

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2021.15.005
文章编号: 1005-8982(2021)15-0026-05

妇科疾病专题·论著

妊娠糖尿病患者血清Betatrophin、Omentin-1水平与糖脂代谢及胰岛素抵抗的相关性*

司凡¹, 陈妍¹, 孙萌², 陆宏燕¹, 寇伟鑫¹, 许丽丽¹

(1. 承德市中心医院 生殖医学科, 河北 承德 067000; 2. 承德市疾病预防控制中心
健康教育科, 河北 承德 067000)

摘要: 目的 探讨妊娠糖尿病(GDM)患者血清Betatrophin、脂肪组织中网膜素1(Omentin-1)水平变化特点, 分析其与糖脂代谢和胰岛素抵抗的相关性。**方法** 选择2019年5月—2020年8月承德市中心医院妇产科接诊的179例孕妇。采用酶联免疫吸附试验检测所有孕妇妊娠10~14周血清Betatrophin、Omentin-1水平。所有孕妇妊娠24~26周进行口服葡萄糖耐量试验(OGTT), 其中, 119例被诊断为GDM(GDM组), 60例血糖水平正常的孕妇为对照组。检测两组孕妇的总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、空腹血糖(FBG)、空腹胰岛素(FINS)及糖化血红蛋白(HbA1c)水平。采用稳态模型计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)。分析Betatrophin、Omentin-1与GDM患者糖脂代谢指标的相关性。多元线性逐步回归分析GDM患者HOMA-IR的影响因素。**结果** GDM组孕前体重指数(BMI)、FBG、FINS、HOMA-IR、HbA1c、TC、LDL-C、Betatrophin水平高于对照组($P < 0.05$), Omentin-1水平低于对照组($P < 0.05$)。相关性分析结果显示GDM患者血清Betatrophin与TG($r_s=0.464$)、HOMA-IR($r=0.610$)、LDL-C($r=0.512$)呈正相关(均 $P < 0.05$), Omentin-1水平与孕前BMI($r_s=-0.304$)、LDL-C($r=-0.543$)、FBG($r=-0.475$)、FINS($r=-0.435$)、HOMA-IR($r=-0.576$)呈负相关(均 $P < 0.05$)。多元线性逐步回归分析结果显示TG、LDL-C、Betatrophin、Omentin-1是GDM患者HOMA-IR的影响因素($P < 0.05$)。**结论** GDM患者血清Betatrophin水平升高, Omentin-1水平降低, Betatrophin、Omentin-1均与GDM患者糖脂代谢、胰岛素抵抗有关。

关键词: 妊娠糖尿病; Betatrophin; Omentin-1; 糖脂代谢; 胰岛素抵抗

中图分类号: R587.1

文献标识码: A

Relationship of serum betatrophin and omentin-1 with glycolipid metabolism and insulin resistance for gestational diabetes mellitus*

Fan Si¹, Yan Chen¹, Meng Sun², Hong-yan Lu¹, Wei-xin Kou¹, Li-li Xu¹

(1. Department of Reproductive Medicine, Central Hospital of Chengde, Chengde, Hebei 067000, China;
2. Department of Health Education, Chengde Center for Disease Control and Prevention,
Chengde, Hebei 067000, China)

Abstract: Objective To investigate the changes of in serum level of Betatrophin and Omentin-1 of gestational diabetes mellitus (GDM), and to analyze the correlation of Betatrophin and Omentin-1 with glycolipid metabolism and insulin resistance. **Methods** A total of 179 pregnant women were selected from the perinatal outpatient department of Chengde Central Hospital from May 2019 to August 2020. Serum levels of Betatrophin and Omentin-1 were detected by enzyme-linked immunosorbent assay at 10 to 14 weeks of gestation. Oral glucose tolerance (OGTT) was administered at 24 to 26 weeks of gestation, and 119 patients were diagnosed with GDM

收稿日期: 2021-05-17

* 基金项目: 承德市中心医院项目(No: 202102A004)

(GDM group) and 60 with normal OGTT (Control group). The correlation of Betatrophin and Omentin-1 with glucose and lipid metabolism was analyzed in GDM patients. **Results** The levels of BMI, FBG, fms, HOMA-IR, HbA1c, TC, LDL-C, and Betatrophin in GDM group were higher than those in Control group ($P < 0.05$), and the levels of Omentin-1 were lower than those in the control group ($P < 0.05$). Pearson or Spearman correlation analysis showed that serum Betatrophin level was positively correlated with TG ($r_s = 0.464$), HOMA-IR ($r = 0.610$), LDL-C ($r = 0.512$) ($P < 0.05$), Omentin-1 was negatively correlated with pre-pregnancy BMI ($r_s = -0.304$), LDL-C ($r = -0.543$), FBG ($r = -0.475$), FINS ($r = -0.435$), and HOMA-IR ($r = -0.576$) ($P < 0.05$). Multiple linear regression analysis showed that TG, LDL-C, Betatrophin, and Omentin-1 were independently correlated with HOMA-IR in GDM patients ($P < 0.05$). **Conclusion** The serum level of Betatrophin of GDM patients of pregnancy is increased, while the level of Omentin-1 is decreased. Betatrophin and Omentin-1 were related to glucose and lipid metabolism and insulin resistance in GDM patients.

Keywords: diabetes, gestational; betatrophin; omentin-1; glycolipid metabolism; insulin resistance

妊娠糖尿病(gestational diabetes mellitus, GDM)是严重危害母婴健康的妊娠期代谢性疾病^[1-2]。研究GDM发病机制有望揭示GDM病因,可为临床治疗提供指导,同时对改善母婴结局具有十分重要的意义。Betatrophin是最近发现的循环脂肪因子,可调节脂质和葡萄糖的代谢,Betatrophin过表达可促进糖原合成,与GDM和代谢综合征的发生、发展有关^[3]。脂肪组织中网膜素1(Omentin-1)是内脏脂肪组织分泌的类脂肪因子,通过内分泌、旁分泌和自分泌的方式发挥调节糖脂代谢和胰岛素分泌作用^[4]。Betatrophin、Omentin-1与GDM糖脂代谢和胰岛素抵抗关系尚不明确,本研究拟探讨Betatrophin、Omentin-1与GDM患者糖脂代谢和胰岛素抵抗的关系,以期为临床诊治、病情评估提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象及分组

选取2019年5月—2020年8月承德市中心医院妇产科接诊的179例孕妇。纳入标准:①经腹部B超证实为单活胎妊娠;②年龄为20~39岁育龄期女性;③均于该院围产门诊定期产检。排除标准:①合并心脏病、贫血、肾脏病、子宫颈癌;②有风疹、弓形体、疱疹、巨细胞病毒感染;③胎儿畸形,先天性染色体异常;④妊娠前经临床诊断有糖尿病、高血压、心脏病等。所有孕妇于妊娠24~26周均进行口服葡萄糖耐量试验(OGTT),其中,119例诊断为GDM(GDM组),符合《妊娠合并糖尿病诊治指南(2014)》诊断标准^[5],经检测血糖水平正常的60例孕妇为对照组。所有孕妇签署知情同意书,本研究获得医院伦理委员会批准。

1.2 血清学指标检测

所有孕妇均于妊娠10~14周采集静脉血3 ml,置于L535R低速台式冷冻离心机(湖南湘仪实验室仪器开发有限公司)4℃、3 000 r/min离心15 min,离心半径10 cm,取上清液于-80℃冰箱保存。HM-SY96A酶标仪购自山东恒美电子科技有限公司,采用酶联免疫吸附试验检测血清Betatrophin和Omentin-1水平,试剂盒购自上海捷门生物技术有限公司。妊娠24~26周采集静脉血3 ml,处理方法同上。HF-240全自动生化分析仪(济南童鑫生物科技有限公司)检测总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、空腹血糖(FPG)、空腹胰岛素(FINS)。采用稳态模型计算胰岛素抵抗指数(HOMA-IR), $HOMA-IR = (FPG \times FINS)/22.5$ 。高效液相离子交换法检测糖化血红蛋白(HbA1c)水平。

1.3 统计学方法

数据分析采用SPSS 25.0统计软件。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)或中位数(下四分位数,上四分位数)[$M(P_{25}, P_{75})$]表示,比较用t检验和秩和检验;相关分析用Pearson法或Spearman法;影响因素的分析用多元线性逐步回归模型。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组基线资料比较

两组孕妇的年龄、采样孕周、孕次、产次比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);两组孕前体重指数(BMI)比较,差异有统计学意义($P < 0.05$),GDM组高于对照组。见表1。

表1 两组基线资料比较

组别	n	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	采样孕周/(周, $\bar{x} \pm s$)	孕前BMI/[kg/m ² , M(P ₂₅ , P ₇₅)]	孕次/[次, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	产次/[次, M(P ₂₅ , P ₇₅)]
GDM组	119	28.42 ± 5.91	13.04 ± 0.84	24.03(20.35, 27.46)	3.02(1, 5)	1.32(0, 3)
对照组	60	28.56 ± 5.76	13.15 ± 0.83	21.05(19.76, 24.15)	3.12(1, 6)	1.42(0, 4)
t/Z值		0.151	1.057	8.250	0.906	1.356
P值		0.880	0.292	0.000	0.366	0.177

2.2 两组糖脂代谢指标水平比较

两组孕妇FBG、FINS、HOMA-IR、HbA1c、TG、LDL-C比较，差异有统计学意义($P < 0.05$)，

GDM组高于对照组；两组TC、HDL-C比较，差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。

表2 两组糖脂代谢指标水平比较

组别	n	FBG/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	FINS/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	HOMA-IR ($\bar{x} \pm s$)	HbA1c[%/ M(P ₂₅ , P ₇₅)]	TC/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	TG/[mmol/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	HDL-C/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	LDL-C/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)
GDM组	119	8.42 ± 2.65	10.39 ± 3.39	2.12 ± 0.91	7.89(4, 9)	4.83 ± 0.47	2.89(2.01, 4.69)	2.52 ± 0.41	2.72 ± 0.69
对照组	60	3.62 ± 0.51	7.52 ± 1.06	0.72 ± 0.35	4.53(3, 6)	4.79 ± 0.31	2.15(1.91, 3.26)	2.63 ± 0.45	2.01 ± 0.25
t/Z值		13.883	6.394	11.483	10.341	0.597	11.037	1.639	7.710
P值		0.000	0.000	0.000	0.000	0.552	0.000	0.103	0.000

2.3 两组血清Betatrophin和Omentin-1水平比较

两组孕妇血清Betatrophin和Omentin-1水平比较，差异有统计学意义($P < 0.05$)，GDM组血清Betatrophin水平高于对照组，Omentin-1水平低于对照组。见表3。

组别	n	Betatrophin/(pg/ml)	Omentin-1/(ng/ml)
GDM组	119	313.25 ± 61.25	223.43 ± 21.06
对照组	60	241.25 ± 35.26	265.35 ± 56.16
t值		8.422	7.214
P值		0.000	0.000

2.4 GDM患者血清Betatrophin、Omentin-1水平与糖脂代谢指标的相关性

GDM患者血清Betatrophin水平与TG($r_s = 0.464$)、LDL-C($r = 0.512$)、HOMA-IR($r = 0.610$)呈正相关(均 $P < 0.05$)，与孕前BMI、TC、HDL-C、FBG、FINS、HbA1c无相关性($P > 0.05$)。Omentin-1水平与孕前BMI($r_s = -0.304$)、LDL-C($r = -0.543$)、FBG($r = -0.475$)、FINS($r = -0.435$)、HOMA-IR($r = -0.576$)呈负相关(均 $P < 0.05$)，与TC、TG、HDL-C、HbA1c水平

无相关性($P > 0.05$)。见表4。

表4 糖脂代谢指标与GDM患者血清Betatrophin、Omentin-1水平的相关性

指标	Betatrophin		Omentin-1	
	r/r _s 值	P值	r _s /r值	P值
孕前BMI	0.169	0.219	-0.304	0.032
TC	0.192	0.130	-0.142	0.291
TG	0.464	0.003	-0.135	0.302
HDL-C	0.106	0.425	0.113	0.409
LDL-C	0.512	0.001	-0.543	0.000
FBG	0.167	0.221	-0.475	0.002
FINS	0.185	0.149	-0.435	0.005
HOMA-IR	0.610	0.000	-0.576	0.000
HbA1c	0.198	0.121	-0.183	0.092

2.5 GDM患者HOMA-IR的影响因素

以HOMA-IR为因变量，年龄、孕周、孕前BMI、孕次、产次、TC、TG、LDL-C、HDL-C、FBG、FINS、Betatrophin、Omentin-1为自变量，建立多元线性逐步回归模型($\alpha_{入}=0.05$, $\alpha_{出}=0.10$)，结果显示：TG、LDL-C、Betatrophin、Omentin-1是GDM患者HOMA-IR的影响因素($P < 0.05$)。见表5。

表 5 HOMA-IR 影响因素的多元线性回归分析参数

自变量	b	S _b	B'	t 值	P 值
年龄	0.201	0.184	0.196	1.193	0.805
孕周	0.192	0.180	0.183	1.138	0.873
孕前 BMI	0.221	0.207	0.207	1.140	0.859
孕次	0.105	0.099	0.101	1.125	0.905
产次	0.208	0.201	0.203	1.071	0.936
TC	0.215	0.198	0.207	1.179	0.843
TG	0.492	0.116	0.564	6.251	0.004
LDL-C	0.503	0.137	0.426	10.026	0.002
HDL-C	-0.154	0.132	-0.146	1.361	0.715
FBG	0.236	0.198	0.218	1.421	0.695
FINS	0.201	0.165	0.193	1.484	0.637
Betatrophin	0.671	0.182	0.626	13.215	0.000
Omentin-1	0.886	0.167	0.813	15.462	0.000

3 讨论

胰岛素抵抗是妊娠期代谢系统的生理性变化, 妊娠中后期雌孕激素水平升高, 雌孕激素可拮抗胰岛素, 降低靶器官对胰岛素的敏感性, 诱导胰岛素抵抗, 而机体可代偿性分泌胰岛素维持血糖稳定。与正常妊娠比较, GDM 患者体内分泌/拮抗胰岛素平衡机制破坏, 存在明显的糖脂代谢异常和胰岛素抵抗^[6-7]。糖脂代谢紊乱可促使胰岛素抵抗, 胰岛素抵抗可加重糖脂代谢紊乱, 两者相辅相成, 相互促进, 加速胰岛素功能衰退进程, 长期高血糖, 胰岛素抵抗可导致早产、胎膜早破、流产等, 严重危害母婴安全。临床研究发现多种细胞因子参与了 GDM 胰岛素抵抗进程, 其中包括胎盘激素(雌孕激素、催乳素、皮质醇等)、脂肪因子(瘦素、脂联素、内脂素等)及炎症细胞因子(肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-6、C 反应蛋白等)。Betatrophin、Omentin-1 在 GDM 胰岛素抵抗的报道较为少见。

Betatrophin 是新发现的血管紧张素样蛋白家族成员, 主要分布于肝脏组织中, 具有调节糖脂代谢、促使胰岛 β 细胞增殖、改善糖耐量等作用^[8]。有研究^[9]发现 2 型糖尿病患者血清 Betatrophin 水平明显升高, 并伴 FBG 和空腹 C 肽水平的升高; 另有研究^[10]发现糖尿病小鼠模型中肝脏 Betatrophin 表达升高, 进而促使胰岛素 β 细胞增生。Betatrophin 在 GDM 的发病机制尚未完全阐明, 本研究 GDM 组血清 Betatrophin 水平高于对照组, 与国外文献报道结果一致^[11-12], 说明

Betatrophin 参与 GDM 发病过程。Betatrophin 在 GDM 发病机制中的作用尚不十分清楚, 有学者认为 Betatrophin 水平升高是胰岛素抵抗的代偿性反应, 是对糖尿病患者血糖水平升高或胰岛素抵抗的防御机制^[13]。有研究^[14]认为 Betatrophin 在高胰岛素水平糖尿病患者中是升高的, 低水平胰岛素不能刺激 Betatrophin 的产生, 高胰岛素通过 P13K/Akt 通路调控 Betatrophin 表达。本研究发现 Betatrophin 水平与 GDM 患者 TG、HOMA-IR、LDL-C 呈正相关, 多元线性逐步回归分析显示 Betatrophin 是 GDM 患者 HOMA-IR 的影响因素。YILMAZ 等^[15]同样发现 GDM 患者血清 Betatrophin 水平与年龄、BMI、FBG、HOMA-IR 呈正相关, 与本研究结果有一致之处, 不同的是该研究尚未发现 Betatrophin 与脂质代谢异常有无相关性。Betatrophin 参与脂质蓄积, 通过过氧化物酶体增殖激活物受体 1/Betatrophin 途径调节脂肪细胞分化和胰岛素敏感性, 下调小鼠 Betatrophin 表达可检测到血清 TG 水平下降^[16], 可见 Betatrophin 可能参与整体机体脂质平衡的调控, 通过参与调节糖脂代谢、胰岛素抵抗在 GDM 发病中发挥关键作用, 提示 Betatrophin 水平可反映 GDM 糖脂代谢紊乱和胰岛素抵抗状态, 为临床诊治提供一定参考和借鉴。

Omentin-1 是内脏脂肪组织分泌的一种抗炎蛋白, 含 313 种氨基酸, 在内脏脂肪、间皮细胞、血管细胞、肠、结肠、卵巢、血浆中均有表达, 主要由网膜脂肪组织合成, 通过 AMP 活化蛋白激酶/Akt/核因子-κB/有丝分裂原活化蛋白激酶信号在维持机体代谢和胰岛素敏感性方面起着关键作用^[17]。Omentin-1 表达异常与肥胖、胰岛素抵抗、糖尿病、代谢综合征、动脉粥样硬化性心血管疾病代谢性疾病有关^[14]。本研究 GDM 组血清 Omentin-1 水平较对照组下降。一项荟萃分析显示 Omentin-1 是 GDM 的重要标志物^[18], FRANZ 等^[19]指出正常妊娠 Omentin-1 水平会下降, 而 GDM 孕妇下降则更明显, 并可影响子代机体 Omentin-1 水平, 增加胰岛素抵抗风险。Omentin-1 参与 GDM 的机制尚不明确, Omentin-1 通过促使 Akt 磷酸化和葡萄糖转运体 GlutT-4 活化, 提高脂肪组织对葡萄糖摄取利用, Omentin-1 表达降低可能导致外周组织对葡萄糖摄取利用减少, 引起高血糖^[20]。本研究相关性分析结果显示 Omentin-1 与孕前 BMI、FBG、FINS、HOMA-IR、LDL-C 呈负相关。孙军萍等^[21]指出 Omentin-1 在合并肥胖的 GDM 孕妇中水平更低; 姜

清英^[22]研究结果显示Omentin-1水平除与血糖水平有关外，与脂质代谢异常也存在相关性。研究^[23]显示Omentin-1可促进ATP结合盒转运体A1介导的胆固醇外排，降低细胞脂质含量，降低血浆LDL-C水平，提高HDL-C水平。以上结果证实Omentin-1可能通过糖脂代谢和血糖水平参与GDM发病过程。本研究多元线性逐步回归分析显示Omentin-1是GDM患者HOMA-IR的影响因素，说明Omentin-1是引起胰岛素抵抗的主要因素。李晓红^[20]认为Omentin-1与胰岛素受体底物水平呈正相关，Omentin-1表达缺失可通过PI3K/PDK1/Akt/GluT-4信号通路影响胰岛素受体底物活性降低，抑制胰岛素分泌，影响葡萄糖代谢和摄取，导致血糖升高和胰岛素抵抗。

综上所述，血清Betatrophin、Omentin-1水平均与GDM糖脂代谢、胰岛素抵抗有关，可为GDM诊断和胰岛素抵抗状态评估提供参考，同时为GDM治疗提供新的思路和方向。本研究不足之处在于样本数较少，有待收集临床数据进一步研究。

参 考 文 献 :

- [1] SUN Y Y, JUAN J, XU Q Q, et al. Increasing insulin resistance predicts adverse pregnancy outcomes in women with gestational diabetes mellitus[J]. *J Diabetes*, 2020, 12(6): 438-446.
- [2] SONG A Q, SUN L R, ZHAO Y X, et al. Effect of insulin and metformin on methylation and glycolipid metabolism of peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator-1A of rat offspring with gestational diabetes mellitus[J]. *Asian Pac J Trop Med*, 2016, 9(1): 91-95.
- [3] 杜珂珂, 徐峰, 李喜梅. Betatrophin 在妊娠期糖尿病血清中的表达及临床意义[J]. 2018, 30(1): 86-88.
- [4] WATANABE T, WATANABE-KOMINATO K, TAKAHASHI Y, et al. Adipose tissue-derived omentin-1 function and regulation[J]. *Compr Physiol*, 2017, 7(3): 765-781.
- [5] 中华医学会妇产科学分会产科学组, 中华医学会围产医学分会妊娠合并糖尿病协作组. 妊娠合并糖尿病诊治指南(2014)[J]. *中华妇产科杂志*, 2014, 49(8): 561-569.
- [6] 陈凤玲, 孙东华, 杨洪英, 等. 分泌性卷曲相关蛋白5在妊娠期糖尿病患者脂肪中的表达及其与胰岛素抵抗相关性研究[J]. *临床和实验医学杂志*, 2019, 18(6): 623-626.
- [7] PLOWS J F, STANLEY J L, BAKER P N, et al. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus[J]. *Int J Mol Sci*, 2018, 19(11): E3342.
- [8] PAN R R, ZHANG H M, YU S P, et al. Betatrophin for diagnosis and prognosis of mothers with gestational diabetes mellitus[J]. *J Int Med Res*, 2019, 47(2): 710-717.
- [9] YAMADA H, SAITO T, AOKI A, et al. Circulating betatrophin is elevated in patients with type 1 and type 2 diabetes[J]. *Endocr J*, 2015, 62(5): 417-421.
- [10] YI P, PARK J S, MELTON D A. Betatrophin: a hormone that controls pancreatic βcell proliferation[J]. *Cell*, 2013, 153(4): 747-758.
- [11] TREBOTIC L K, KLIMEK P, THOMAS A, et al. Circulating betatrophin is strongly increased in pregnancy and gestational diabetes ellitus[J]. *PLoS One*, 2015, 10(9): e0136701.
- [12] EROL O, ELLIDAĞ H Y, AYIK H, et al. Evaluation of circulating betatrophin levels in gestational diabetes mellitus[J]. *Gynecol Endocrinol*, 2015, 31(8): 652-656.
- [13] XIE X M, GAO H J, WU S M, et al. Increased cord blood Betatrophin levels in the offspring of mothers with gestational diabetes[J]. *PLoS One*, 2016, 11(5): 0155646.
- [14] 郭茜. Betatrophin与胰岛素抵抗的相关性及机制研究[D]. 武汉: 武汉科技大学, 2015.
- [15] YILMAZ H, CAKMAK M, DEMIR T, et al. Retraction: elevated plasma levels of betatrophin in women with gestational diabetes mellitus[J]. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2015, 123(6): 376-381.
- [16] 王港. Betatrophin对NAFLD模型小鼠肝脏脂质代谢的影响及机制[D]. 衡阳: 南华大学, 2018.
- [17] NURTEN E, VOGEL M, MICHAEL K T, et al. Omentin-1 and NAMPT serum concentrations are higher and CK-18 levels are lower in children and adolescents with type 1 diabetes when compared to healthy age, sex and BMI matched controls[J]. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2018, 31(9): 959-969.
- [18] PAN X, KAMINGA A C, WEN S W, et al. Omentin-1 in diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis[J]. *PLoS One*, 2019, 14(12): e0226292.
- [19] FRANZ M, POLTERAUER M, SPRINGER S, et al. Maternal and neonatal omentin-1 levels in gestational diabetes[J]. *Arch Gynecol Obstet*, 2018, 297(4): 885-889.
- [20] 李晓红, 陈卓, 马润孜, 等. 脂肪因子网膜素1与妊娠期糖尿病胰岛素抵抗的相关性研究[J]. *中国糖尿病杂志*, 2018, 26(6): 446-450.
- [21] 孙军萍, 黎宗保, 韩耀光, 等. 妊娠糖尿病患者血清Omentin-1、IRS-1、IRS-2与胰岛素抵抗的关系[J]. *中国妇产科临床杂志*, 2020, 21(1): 83-84.
- [22] 姜清英. Omentin-1、chemerin水平变化及与GDM糖脂代谢、炎症指标的相关性研究[J]. *实验与检验医学*, 2018, 36(6): 897-899.
- [23] TAN Y L, OU H X, ZHANG M, et al. Tanshinone IIA promotes macrophage cholesterol efflux and attenuates atherosclerosis of apoE-/Mice by Omentin-1/ABCA1 pathway[J]. *Curr Pharm Biotechnol*, 2019, 20(5): 422-432.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 司凡, 陈妍, 孙萌, 等. 妊娠糖尿病患者血清Betatrophin、Omentin-1水平与糖脂代谢及胰岛素抵抗的相关性[J]. 中国现代医学杂志, 2021, 31(15): 26-30.

Cite this article as: SI F, CHEN Y, SUN M, et al. Relationship of serum betatrophin and omentin-1 with glycolipid metabolism and insulin resistance for gestational diabetes mellitus[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2021, 31(15): 26-30.