

DOI: 10.19296/j.cnki.1008-2409.2024-01-031

• 论 著 •  
• ORIGINAL ARTICLE •

## CTRP6 与妊娠期糖尿病患者糖脂代谢功能的相关性

陶霞 张晓霞

(信阳市人民医院妇产科, 信阳 464001)

**摘要** 目的 分析 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 6 (CTRP6) 与妊娠期糖尿病 (GDM) 患者糖脂代谢功能的相关性。方法 选取 50 例 GDM 患者列为病例组, 另选择同期孕检的 66 例正常产妇列为对照组, 比较两组的一般资料 (年龄、孕周、体质量指数、产次)、临床资料 (血糖指标、血脂指标、胰岛素功能、CTRP6 表达), 采用单因素分析、Logistic 多因素回归分析归纳可导致 GDM 发病的危险因素, 经 Spearman 相关性系数验证 CTRP6 表达与 GDM 患者糖脂代谢指标及胰岛素功能的相关性。结果 Logistic 多因素回归分析结果显示, 空腹血糖 (FBG)  $\geq 10.0$  mmol/L、糖化血红蛋白 (HbA1c)  $\geq 10\%$ 、甘油三酯 (TG)  $\geq 2.5$  mmol/L、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)  $\geq 2.0$  mmol/L、载脂蛋白 A5 (ApoA5)  $\leq 100$   $\mu\text{g/L}$ 、CTRP6  $\geq 600$   $\mu\text{g/L}$ 、空腹胰岛素 (FINS)  $\geq 10$  mU/L、胰岛  $\beta$  细胞功能 (HOMA- $\beta$ )  $\leq 50$ 、胰岛素抵抗 (HOMA-IR)  $\geq 2.25$  为发生 GDM 的危险因素。经 Spearman 相关性系数检验, CTRP6 表达水平与 FBG、HbA1c、TG、LDL-C、FINS、HOMA-IR 正相关, 与 ApoA5、HOMA- $\beta$  负相关。结论 CTRP6 表达水平随 FBG、HbA1c、TG、LDL-C、FINS、HOMA-IR 升高, 随 ApoA5、HOMA- $\beta$  降低而不断上升。

**关键词:** 妊娠期糖尿病; 糖脂代谢; C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 6; 胰岛素抵抗

中图分类号: R714.256

文献标志码: A

文章编号: 1008-2409(2024)01-0189-07

## Correlation between CTRP6 and glucose and lipid metabolism in pregnant women with diabetes

TAO Xia, ZHANG Xiaoxia

(Department of Obstetrics and Gynecology, Xinyang People's Hospital, Xinyang 464001, China)

**Abstract Objective** To analyze the relationship between C1q/tumor necrosis factor related protein 6 (CTRP6) and glucose and lipid metabolism in patients with gestational diabetes (GDM) and the potential mechanism in the pathogenesis of GDM. **Methods** 50 GDM patients were selected as the case group, and 66 normal postpartum women who underwent pregnancy examination during the same period were selected

基金项目: 河南省医学科技攻关项目 (LHGJ2021002231)。

第一作者: 陶霞, 本科, 主治医师, 研究方向为妊娠期糖尿病, taotaoxiac@126.com。

as the control group. The general data ( age , gestational age , body mass index , parity) and clinical data ( blood glucose indicators , blood lipid indicators , insulin function , CTRP6 expression) of the two groups of postpartum women were compared , and the risk factors that can lead to GDM were summarized using univariate analysis and logistic multiple regression analysis. Verified by Spearman correlation coefficient , the correlation between CTRP6 expression and glucose and lipid metabolism indicators in GDM patients was analyzed. **Results** Logistic multivariate regression analysis showed that fasting blood glucose ( FBG)  $\geq 10.0$  mmol/L , glycated hemoglobin ( HbA1c)  $\geq 10\%$  , triglycerides ( TG)  $\geq 2.5$  mmol/L , low-density lipoprotein cholesterol ( LDL-C)  $\geq 2.0$  mmol/L , and apolipoprotein A5 ( ApoA5)  $\leq 100$   $\mu\text{g/L}$  , CTRP6  $\geq 600$   $\mu\text{g/L}$  fasting insulin ( FINS)  $\geq 10$  mU/L , islet  $\beta$  Cell function ( HOMA- $\beta$ )  $\leq 50$ . Homeostasis model assessment for insulin resistance ( HOMA-IR)  $\geq 2.25$  is a risk factor for the occurrence of GMD. According to Spearman correlation coefficient test , the expression level of CTRP6 is positively correlated with FBG , HbA1c , TG , LDL-C , FINS , HOMA-IR , and with ApoA5 and HOMA- $\beta$  Negative correlation. **Conclusion** CTRP6 will continuously increase with the increase of FBG , HbA1c , TG , LDL-C , FINS , HOMA-IR , and the decrease of ApoA5 , HOMA- $\beta$ .

**Keywords:** gestational diabetes mellitus; glycolipid metabolism; C1q/tumor necrosis factor related protein 6; homeostasis model assessment for insulin resistance

妊娠期糖尿病 ( gestational diabetes mellitus , GDM) 为一种因妊娠后母体糖代谢功能异常而首次出现的高血糖症状 , 为妊娠期常见合并症之一<sup>[1]</sup>。此类患者既往无糖尿病病史 , 糖代谢异常相关症状也仅在妊娠期间出现 , 多数患者经合理控制饮食、适当运动后 , 血糖水平可在分娩后恢复正常 , 但也有部分患者因干预不当而发展为 2 型糖尿病<sup>[2]</sup>。目前认为 GDM 是导致多种不良妊娠结局发生的危险因素 , 可对母体及围产儿生命安全造成严重威胁 , 如何实现 GDM 的有效预防成了临床研究的重要课题<sup>[3]</sup>。GDM 发病考虑与母体多种生理变化密切相关 , 胰岛素抵抗为其主要病理基础。胰岛素为调控机体血糖水平的重要因子 , 主要通过促进骨骼肌、心肌及脂肪组织对葡萄糖的摄取能力而稳定血糖水平 , 也可通过抑制肝脏的糖原分解及糖异生而避免血糖水平过高<sup>[4-5]</sup>。既往研究结果<sup>[6-7]</sup>显示 , 女性妊娠期间胎盘及脂肪组织分泌的大量炎症因子可诱发胰岛素抵抗 , 炎症反应及胰岛素抵抗均为 GDM 的主要发病原因。C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 6 ( C1q/tumor necrosis factor related protein 6 , CTRP6) 为脂联素同源序列蛋白家族中的一员。已有研究证实<sup>[8]</sup> , CTRP6 可

通过参与脂肪炎症反应而促使机体发生肥胖及胰岛素抵抗 , 与 GDM 发病或存在一定关联。据此 , 本研究旨在分析 CTRP6 与 GDM 患者糖脂代谢功能的相关性。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取信阳市人民医院 2022 年 5 月至 2023 年 5 月收治的 50 例 GDM 患者为病例组 , 另选择同期接受常规孕检的 66 例正常产妇列为对照组。病例组年龄 20~32 岁 , 平均( 25.1 $\pm$ 5.3) 岁; 孕周( 20.4 $\pm$ 5.4) 周; 体质指数( BMI) 平均( 26.4 $\pm$ 5.1)  $\text{kg/m}^2$ ; 初产妇 20 例 , 经产妇 30 例。对照组年龄 21~35 岁 , 平均( 25.3 $\pm$ 5.2) 岁; 孕周( 20.3 $\pm$ 5.3) 周 , BMI 平均( 23.1 $\pm$ 5.3)  $\text{kg/m}^2$ ; 初产妇 30 例 , 经产妇 36 例。两组一般资料比较 , 差异无统计学意义(  $P>0.05$ ) , 具有可比性。本研究获得信阳市人民医院医学伦理委员批准( D02011) 。

纳入标准: ①病例组产妇均符合 GDM 诊断要点<sup>[9]</sup>; ②病例组入院测得空腹血糖( fasting blood glucose FBG) 均  $\geq 7.0$  mmol/L、餐后 2 h 血糖( 2 h postprandial plasma glucose 2 h PG) 均  $\geq 11.0$  mmol/L;

③两组均为单胎妊娠;④均已知悉本研究目的及内容,并签署同意书。

排除标准:①年龄>35岁的高龄产妇;②其他妊娠期合并症;③其他感染性疾病或免疫功能障碍;④凝血功能异常或严重出血风险;⑤临床资料缺失。

## 1.2 方法

比较两组的一般资料、临床资料,经单因素分析、Logistic 多因素回归分析,归纳可导致 GDM 发病的危险因素。当  $P < 0.05$  时,认为该因素可能会导致 GDM 发生;由于自变量、因变量间存在非线性关系,本研究将是否存在 GDM 设为自变量,其余单因素设为因变量,将存在一定差异的单因素纳入 Logistic 多因素回归分析,当  $P < 0.05$  时,认为该因素为导致 GDM 发生的危险因素<sup>[10]</sup>。经 Spearman 相关性系数验证 CTRP6 表达与 GDM 患者糖脂代谢指标及胰岛素功能的相关性。 $P < 0.05$  为二者显著相关, $r < 0$  表示负相关, $0 < r < 1$  表示正相关<sup>[11]</sup>。

## 1.3 观察指标

(1)一般资料包括年龄、孕周、BMI 指数、产次等。(2)临床资料包括血糖指标、血脂指标、胰岛素功能指数、CTRP6 表达水平等。①血糖指标:FBG、2 h PG、糖化血红蛋白(hemoglobin A1c, HbA1c)等。②血脂指标: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)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、

载脂蛋白 A5(apolipoprotein A5, ApoA5)等。③胰岛素功能指标:空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)、胰岛  $\beta$  细胞功能指数(Islet  $\beta$  Cell function, HOMA- $\beta$ )、胰岛素抵抗指数(Homeostasis model assessment for insulin resistance, HOMA-IR)等。当  $FINS \geq 10$  mU/L、 $HOMA-\beta \leq 50$ 、 $HOMA-IR \geq 2.25$  时认为存在胰岛素抵抗<sup>[12]</sup>。

④CTRP6 表达水平:统一采集外周静脉作抗凝处理,以 3 000 r/min 离心 5 min,离心半径 10 cm,将血清样本送入 AU5800 型全自动生化分析仪(购自美国贝克曼库尔特公司,国食药监械(进)字 2010 第 2402510 号),经酶联免疫吸附试验(enzyme linked immunosorbent assay, ELISA)检测 CTRP6 表达水平。

## 1.4 统计学方法

采用 SPSS 22 统计软件处理数据,计数资料以样本量  $n$ 、样本量占比(%)表示,采用  $\chi^2$  检验;计量资料以( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用  $t$  检验。 $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 GDM 发病因素的单因素分析

单因素分析结果显示,病例组 BMI  $\geq 24.00$  kg/m<sup>2</sup>、FBG  $\geq 10.0$  mmol/L、HbA1c  $\geq 10\%$ 、TG  $\geq 2.50$  mmol/L、LDL-C  $\geq 2.0$  mmol/L、ApoA5  $\leq 100$   $\mu$ g/L、CTRP6  $\geq 600$   $\mu$ g/L、FINS  $\geq 10.00$  mU/L、HOMA- $\beta \leq 50.00$ 、HOMA-IR  $\geq 2.25$ ,占比均高于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )如表 1 所示。

表 1 GDM 发病因素的单因素分析

GDM 发病因素	数值	病例组( $n=50$ )		对照组( $n=66$ )		$\chi^2$	$P$
		样本量/例	占比/%	样本量/例	占比/%		
BMI 指数	$\geq 24.00$ kg/m <sup>2</sup>	32	64.00	30	45.45	6.644	<0.05
	$< 24.00$ kg/m <sup>2</sup>	18	36.00	36	54.55		
FBG	$\geq 10.0$ mmol/L	35	70.00	26	39.69	18.548	<0.05
	$< 10.0$ mmol/L	15	30.00	40	60.61		
2 h PG	$\geq 13.0$ mmol/L	29	58.00	32	48.48	1.820	>0.05
	$< 13.0$ mmol/L	21	42.00	31	46.97		
HbA1c	$\geq 10\%$	33	66.00	29	43.94	9.830	<0.05
	$< 10\%$	17	34.00	37	56.06		

续表

GDM 发病因素	数值	病例组 (n=50)		对照组 (n=66)		$\chi^2$	P
		样本量/例	占比/%	样本量/例	占比/%		
TG	$\geq 2.50$ mmol/L	34	68.00	33	50.00	6.697	<0.05
	<2.50 mmol/L	16	32.00	33	50.00		
TC	$\geq 6.45$ mmol/L	24	48.00	28	42.42	0.629	>0.05
	<6.45 mmol/L	26	52.00	38	57.58		
HDL-C	$\leq 1.80$ mmol/L	25	50.00	34	51.52	0.046	>0.05
	>1.80 mmol/L	25	50.00	32	48.48		
LDL-C	$\geq 2.0$ mmol/L	37	74.00	31	46.97	15.285	<0.05
	<2.0 mmol/L	13	26.00	35	53.03		
ApoA5	$\leq 100$ $\mu\text{g/L}$	35	70.00	27	40.91	17.128	<0.05
	>100 $\mu\text{g/L}$	15	30.00	39	59.09		
CTRP6	$\geq 600$ $\mu\text{g/L}$	40	80.00	16	24.24	62.296	<0.05
	<600 $\mu\text{g/L}$	10	20.00	50	75.76		
FINS	$\geq 10.00$ mU/L	38	76.00	11	16.67	70.781	<0.05
	<10.00 mU/L	12	24.00	55	83.33		
HOMA- $\beta$	$\leq 50.00$	39	78.00	19	28.79	48.657	<0.05
	>50.00	11	22.00	47	71.21		
HOMA-IR	$\geq 2.25$	41	82.00	17	25.76	63.642	<0.05
	<2.25	9	18.00	49	74.24		

## 2.2 GDM 发病危险因素的 Logistic 多因素回归分析

结合单因素分析结果,对  $P < 0.05$  的单因素进行赋值如下:将 BMI  $\geq 24.00$  kg/m<sup>2</sup>、FBG  $\geq 10.0$  mmol/L、HbA1c  $\geq 10\%$ 、TC  $\geq 6.45$  mmol/L、TG  $\geq 2.50$  mmol/L、LDL-C  $\geq 2.0$  mmol/L、ApoA5  $\leq 100$   $\mu\text{g/L}$ 、CTRP6  $\geq 600$   $\mu\text{g/L}$ 、FINS  $\geq 10$  mU/L、HOMA- $\beta$   $\leq 50$ 、HOMA-IR  $\geq$

2.25 分别赋值为 1,反之赋值为 0。Logistic 多因素回归分析结果显示,FBG  $\geq 10.0$  mmol/L、HbA1c  $\geq 10\%$ 、TG  $\geq 2.50$  mmol/L、LDL-C  $\geq 2.0$  mmol/L、ApoA5  $\leq 100$   $\mu\text{g/L}$ 、CTRP6  $\geq 600$   $\mu\text{g/L}$ 、FINS  $\geq 10$  mU/L、HOMA- $\beta$   $\leq 50$ 、HOMA-IR  $\geq 2.25$  为发生 GMD 的危险因素,如表 2 所示。

表 2 GDM 发病危险因素的 Logistic 多因素回归分析

危险因素	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	OR	95%CI	P
BMI $\geq 24.00$ kg/m <sup>2</sup>	1.127	0.428	4.306	1.336	0.825~1.911	>0.05
FBG $\geq 10.0$ mmol/L	1.633	0.814	8.520	5.325	1.766~8.471	<0.05
2 h PG $\geq 13.0$ mmol/L	1.145	0.441	4.441	1.125	0.714~1.288	>0.05
HbA1c $\geq 10\%$	1.501	0.811	7.421	6.229	1.572~8.933	<0.05
TC $\geq 6.45$ mmol/L	1.164	0.452	4.336	1.325	0.441~1.926	>0.05
TG $\geq 2.50$ mmol/L	1.133	0.425	5.252	1.332	0.431~1.414	>0.05
HDL-C $\leq 1.80$ mmol/L	1.214	0.411	4.362	1.341	0.556~1.824	>0.05
LDL-C $\geq 2.0$ mmol/L	1.645	0.572	7.844	6.411	1.365~10.226	<0.05

续表

危险因素	$\beta$	SE	Wald $\chi^2$	OR	95%CI	P
ApoA5 $\leq 100$ $\mu\text{g/L}$	1.627	0.414	7.520	5.281	1.288~11.177	<0.05
CTRP6 $\geq 600$ $\mu\text{g/L}$	1.675	0.852	7.336	5.325	1.441~8.926	<0.05
FINS $\geq 10$ mU/L	1.521	0.836	7.715	6.274	1.775~8.886	<0.05
HOMA- $\beta$ $\leq 50$	1.627	0.828	7.306	5.336	1.825~6.911	<0.05
HOMA-IR $\geq 2.25$	1.655	0.814	7.339	5.339	1.334~8.771	<0.05

### 2.3 CTRP6 表达与糖脂代谢指标的相关性分析

经 Spearman 相关性系数检验,CTRP6 表达水平与 FBG、HbA1c、TG、LDL-C 等糖脂代谢及 FINS、HOMA-IR 等胰岛功能指标正相关,与 ApoA5 糖脂代谢指标及 HOMA- $\beta$  胰岛功能指标负相关,如表 3 所示。

表 3 CTRP6 表达与糖脂代谢指标及胰岛功能的相关性分析

指标	r	P
FBG	0.233	<0.05
HbA1c	0.252	<0.05
TG	0.241	<0.05
LDL-C	0.236	<0.05
ApoA5	-0.155	<0.05
FINS	0.245	<0.05
HOMA-IR	0.252	<0.05
HOMA- $\beta$	-0.141	<0.05

### 3 讨论

GDM 为一种常见妊娠期合并症,近年随诊断标准不断变更,GDM 的确诊率也在逐步上升。GDM 是一种特发于女性妊娠期内的糖尿病,此类患者妊娠前糖代谢水平均正常,大多经合理饮食控制及适当运动管理后,血糖水平均可得到有效控制,部分重症者经注射胰岛素或口服降糖药后,其症状多可缓解,相关症状可在分娩后恢复,但也有部分患者可因妊娠期干预不当而最终发展为 2 型糖尿病<sup>[13-14]</sup>。相关流行病学研究表明<sup>[15]</sup>,女性孕 24~28 周血糖可轻度升高,若未及时进行干预或可增加 GDM 发病风险并

导致多种不良妊娠结局。目前认为,GDM 发病与孕期母体葡萄糖需求量不断上涨、胰岛素敏感性不断下降所致糖代谢水平紊乱密切相关,胰岛素抵抗为其根本发病原因<sup>[16-17]</sup>。CTRP 是一种与脂联素同源序列的蛋白家族,其家族成员能参与机体糖脂代谢、炎症反应、血小板聚集、软骨发育等多种生理过程<sup>[18-19]</sup>。有研究报道<sup>[20-21]</sup>指出,CTRP6 含有 200 余种氨基酸分子,为 CTRP 家族中的一员,在人体大脑、心脏、胎盘、滑膜及脂肪组织中均可表达,球状 CTRP6 与脂联素的共享氨基酸超 30%,具有与脂联素极为相似的生理功能。

单因素分析结果显示,两组的体质量变化、糖脂代谢水平、胰岛功能以及 CTRP6 等指标水平均有一定差异,提示除公认的胰岛素抵抗外,BMI 指数、糖脂代谢情况及 CTRP6 表达异常也是可能导致 GDM 发生的重要原因。经 Logistic 多因素回归分析结果显示,血糖、血脂水平异常升高,胰岛功能紊乱及 CTRP6 水平变化是诱发 GDM 的危险因素。随孕周增长,母体内的雌激素、胎盘胰岛素酶以及皮质醇等生化指标均可相应上升,可促进肝脏中脂类物质合成,并导致 TC、LDL-C 等脂质代谢紊乱<sup>[22]</sup>。血糖、血脂水平通常是相互作用、相互影响,血糖水平升高会导致血脂升高,而血脂水平升高也会导致血糖水平居高不下,因此,对于本身伴有高血糖表现的 GDM 患者来说,大多同时存在高血脂症状<sup>[23-24]</sup>。HbA1c 为糖基化末期(AGEs)主要产物,高水平 AGEs 能促使细胞外基质改变并导致大量脂质积聚于血管并发生脂毒性<sup>[25]</sup>。糖脂代谢异常可与胰岛素抵抗相互作用并引发 GDM。曹辉等<sup>[26]</sup>指出,GDM 患者的外周血 TG、TC、LDL-C 较正常产妇更高,认为脂质代谢

紊乱也是导致 GDM 发病的重要因素,与本研究结果近似。有相关研究结果<sup>[27]</sup>显示,CTRP6 是一种新型脂肪因子,若机体脂肪能量失稳可导致 CTRP6 沉默,低表达 CTRP6 可促使小鼠发生肥胖及胰岛素抵抗,进而诱发 GDM。张文涛等<sup>[28]</sup>通过多元回归分析得出结论,FBG、HbA1c、TG、LDL-C、FINS、HOMA-IR 等均为影响 CTRP6 表达的主要因素,CTRP6 表达与胰岛素抵抗及糖尿病发病均有密切关联。张瑾等<sup>[29]</sup>研究指出,CTRP6 能通过参与孕妇脂肪炎症反应及血糖代谢而增加 GDM 发生风险,并影响妊娠结局。本研究 Spearman 相关性系数检验结果,CTRP6 表达水平与 FBG、HbA1c、TG、LDL-C 正相关,与 ApoA5 负相关,提示高水平 CTRP6 能影响机体糖脂代谢水平。同时,研究结果还显示,CTRP6 表达水平会随 FINS、HOMA-IR 升高而升高,会随 HOMA- $\beta$  升高而下降。王东芳等<sup>[30]</sup>研究指出,CTRP6 水平会随 FBG、HbA1c、TG、LDL-C 升高、ApoA5 下降而上调,认为 CTRP6 表达与胰岛素抵抗、糖脂代谢异常及 GDM 发病有密切关联,这个结果与本研究结果近似。

#### 4 结论

CTRP6 与 FBG、HbA1c、TG、LDL-C、FINS、HOMA-IR 正相关,与 ApoA5、HOMA- $\beta$  负相关,高表达 CTRP6 可导致机体发生胰岛素抵抗,并引发 GDM。

#### 参考文献

[1] ORNOY A, BECKER M, WEINSTEIN-FUDIM L, et al. Diabetes during pregnancy: a maternal disease complicating the course of pregnancy with long-term deleterious effects on the offspring. a clinical review [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(6): 2965.

[2] 陈德兰, 柳美枝. 糖尿病家族史妊娠期糖尿病患者产后发生 2 型糖尿病的风险分析 [J]. *中国医师杂志*, 2022, 24(12): 1837-1841.

[3] ZITO G, DELLA CORTE L, GIAMPAOLINO P, et al. Gestational diabetes mellitus: prevention, diagnosis and treatment. a fresh look to a busy corner [J]. *J Neonatal Per-*

*inatal Med*, 2020, 13(4): 529-541.

[4] SANTORO A, KAHN B B. Adipocyte regulation of insulin sensitivity and the risk of type 2 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(22): 2071-2085.

[5] BUE-VALLESKEY J M, KAZDA C M, MA C C, et al. Once-weekly basal insulin vs demonstrated similar glycemic control to once-daily insulin degludec in insulin-naive patients with type 2 diabetes: a phase 2 randomized control trial [J]. *Diabetes Care*, 2023, 46(5): 1060-1067.

[6] 贾佳利, 王锡梅. 妊娠期糖尿病患者血脂水平和胰岛素抵抗的相关性分析 [J]. *贵州医药*, 2023, 47(3): 392-393.

[7] 韦汝凤, 刘冬艳, 兰桂珍, 等. 妊娠期糖尿病患者血清半胱氨酸、脂肪因子与糖脂代谢及炎症反应的相关性分析 [J]. *中南医学科学杂志*, 2022, 50(3): 405-408.

[8] 何新梅, 陈丹青. 妊娠期糖尿病孕妇血清 CTRP6 水平及意义 [J]. *中华全科医学*, 2020, 18(10): 1699-1701.

[9] 杨志芬, 王春洋. 2021 年妊娠期糖尿病相关诊疗指南解读 [J]. *河北医科大学学报*, 2021, 42(9): 993-997.

[10] 曹舒, 李倩, 刘津楠, 等. 妊娠期糖尿病孕妇氧化三甲胺及其相关代谢产物与胰岛素抵抗和  $\beta$  细胞功能的相关性分析 [J]. *中华糖尿病杂志*, 2022, 14(1): 43-48.

[11] AKEBI T, MATSUGAKI R, ONO T. Relationship between wearing a lead apron and work-related musculoskeletal disorders: a questionnaire survey of Japanese radiological technologists [J]. *Acta Med Okayama*, 2022, 76(5): 541-545.

[12] ROVETTA A. Raiders of the lost correlation: a guide on using Pearson and spearman coefficients to detect hidden correlations in medical sciences [J]. *Cureus*, 2020, 12(11): e11794.

[13] SWEETING A, WONG J, MURPHY H R, et al. A clinical update on gestational diabetes mellitus [J]. *Endocr Rev*, 2022, 43(5): 763-793.

[14] 张莉. 妊娠期糖尿病治疗时机对妊娠结局及预后的影响 [J]. *中外女性健康研究*, 2023(3): 99-100.

[15] 王雪茵, 杨慧霞. 妊娠期糖尿病的遗传流行病学研究进展 [J]. *中华围产医学杂志*, 2022, 25(10): 760-764.

[16] 杨雅媚, 王文平, 瞿大成. 妊娠期糖尿病患者血清晚期氧化蛋白产物、活性氧与胰岛素抵抗关系 [J]. *中国计划生育学杂志*, 2021, 29(2): 332-335.

[17] XU Y L, KANG X D, LIU H F, et al. LncRNA XIST pro-

- motes insulin resistance in gestational diabetes mellitus via the microRNA - 181b - 5p/NDRG2 axis [J]. *GenPhysiol Biophys* 2023 42( 5) : 443-455.
- [18] ZHANG H , ZHANG-SUN Z Y , XUE C X , et al. CTRP family in diseases associated with inflammation and metabolism: molecular mechanisms and clinical implication [J]. *Acta Pharmacol Sin* 2023 44( 4) : 710-725.
- [19] 夏静文,李汉兵,毋文静,等.补体 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 6 的结构与功能研究进展[J].*中国细胞生物学学报* 2023 45( 3) : 514-525.
- [20] 阴睿媛,王蓓,许亚静,等.基于 NLRP3 炎症小体研究 C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 6 对病毒性心肌炎细胞损伤的保护作用[J].*河北医学* 2023 29( 2) : 214-220.
- [21] YAN S S , DING J L , WANG Z H , et al. CTRP6 regulates M1 macrophage polarization via the PPAR- $\gamma$ /NF- $\kappa$ B pathway and reprogramming glycolysis in recurrent spontaneous abortion [J]. *Int Immunopharmacol* ,2023 ,124 ( Pt A) : 110840.
- [22] 郑凯,袁晶.脂肪因子与妊娠期糖尿病及糖脂代谢[J].*国际生殖健康/计划生育杂志* 2021 40( 5) : 431-435.
- [23] 季丹,华知奋.孕前 BMI 异常对妊娠期糖尿病妇女血糖血脂代谢的影响及与母胎预后的关系[J].*贵州医药* , 2023 47( 11) : 1746-1747.
- [24] 吴艳,谢晓英,傅芬.联合孕早中期空腹血糖、血脂水平及身体质量指数对妊娠期糖尿病发生风险预测的临床价值[J].*实用中西医结合临床* 2021 21( 12) : 39-40.
- [25] 徐梅佳,薛春燕,路黎娟.妊娠期糖尿病患者 HbA1c 表达与 BMI、新生儿体重及妊娠结局的相关性[J].*中国计划生育学杂志* 2022 30( 8) : 1766-1770.
- [26] 曹辉,裴蓓,徐文.双胎妊娠期糖尿病孕妇胰岛素抵抗、血脂代谢变化及围产结局[J].*中国计划生育学杂志* , 2021 29( 4) : 780-784.
- [27] 魏敏,唐秦,赵林,等.血清性激素结合球蛋白、C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 6 水平与妊娠期糖尿病患者胰岛素抵抗、糖脂代谢的相关性[J].*临床内科杂志* ,2021 , 38( 8) : 534-536.
- [28] 张文涛,张妮.C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 6 在 2 型糖尿病患者血清中的表达及其意义[J].*医学临床研究* , 2021 38( 4) : 562-565.
- [29] 张瑾,池晶晶,张蕊,等.孕前肥胖及超重女性的孕期管理模式探讨及肥胖相关胎盘因子分析[J].*首都医科大学学报* 2022 43( 5) : 774-781.
- [30] 王东芳,韩华,王书平.妊娠期糖尿病孕妇血清 Apo A5 SPARC Nesfatin-1 及 CTRP6 水平和糖脂代谢胰岛素抵抗的关系[J].*中国妇幼保健* 2021 36( 17) : 3916-3920.

[收稿日期: 2023-06-06]

[责任编辑: 桂根浩 英文编辑: 李佳睿]