0.431
墨西哥裔美国人	390 (15.19)	–0.04 (–0.13 ~ 0.05)	0.421	
非西班牙裔白人	1 089 (42.41)	–0.04 (–0.07 ~ –0.01)	0.012	
非西班牙裔黑人	534 (20.79)	–0.04 (–0.08 ~ –0.01)	0.040	
其他种族	555 (21.61)	–0.07 (–0.14 ~ 0.00)	0.059	
婚姻三分类				0.523
已婚 / 与伴侣居住	1 418 (55.22)	–0.05 (–0.08 ~ –0.01)	0.009	
离婚或丧偶	299 (11.64)	–0.05 (–0.10 ~ 0.00)	0.058	
未婚	851 (33.14)	–0.04 (–0.08 ~ 0.00)	0.069	
睡眠时长（h/d）				0.658
< 7	855 (33.32)	–0.06 (–0.10 ~ –0.03)	0.002	
7 ~ 9	1 602 (62.43)	–0.05 (–0.08 ~ –0.02)	0.001	
>9	109 (4.25)	0.23 (–0.16 ~ 0.63)	0.064	
BMI 分组				0.718
正常	1 348 (52.49)	–0.01 (–0.04 ~ 0.02)	0.513	
超重	733 (28.54)	–0.05 (–0.08 ~ –0.02)	0.003	
肥胖	487 (18.96)	–0.15 (–0.25 ~ –0.06)	0.003	
吸烟状态				0.564
从未吸烟	1 607 (62.58)	–0.06 (–0.08 ~ –0.03)	<0.001	
曾经吸烟	448 (17.45)	–0.06 (–0.10 ~ –0.01)	0.023	
现在吸烟	513 (19.98)	0.01 (–0.07 ~ 0.09)	0.792	
饮酒情况				0.130
从未饮酒	702 (27.34)	–0.10 (–0.15 ~ –0.05)	<0.001	
现在饮酒	1 866 (72.66)	–0.03 (–0.06 ~ –0.01)	0.038	
教育水平				0.920
大学以上	1 598 (62.23)	–0.05 (–0.08 ~ –0.02)	<0.001	
高中	827 (32.20)	–0.02 (–0.08 ~ 0.03)	0.372	
高中以下	143 (5.57)	–0.11 (–0.23 ~ 0.01)	0.179	
体力活动				0.024
低体力活动	644 (26.08)	0.03 (–0.05 ~ 0.11)	0.415	
高体力活动	1 825 (73.92)	–0.06 (–0.09 ~ –0.03)	<0.001	
PIR				0.364
<1.5	777 (30.26)	–0.02 (–0.06 ~ 0.02)	0.318	
1.5 ~ 3.5	958 (37.31)	–0.07 (–0.13 ~ –0.01)	0.017	
>3.5	833 (32.44)	–0.04 (–0.07 ~ –0.02)	0.003	

表 4　肥胖在 CDAI 与 HOMA-IR 关联中的中介效应分析

Table 4　Mediating role of obesity in the CDAI and HOMA-IR association

效应	变量关系	效应值(95%*CI*)	*P* 值
总效应	CDAI→HOMA-IR	-0.07(-0.11 ~ -0.03)	<0.001
直接效应	CDAI→HOMA-IR	-0.05 (-0.07 ~ -0.02)	<0.001
间接效应	CDAI→肥胖→HOMA-IR	-0.02(-0.06 ~ 0.02)	0.280

能，更能通过激活 NF-κB 等信号通路干扰胰岛素信号转导[40-41]，而胰岛素抵抗所致脂肪酸溢出又会加剧活性氧的生成，形成恶性循环[40]。膳食抗氧化剂可通过清除自由基、激活 Nrf2 通路缓解氧化损伤、改善胰岛素信号[42-43]。值得注意的是，本研究发现肥胖并未显著介导上述关联，提示其保护作用可能独立于体重变化，其潜在机制更可能涉及直接调控胰岛素信号通路[44]、减轻氧化应激[45]、抑制慢性炎症[46]等途径。即使在正常体重人群中，较高的 CDAI 亦被证明与较低的代谢异常风险相关，进一步支持其作用具有体重非依赖性[47]。病理上，胰岛素抵抗与氧化应激是代谢综合征的关键始动因素，其发生可先于或独立于肥胖[47]。例如，硒可直接参与胰岛素信号分子的调节，保护 β 细胞并减轻系统性炎症，从而独立改善葡萄糖稳态[10]。因此，CDAI 可能主要通过直接调节胰岛素敏感性发挥保护作用，这为在不同体重状况（包括体重正常但存在代谢风险的个体）的人群中推广富含抗氧化剂的膳食模式提供了依据。

本研究的优势在于基于 NHANES 大样本多民族数据，调整了全面的社会经济及膳食混杂因素，为结果提供了可靠的流行病学证据。然而，研究亦存在局限性：一方面，横断面设计无法确定 CDAI 与 HOMA-IR 的时序关系，反向因果不能排除；其次，尽管采用两次 24 h 膳食回顾，但仍存在潜在的测量误差；另一方面，由于数据源于美国人群，其饮食结构与中国的差异可能限制结论的外推性，未来需在中国人群中开展本土化验证。

综上所述，本研究表明，较高的膳食抗氧化水平与较低的胰岛素抵抗独立相关，且该关联未发现由肥胖介导。本研究为通过膳食干预预防代谢性疾病提供了流行病学证据，未来需开展前瞻性队列与随机对照试验，以进一步明确其因果关系，并探索不同人群中的最佳膳食抗氧化摄入模式。

利益冲突声明　本研究不存在任何利益冲突

参考文献

[1] Ye JP. Mechanism of insulin resistance in obesity: a role of ATP[J]. Frontiers of Medicine, 2021, 15(3): 372-382.

[2] Yin X, Chen JY, Huang XJ, et al. Association between vitamin D serum levels and insulin resistance assessed by HOMA-IR among non-diabetic adults in the United States: Results from NHANES 2007-2014[J]. Front Nutr, 2022, 9: 883904.

[3] Tysoe O. Obesity induces systemic insulin resistance via endothelium-specific insulin receptor inhibition [J]. Nature Reviews Endocrinology, 2025, 21(4): 199-199.

[4] Hou XZ, Lv YF, Li YS, et al. Association between different insulin resistance surrogates and all-cause mortality in patients with coronary heart disease and hypertension: NHANES longitudinal cohort study[J]. Cardiovascular Diabetology, 2024, 23(1): 86.

[5] Chen G, Liu C, Yao J, et al. Overweight, obesity, and their associations with insulin resistance and β-cell function among Chinese: a cross-sectional study in China [J]. Metabolism, 2010, 59 (12): 1823-1832.

[6] Rudvik A, Månsson M. Evaluation of surrogate measures of insulin sensitivity - correlation with Gold standard is not enough [J]. BMC Medical Research Methodology, 2018, 18(1): 64.

[7] Arrigo T, Leonardi S, Cuppari C, et al. Role of the diet as a Link between oxidative stress and liver diseases [J]. World Journal of Gastroenterology, 2015, 21(2): 384-395.

[8] Butt AA, Yan P, Lo Re V3,et al.Liver fibrosis progression in hepatitis C virus infection after seroconversion [J]. JAMA Internal Medicine, 2015, 175(2): 178-185.

[9] Tan PY, Soma roy M. Dietary Copper and Selenium are associated with insulin resistance in overweight and obese Malaysian adults[J]. Nutrition Research, 2021, 93: 38-47.

[10] Casanova P, Monleon D. Role of Selenium in type 2 diabetes, insulin resistance and insulin secretion[J]. World Journal of Diabetes, 2023, 14(3): 147-158.

[11] Piyathilake CJ, Badiga SGA, Hernandez A, et al. The consumption of micronutrients in relation to calorie intake and risk of insulin resistance [J]. Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases, 2022, 32(6): 1385-1391.

[12] Cyuńczyk M, Zujko ME, Jamioł kowski J, et al. Dietary total antioxidant capacity is inversely associated with prediabetes and insulin resistance in bialystok PLUS population [J]. Antioxidants, 2022, 11(2): 283.

[13] Zheng Y, Liu W, Zhu X, et al. Associations of dietary inflammation index and composite dietary antioxidant index with preserved ratio impaired spirometry in US adults and the mediating roles of triglyceride-glucose index: NHANES 2007-2012 [J]. Redox Biol, 2024, 76: 103334.

[14] Zhou HR, Li TS, Li J, et al. Linear association of compound dietary antioxidant index with hyperlipidemia: a cross-sectional study [J]. Front Nutr, 2024, 11: 1365580.

[15] Liu C, Lai W, Zhao M, et al. Association between the Composite Dietary Antioxidant Index and Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Postmenopausal Women: A Cross-Sectional Study of

NHANES Data[J]. Antioxidants, 2023, 12(9): 2013–2018.

[16] Teng TQ, Liu J, Hu FF, et al. Association of composite dietary antioxidant index with prevalence of stroke: insights from NHANES 1999–2018[J]. Front Immunol, 2024, 15: 1306059.

[17] Ma RC, Zhou XY, Zhang GL, et al. Association between composite dietary antioxidant index and coronary heart disease among US adults: a cross–sectional analysis [J]. BMC Public Health, 2023, 23 (1): 2426.

[18] Zhang Z, Wang H, Chen Y. Association between composite dietary antioxidant index and metabolic dysfunction associated steatotic liver disease: result from NHANES[J]. Front Nutr, 2024, 11: 1412516.

[19] Andrade MISD, Sena BDS, Oliveira JS, et al. Energy–adjusted antioxidant micronutrient intake is correlated with HOMA–IR and anthropometric variables [J]. Ciencia & Saude Coletiva, 2025, 30(7): e09362023.

[20] Ni YH, Nagashimada MYI, Zhan LL, et al. Prevention and reversal of lipotoxicity–induced hepatic insulin resistance and steatohepatitis in mice by an antioxidant carotenoid, β–cryptoxanthin [J]. Endocrinology, 2015, 156(3): 987–999.

[21] Teymoori F, Mokhtari E, Salehi P, et al. A nutrient pattern characterized by vitamin A, C, B6, Potassium, and fructose is associated with reduced risk of insulin–related disorders: A prospective study among participants of Tehran lipid and glucose study[J]. Diabetology & Metabolic Syndrome, 2021, 13(1): 12.

[22] Kant R, Verma V, Patel S, et al. Effect of serum Zinc and Copper levels on insulin secretion, insulin resistance and pancreatic β cell dysfunction in US adults: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2011–2012 [J]. Diabetes Research and Clinical Practice, 2021, 172: 108627.

[23] Vazquez–Moreno M, Perales–Herrera A, Ramírez–Silva I, et al. Dietary Zinc intake and the association of insulin level and HOMA–IR with telomere shortening in Mexican children [J]. Biological Trace Element Research, 2025, 203(4): 2114–2121.

[24] De oliveira ARS, Cruz KJC, Morais JBS, et al. Magnesium, Selenium and Zinc deficiency compromises antioxidant defense in women with obesity[J]. BioMetals, 2024, 37(6): 1551–1563.

[25] Xu C, Zhou GS, Zhao M, et al. Bidirectional temporal relationship between obesity and hyperinsulinemia: longitudinal observation from a Chinese cohort [J]. BMJ Open Diabetes Res Care, 2021, 9 (1): e002059.

[26] Lin MY, Chen XC, Wu ML, et al. Interactive effects of abdominal obesity and insulin resistance on cardiometabolic risk [J]. Revista Española de Cardiología (English Edition), 2025, 78(11): 967–976.

[27] Arner P, Rydén M. Fatty acids, obesity and insulin resistance[J]. Obesity Facts, 2015, 8(2): 147–155.

[28] 李如利,王蓉蓉,李连新,等. 肥胖和 2 型糖尿病共同靶点及中药成分干预机制研究 [J]. 四川大学学报(医学版),2025,56(4):920–930.
Li RL, Wang RR, Li LX, et al. Study on common targets of obesity and type 2 diabetes and the intervention mechanisms of traditional Chinese medicine components [J]. Journal of Sichuan University (Medical Edition), 2025, 56(4): 920–930.(In Chinese)

[29] Wang Z, Wang Q, Tang F, et al. Composite dietary antioxidant index and obesity among U.S. adults in NHANES 2007–2018 [J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 28102.

[30] Chen JW, Shi CH. Association between dietary antioxidant intake and overweight/obesity risk among children and adolescents: a cross–sectional analysis from NHANES 2011–2016 [J]. Front Nutr, 2025, 12: 1540303.

[31] National Center for Health Statistics. National health and nutrition examination survey [R]. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2018.

[32] Meng Z, Zheng W, Meng X, et al. The association of composite dietary antioxidant index with periodontitis in NHANES 2009–2014 [J]. Front Immunol, 2024, 15: 1384272.

[33] Zheng YY, Liu WL, Zhu XY, et al. Associations of dietary inflammation index and composite dietary antioxidant index with preserved ratio impaired spirometry in US adults and the mediating roles of triglyceride–glucose index: NHANES 2007–2012 [J]. Redox Biology, 2024, 76: 103334.

[34] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β–cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man [J]. Diabetologia, 1985, 28(7): 412–419.

[35] Van der schaft N, Schoufour JD, Nano J, et al. Dietary antioxidant capacity and risk of type 2 diabetes mellitus, prediabetes and insulin resistance: the Rotterdam Study [J]. European Journal of Epidemiology, 2019, 34(9): 853–861.

[36] Sierra–Ruelas E, Vizmanos B, López Gómez JJ, et al. Mutual impact of dietary antioxidants and TNF–α rs1800629 on insulin levels in adults with obesity[J]. Nutrients, 2025, 17(14): 2345.

[37] Xu Y, Zhuang Y, Zhang H. Single and mixed associations of composite antioxidant diet on triglyceride–glucose index [J]. Lipids Health Dis, 2024, 23(1): 254.(In Chinese)

[38] Vasques ACJ, Novaes FS, de Oliveira MDS, et al.TyG index performs better than HOMA in a Brazilian population: a hyperglycemic clamp validated study[J]. Diabetes Research and Clinical Practice, 2011, 93 (3): e98–e100.

[39] Abdul–Ghani MA, Matsuda M, Balas B, et al. Muscle and liver insulin resistance indexes derived from the oral glucose tolerance test [J]. Diabetes Care, 2007, 30(1): 89–94.

[40] Griendling KK, Fitzgerald GA. Oxidative stress and cardiovascular injury: Part I: basic mechanisms and in vivo monitoring of ROS[J]. Circulation, 2003, 108(16): 1912–1916.

[41] Newsholme P, Keane KN, Carlessi R, et al. Oxidative stress pathways in pancreatic β–cells and insulin–sensitive cells and tissues: importance to cell metabolism, function, and dysfunction [J]. American Journal of Physiology. Cell Physiology, 2019, 317 (3): C420–C433.

[42] Zhang J, Hou YL, Zhang ZZ, et al. Correlation between serum vitamin E and HOMA–IR in patients with T2DM [J]. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy, 2024, 17: 1833–1843.

[43] Pérez–Torres I, Castrejón–Téllez V, Soto ME, et al. Oxidative stress, plant natural antioxidants, and obesity [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(4): 1786.

[44] Wright D, Sutherland L. Antioxidant supplemention in the treatment of skeletal muscle insulin resistance: potential mechanisms and clinical relevance[J]. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 2008, 33(1): 21–31.

（下转第 1961 页）

components of temperature variability on mortality: A multi-country time-series study[J]. Environment International, 2024, 187: 108712.

[7] 哈里买买提·那斯尔,刘楠楠,田家瑜,等. 太原市大气 PM2.5 及其不同组分短期暴露对老年高血压患者血压的影响 [J]. 环境卫生学杂志,2023,13(5):363-370.
Halimaimaiti NSE, Liu NN, Tian JY, et al. Effect of short-term exposure to ambient PM2.5 and its components on blood pressure in elderly hypertensive patients in Taiyuan[J]. Journal of Environmental Hygiene, 2023, 13(5): 363-370.(In Chinese)

[8] Castro E, Healy J, Liu A, et al. Interactive effects between extreme temperatures and PM2.5 on cause-specific mortality in thirteen U.S. states[J]. Environmental Research Letters, 2025, 20(1): 014011.

[9] Coker ES, Cleland SE, McVea D, et al. The synergistic effects of PM_{25} and high temperature on community mortality in British Columbia[J]. NPJ Clean Air, 2025, 1(1): 15.

[10] Khunthong P, Vittayapraparat P, Puangthongthub S. The hidden burden of dual climate threats: Region-specific additive impacts of PM_{25} and temperature extremes on cardiovascular and respiratory mortality in a tropical climate [J]. Environmental Challenges, 2025, 20: 101276.

[11] Chatzopoulou A, Tourpali K, Bais AF, et al. Twenty-first century surface UV radiation changes deduced from CMIP6 models. Part II: effects on UV index and plant growth weighted irradiance [J]. Photochemical & Photobiological Sciences, 2025, 24(1): 113-130.

[12] 罗勇,元慧慧,宁理科. 高分辨率中国 CMIP6 统计降尺度气候预估数据集 1979-2100(HiCPC)[R]. 北京:国家青藏高原科学数据中心,2024.
Luo Y, Yuan HH, Ning LK. High-resolution China CMIP6 statistical downscaling climate projection dataset 1979-2100 (HiCPC) [R]. Beijing: National Tibetan Plateau Data Center, 2024.(In Chinese)

[13] Lane M, Ebelt S, Wu Z, et al. Time-series analysis of temperature variability and cardiovascular emergency department visits in Atlanta over a 27-year period [J]. Environmental Health : a Global Access Science Source, 2024, 23(1): 9.

[14] 黄荣清. 中国生命表中终寿年成数的经验估计[J]. 人口与经济,2000,(6):17-23.
Huang RQ. Empirical estimation of the final age fraction in China life tables[J]. Population & Economics, 2000, (6): 17-23.(In Chinese)

[15] Mclean MW, Hooker G, Staicu ANMRA, et al.Functional generalized additive models[J]. Journal of Computational and Graphical Statistics, 2014, 23(1): 249-269.

[16] Armstrong B. Models for the relationship between ambient temperature and daily mortality [J]. Epidemiology, 2006, 17 (6): 624-631.

[17] Pham TM, Lu XM, Bu JY, et al. Revisiting the calculation for a novel measure of average lifespan shortened: Real-World examples from cervical and ovarian cancers in Alberta, Canada, 2000 – 2020 [J]. Journal of UOEH, 2023, 45(4): 217-220.

[18] Wagner V, Pascal M, Corso M, et al. On the supra-linearity of the relationship between air pollution, mortality and hospital admission in 18 French cities [J]. International Archives of Occupational and Environmental Health, 2023, 96(4): 551-563.

[19] Lin HL, Guo YF, Ruan ZL, et al. Ambient PM2.5 and O3 and their combined effects on prevalence of presbyopia among the elderly: A cross-sectional study in six low- and middle-income countries [J]. Science of the Total Environment, 2019, 655: 168-173.

[20] Muggeo VMR. Estimating regression models with unknown break-points[J]. Medicine Statistics, 2003, 22(19): 3055-3071.

[21] Hao H, Wang K, Wu G, et al. $PM_{2.5}$ concentrations based on near-surface visibility in the Northern Hemisphere from 1959 to 2022[J]. Earth Syst Sci Data, 2024, 16: 4051-4076.

[22] Steenland K, Armstrong B. An overview of methods for calculating the burden of disease due to specific risk factors [J]. Epidemiology, 2006, 17(5): 512-519.

[23] Gasparrini A, Leone MCA. Attributable risk from distributed lag models[J]. BMC Medical Research Methodology, 2014, 14: 55.

[24] Weidmann MD. The association between temperature variability, morbidity and mortality for specific categories of disease: A systematic review and meta-analysis [J]. Hyg Environ Health Adv, 2025, 14: 100123.

[25] Krismanuel H.Air pollution and cardiovascular diseases:mechanisms, evidence, and mitigation strategies [J]. Journal of Medicine and Life, 2025, 18(5): 411-427.

[26] Chen WY, Lu XC, Yuan DH, et al. Global $PM_{2.5}$ prediction and associated mortality to 2100 under different climate change scenarios [J]. Environmental Science & Technology, 2023, 57 (27): 10039-10052.

收稿日期:2025-11-23

(上接第 1953 页)

[45] Li D, Zhang YH, Liu Y, et al. Purified anthocyanin supplementation reduces dyslipidemia, enhances antioxidant capacity, and prevents insulin resistance in diabetic patients1, 2, 3 [J]. The Journal of Nutrition, 2015, 145(4): 742-748.

[46] Moreno LG, César NR, Melo DS, et al. A MUFA/carotenoid-rich oil ameliorated insulin resistance by improving inflammation and oxidative stress in obese rats [J]. Molecular and Cellular Endocrinology, 2024, 581: 112110.

[47] Xue T, He XY, Xu YY, et al. Dietary antioxidant index and cardiometabolic risks in normal-weight individuals: Evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey [J]. Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition, 2025, 34(6): 941-951.

收稿日期:2025-11-07