

引用本文:陈曼丽,范琳,石文焕,等.老年初诊2型糖尿病病人血清淀粉样蛋白A、摄食抑制因子-1、25-羟维生素-D3水平变化及其与糖脂代谢、胰岛素抵抗的相关性[J].安徽医药,2021,25(4):769-772.DOI:10.3969/j.issn.1009-6469.2021.04.033.



◇临床医学◇

老年初诊2型糖尿病病人血清淀粉样蛋白A、摄食抑制因子-1、25-羟维生素-D3水平变化及其与糖脂代谢、胰岛素抵抗的相关性

陈曼丽¹,范琳²,石文焕³,齐莉莉^{1,2,3},郝咏梅^{1,2,3}

作者单位:¹石家庄市第三医院老年病科,河北 石家庄050000;

²河北医科大学基础医学院病原生物学教研室,河北 石家庄050000;

³河北医科大学第二医院内分泌科,河北 石家庄050000

通信作者:郝咏梅,女,主任医师,研究方向为内分泌与代谢疾病,Email:haoyongmei3389@163.com

摘要: 目的 探讨老年初诊2型糖尿病(T2DM)病人血清淀粉样蛋白A(SAA)、摄食抑制因子-1(Nesfatin-1)、25-羟维生素-D3[25(OH)D3]水平变化及其与糖脂代谢、胰岛素抵抗的关系。方法 选取2017年8月至2019年10月石家庄市第三医院老年初诊T2DM病人106例为T2DM组,按1:1比例选取同期106例健康体检者为健康对照组。对比两组血清SAA、Nesfatin-1、25(OH)D3水平、血糖指标[餐后2h血糖(2hPG)、空腹血糖(FBG)]、血脂指标[总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)]、胰岛素敏感性指数(ISI)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)、餐后2h胰岛素水平(2hINS)水平, Pearson相关系数分析老年初诊T2DM病人血清SAA、Nesfatin-1、25(OH)D3水平与糖脂代谢、胰岛素抵抗的相关性。结果 T2DM组血清SAA(564.86±102.53)μg/L、Nesfatin-1(3.06±1.12)μg/L、2hPG(17.49±3.67)mmol/L、FBG(9.64±2.52)mmol/L、2hINS(40.29±4.57)mU/L、TC(5.83±1.49)mmol/L、TG(2.92±0.56)mmol/L水平高于健康对照组(496.28±94.42)μg/L、(1.04±0.47)μg/L、(9.58±2.46)mmol/L、(5.31±1.27)mmol/L、(35.63±3.47)mU/L、(4.68±1.26)mmol/L、(1.49±0.47)mmol/L,血清25(OH)D3水平(35.72±5.41)nmol/L低于健康对照组(50.69±6.42)nmol/L($P<0.05$);T2DM组ISI(0.46±0.17)低于健康对照组(0.59±0.20),HOMA-IR(5.59±1.04)高于健康对照组(1.69±0.49)($P<0.05$);T2DM病人血清SAA、Nesfatin-1水平与2hPG、FBG、TC、TG、HOMA-IR水平呈正相关,与血清ISI水平呈负相关,血清25(OH)D3水平与2hPG、FBG、TC、TG、HOMA-IR水平呈负相关,与ISI水平呈正相关($P<0.05$)。结论 血清SAA、Nesfatin-1在老年初诊T2DM病人中呈高表达,血清25(OH)D3呈低表达,且表达与病人糖脂代谢、胰岛素抵抗关系密切,可作为病情程度评估因子。

关键词: 糖尿病,2型; 淀粉样蛋白A; 摄食抑制因子-1; 25-羟维生素-D3; 总胆固醇; 胰岛素敏感性指数; 老年人

Changes in serum amyloid A, ingestion inhibition factor-1, 25-hydroxyvitamin-D3 levels in elderly patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus and their correlation with glycolipid metabolism and insulin resistance

CHEN Manli¹, FAN Lin², SHI Wenhuan³, QI Lili^{1,2,3}, HAO Yongmei^{1,2,3}

Author Affiliations: ¹Department of Geriatrics, Shijiazhuang Third Hospital, Shijiazhuang, Hebei 050000, China;

²Department of Pathogenic Biology, School of Basic Medicine, Hebei Medical University,

Shijiazhuang, Hebei 050000, China; ³Department of Endocrinology, The Second Hospital of

Hebei Medical University, Shijiazhuang, Hebei 050000, China

Abstract: **Objective** To investigate the changes of serum amyloid A (SAA), ingestion inhibition factor-1 (Nesfatin-1), 25-hydroxyvitamin-D3 [25(OH)D3] levels in elderly patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus (T2DM) and their relationship with glycolipid metabolism and insulin resistance. **Methods** A hundred and six elderly patients newly diagnosed T2DM in Shijiazhuang Third Hospital from August 2017 to October 2019 were selected as T2DM group, and 106 healthy people receiving physical examination during the same period were selected as healthy control group according to the ratio of 1:1. The levels of serum SAA, Nesfatin-1, 25(OH)D3 levels, the blood glucose indicators [2 h plasma glucose (2 h PG), fasting blood glucose (FBG)], blood lipid indicators [total cholesterol (TC), triacylglycerol (TG)], insulin sensitivity index (ISI), insulin resistance index (HOMA-IR) and 2 h postprandial insulin (2 h INS) were compared between the two groups. Pearson correlation coefficient was used to analyze the correlation between serum SAA, Nesfatin-1, 25(OH)D3 levels and glycolipid metabolism and insulin resistance in elderly patients with newly diagnosed

T2DM. Results Serum SAA (564.86 ± 102.53) $\mu\text{g/L}$, Nesfatin-1 (3.06 ± 1.12) $\mu\text{g/L}$, 2 h PG (17.49 ± 3.67) mmol/L, FBG (9.64 ± 2.52) mmol/L, 2 h INS (40.29 ± 4.57) mU/L, TC (5.83 ± 1.49) mmol/L, and TG (2.92 ± 0.56) mmol/L levels in the T2DM group were higher than those in the healthy control group [(496.28 ± 94.42) $\mu\text{g/L}$, (1.04 ± 0.47) $\mu\text{g/L}$, (9.58 ± 2.46) mmol/L, (5.31 ± 1.27) mmol/L, (35.63 ± 3.47) mU/L, (4.68 ± 1.26) mmol/L, (1.49 ± 0.47) mmol/L], while the serum 25(OH)D3 level (35.72 ± 5.41) nmol/L in the T2DM group was lower than that in the healthy control group (50.69 ± 6.42) nmol/L ($P < 0.05$). The ISI (0.46 ± 0.17) of the T2DM group was lower than that of the healthy control group (0.59 ± 0.20), while the HOMA-IR (5.59 ± 1.04) was higher than that of the healthy control group (1.69 ± 0.49) ($P < 0.05$). Serum SAA and Nesfatin-1 levels in T2DM patients were positively correlated with 2 h PG, FBG, TC, TG, HOMA-IR levels, and negatively correlated with serum ISI levels. The level of serum 25(OH)D3 was negatively correlated with 2 h PG, FBG, TC, TG, HOMA-IR levels, and positively correlated with ISI level ($P < 0.05$). **Conclusions** Serum SAA and Nesfatin-1 are highly expressed in elderly patients with newly diagnosed T2DM, while serum 25(OH)D3 is lowly expressed. Their expressions are closely related to glycolipid metabolism and insulin resistance in patients, thus can be used as assessment factors for the severity of the disease.

Key words: Diabetes mellitus, type 2; Serum amyloid A; Ingestion inhibition factor-1; 25-hydroxyvitamin-D3; Total cholesterol; Insulin sensitivity index; Aged

研究显示,多数老年2型糖尿病(T2DM)除血糖异常外,同时存在血脂代谢异常,会显著增加病人继发心血管、神经系统等并发症风险^[1]。胰岛素抵抗、胰岛素分泌不足是当前公认T2DM发病、发展重要原因,近年深入研究发现,脂肪因子在T2DM发病中亦发挥重要作用^[2]。摄食抑制因子-1(Ingestion inhibition factor-1, Nesfatin-1)是新发现脂肪细胞因子,参与摄食、能量代谢等生理过程^[3];淀粉样蛋白A(Serum amyloid A, SAA)为经典脂肪细胞因子及炎症因子,参与介导糖尿病、冠心病、动脉粥样硬化发生发展过程^[4];维生素D除参与钙磷代谢、骨骼代谢等过程外,其低表达还与T2DM发病关系密切^[5]。目前鲜见老年初诊T2DM病情进展与血清SAA、Nesfatin-1、25-羟维生素-D3[25(OH)D3]表达关系研究,基于此,本研究通过探究上述因子与糖脂代谢、胰岛素抵抗的相关性,旨在阐明其在老年初诊T2DM病情进展中的作用。现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2017年8月至2019年10月石家庄市第三医院老年初诊T2DM病人106例为T2DM组,按1:1比例选取同期106例健康体检者为健康对照组。纳入标准:符合T2DM诊断标准^[6];年龄 ≥ 60 岁;初诊病人;血糖水平相对稳定;病人及其近亲属知情本研究并签署同意书。排除标准:其他类型糖尿病人;伴风湿性疾病病人;存在自身免疫性疾病病人;近期应用糖皮质激素类药物者;有骨质疏松史者;近期服用骨化三醇或钙剂者;脂肪肝或肝功能异常者。

1.2 方法 均于晨空腹取肘静脉血2 mL置非抗凝管内,室温静置30 min,离心9 min(3 500 r/min,半径8 cm),取血清置冰箱待测。测时取血清18 $^{\circ}\text{C}$ 环境解冻,并逐渐恢复至室温(避免反复融冻),测血清SAA、Nesfatin-1、25(OH)D3水平、空腹血糖(FBG)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、胰岛素敏感性指数

(ISI)、胰岛素抵抗指数(HOMA-IR);另进食相同营养餐后2 h取肘静脉血2 mL置非抗凝管内,室温静置30 min,离心9 min(3 500 r/min,半径8 cm),取血清,采取葡萄糖氧化酶法检测餐后2 h血糖(2 h PG)、餐后2 h胰岛素水平(2 h INS);电化学发光法检测空腹胰岛素(Fasting insulin, FINS);TC、TG采取酶法检测。HOMA-IR采取最小稳态模型计算: $\text{HOMA-IR} = \text{FBG}(\text{mmol/L}) \times \text{FINS}(\text{mmol/L}) / 22.5$; $\text{ISI} = 1 / [\text{LogFBG}(\text{mmol/L}) + \text{LogFINS}(\text{mmol/L})]$ 。采取酶联免疫法测血清SAA、Nesfatin-1、25(OH)D3,试剂盒由武汉默沙克生物科技有限公司提供,由资深专科医师参考试剂盒步骤规范完成。

1.3 观察指标 (1)对比两组血清SAA、Nesfatin-1、25(OH)D3水平。(2)对比两组血糖(2 h PG、FBG)、血脂指标(TC、TG)水平。(3)对比两组胰岛素抵抗指标(ISI、HOMA-IR、2 h INS)水平。(4)Pearson相关系数分析血清SAA、Nesfatin-1、25(OH)D3水平与糖脂代谢(2 h PG、FBG、TC、TG)、ISI、HOMA-IR相关性。

1.4 统计学方法 采用SPSS 22.0统计分析软件,计数资料以率表示,两组间比较采用 χ^2 检验;符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较方差齐性时采用两独立样本 t 检验,方差不齐时采用秩和检验;Pearson相关分析血清SAA、Nesfatin-1、25(OH)D3水平与糖脂代谢(2 h PG、FBG、TC、TG)、ISI、HOMA-IR相关性。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料比较 两组年龄、性别、体质指数、饮食习惯、长期饮酒史、长期吸烟史等基础资料均衡可比($P > 0.05$);T2DM组血清SAA、Nesfatin-1与2 h PG、FBG、TC、TG、FINS、2 h INS、HOMA-IR水平高于健康对照组,血清25(OH)D3与ISI水平低于健康对照组($P < 0.05$)。见表1。

2.2 血清三个指标与病人糖脂代谢、胰岛素抵抗 Pearson相关分析 Pearson相关分析显示,老年初

表1 2型糖尿病 106例与健康体检者 106例一般资料比较

资料	T2DM组	健康对照组	$\chi^2(t)$ 值	P值
年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	68.01±3.11	67.91±2.96	(0.240)	0.811
性别(男/女)/例	59/47	60/46	0.019	0.890
BMI/(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	22.03±1.22	21.95±1.19	(0.483)	0.629
饮食习惯/例(%)			0.572	0.751
偏好素食	18(16.98)	22(20.75)		
偏好肉食	29(27.36)	26(24.53)		
正常普食	59(55.66)	58(54.72)		
长期饮酒史/例(%)			0.304	0.582
有	59(55.66)	55(51.89)		
无	47(44.34)	51(48.11)		
长期吸烟史/例(%)			0.175	0.675
有	64(60.38)	61(57.55)		
无	42(39.62)	45(42.45)		
SAA($\mu\text{g/L}$, $\bar{x} \pm s$)	564.86±102.53	496.28±94.42	(5.066)	0.000
Nesfatin-1/ ($\mu\text{g/L}$, $\bar{x} \pm s$)	3.06±1.12	1.04±0.47	(17.122)	0.000
25(OH)D3/ (nmol/L, $\bar{x} \pm s$)	35.72±5.41	50.69±6.42	(18.358)	0.000
2 h PG(mmole/L, $\bar{x} \pm s$)	17.49±3.67	9.58±2.46	(18.433)	0.000
FBG/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	9.64±2.52	5.31±1.27	(15.798)	0.000
TC/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	5.83±1.49	4.68±1.26	(6.068)	0.000
TG/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	2.92±0.56	1.49±0.47	(20.138)	0.000
FINS/(mU/L, $\bar{x} \pm s$)	13.05±1.68	7.16±0.82	(32.438)	0.000
2 h INS/(mU/L, $\bar{x} \pm s$)	40.29±4.57	35.63±3.47	(8.361)	0.000
ISI/ $\bar{x} \pm s$	0.46±0.17	0.59±0.20	(5.099)	0.000
HOMA-IR/ $\bar{x} \pm s$	5.59±1.04	1.69±0.49	(34.926)	0.000

注: SAA为淀粉样蛋白A, Nesfatin-1为摄食抑制因子-1, 25(OH)D3为25-羟维生素-D3, 2 h PG为餐后2 h血糖, FBG为空腹血糖, TC为总胆固醇, TG为三酰甘油, 2 h INS为餐后2 h胰岛素, ISI为胰岛素敏感性指数, HOMA-IR为胰岛素抵抗指数。

诊 T2DM 病人血清 SAA、Nesfatin-1 水平与 2 h PG、FBG、TC、TG、FINS、2 h INS、HOMA-IR 水平呈正相关, 与 ISI 水平呈负相关, 病人血清 25(OH)D3 水平与 2 h PG、FBG、TC、TG、FINS、2 h INS、HOMA-IR 水

平呈负相关, 与 ISI 水平呈正相关($P < 0.05$)。见表 2。

3 讨论

近年随生活方式不断改变、生活质量提升, T2DM 患病率呈逐年增加及年轻化趋势^[7]。T2DM 自身病情可控, 但其诱发的心血管、神经系统并发症, 是临床致残、致死发生主要原因^[8]。因此, 加强 T2DM 病情监测一直是临床研究热点课题。

SAA 是近年发现的一种高敏感性炎症标志物, 主要由肝细胞、脂肪组织细胞合成, 其在急、慢性炎症反应中外周血表达显著升高, 可达正常水平的 1 000 倍以上^[9]。慢性亚临床炎症反应参与 T2DM 病情进展过程, 此结论已得到临床一致认同^[10-11]。本研究显示, T2DM 组血清 SAA 高于健康对照组($P < 0.05$), 说明 SAA 所介导炎症反应参与 T2DM 病理生理过程。推测 SAA 作用机制可能是: (1) 对炎症反应及感染进行免疫监视; (2) 机体防御性应激反应, 通过中和外来物质协助损伤组织修复; (3) 参与组织再生过程, 避免进一步损害。T2DM 小鼠模型显示, SAA 与其受体(Tanis)互相作用促进疾病发生、发展过程^[12]。牛玲等^[13]研究表明血清 SAA 表达与糖代谢关系密切, 随糖代谢损害加重其表达呈升高趋势, 提示在糖代谢损害早期阶段已存在炎症反应。此外, 临床研究已证实, T2DM 病人并非胰岛素绝对缺乏, 而是敏感性降低, 甚至存在胰岛素过度生成情况, 表现 HOMA-IR 升高, ISI 降低^[14]。本研究也显示, T2DM 组 ISI 低于健康对照组, HOMA-IR 高于健康对照组, 且 HOMA-IR 与血清 SAA 水平呈正相关, ISI 与血清 SAA 水平呈负相关($P < 0.05$)。T2DM 病人机体胰岛素相对缺乏, 机体高糖环境反馈调节肝脏、脂肪组织加速糖代谢、存储, SAA 可能参与、介导此过程, 但随病情进展, HOMA-IR 进一步升高, 诱发机体炎症瀑布效应, SAA 过度生成加重组织器官炎症损害过程。

25(OH)D3 是维生素 D 经肝 25-羟化酶催化后的主要代谢产物, 近年体内外试验显示, 维生素 D 是正常生理条件下胰岛素分泌及维持正常糖耐量必需物质^[15-16]。学者 Jung 等^[17]研究显示, T2DM 病人普遍存在外周血 25(OH)D3 低表达情况。本研究结果显示, T2DM 组血清 25(OH)D3 水平低于健康对照

表2 血清各指标与病人糖脂代谢、胰岛素抵抗 Pearson 相关分析(r 值, P 值)

血清指标	2 h PG	FBG	TC	TG	ISI	FINS	2hINS	HOMA-IR
SAA	0.492, 0.000	0.438, 0.000	0.327, 0.000	0.492, 0.000	-0.328, 0.000	0.468, 0.000	0.384, 0.000	0.504, 0.000
Nesfatin-1	0.749, 0.000	0.666, 0.000	0.503, 0.000	0.738, 0.000	-0.350, 0.000	0.572, 0.000	0.435, 0.000	0.809, 0.000
25(OH)D3	-0.665, 0.000	-0.577, 0.000	-0.436, 0.000	-0.700, 0.000	0.357, 0.000	-0.518, 0.000	-0.476, 0.000	-0.764, 0.000

注: SAA为淀粉样蛋白A, Nesfatin-1为摄食抑制因子-1, 25(OH)D3为25-羟维生素-D3, 2 h PG为餐后2 h血糖, FBG为空腹血糖, TC为总胆固醇, TG为三酰甘油, ISI为胰岛素敏感性指数, FINS为空腹胰岛素, 2 h INS为餐后2 h胰岛素, HOMA-IR为胰岛素抵抗指数。

组,且与2 h PG、FBG、TC、TG、HOMA-IR水平呈负相关,与ISI水平呈正相关($P < 0.05$),说明血清25(OH)D3表达与T2DM病人糖脂代谢、胰岛素抵抗关系密切。已有研究证实,除高糖环境损害外,脂质代谢异常也参与T2DM继发心血管、神经系统病变过程^[18]。25(OH)D3能通过阻断过氧化物酶体增殖物活化受体 γ (Peroxisomeproliferatoractivatedreceptors- γ , PPAR- γ)表达过程,发挥抗脂肪形成作用,同时可激活PPAR- δ 调节脂肪组织、肌肉组织内脂肪酸代谢过程,具有改善胰岛素抵抗作用。有学者发现,摄入维生素D > 500 IU/d,可将T2DM患病风险降低13%;维生素D > 25 ng/mL群体与 < 14 ng/mL群体对比,T2DM患病风险降低43%^[19]。因此,推测T2DM病人25(OH)D3缺乏可介导脂质代谢异常,增加胰岛素抵抗性,加重病情。本研究显示,T2DM组2 h PG、FBG、TC、TG水平高于健康对照组($P < 0.05$),可证实上述推测。

Nesfatin-1是一种摄食调节肽,在能量平衡、摄食调节中发挥重要作用,已被广泛性证实^[20]。动物试验研究显示,Nesfatin-1与胰岛 β 细胞存在共表达,高糖刺激后鼠胰岛NUCB2mRNA表达异常升高,可促进胰岛素分泌,但在低糖环境及正常血糖环境中其对胰岛素分泌无影响,说明Nesfatin-1具有高糖依赖性促胰岛素分泌作用^[21]。本研究显示,T2DM组血清Nesfatin-1水平高于健康对照组,且与HOMA-IR呈正相关,与ISI呈负相关($P < 0.05$),与学者黄琳秋^[22]研究结果一致。分析可能是所选病例病情相对较轻,胰岛 β 细胞尚处于代偿阶段,代偿性生成胰岛素的同时,Nesfatin-1随胰岛素代偿性分泌增加并释放入血,引起血清Nesfatin-1水平升高^[23]。此外,Nesfatin-1可能作为保护性因子,在T2DM中代偿性生成增加,通过刺激胰岛素分泌、改善胰岛素抵抗调节高血糖环境,临床可通过检测Nesfatin-1水平评估病情变化情况。

综上所述,血清SAA、Nesfatin-1在老年初诊T2DM病人中呈高表达,血清25(OH)D3呈低表达,且表达与病人糖脂代谢、胰岛素抵抗关系密切。

参考文献

- [1] RUBINO F, NATHAN DM, ECKEL RH, et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: a joint statement by international diabetes organizations [J]. Diabetes Care, 2016, 39(6): 861-877.
- [2] DALE CE, FATEMIFAR G, PALMER TM, et al. Causal associations of adiposity and body fat distribution with coronary heart disease, stroke subtypes and type 2 diabetes: a mendelian randomization analysis [J]. Circulation, 2017, 135(24): 2373-2388.
- [3] 张熙洋, 丁秋玲, 温宏峰, 等. 血清半乳糖凝集素-3和摄食抑制因子-1在糖尿病肾病中的表达 [J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2019, 33(5): 461-463.
- [4] 熊石龙, 王治伟, 迟琼, 等. 急性胰腺炎患者血清瘦素、血清淀粉样蛋白A及降钙素原的动态变化及临床意义 [J]. 中华生物医学工程杂志, 2019, 25(4): 466-470.
- [5] NAPOLI N, SCHAFFER AL, LUI LY, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D level and incident type 2 diabetes in older men, the osteoporotic fractures in men study (MROS) [J]. Bone, 2016, 90(1): 181-184.
- [6] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 2型糖尿病基层诊疗指南(实践版·2019) [J]. 中华全科医师杂志, 2019, 18(9): 810-818.
- [7] WERFALLI M, ENGEL ME, MUSEKIWA A, et al. The prevalence of type 2 diabetes among older people in Africa: a systematic review [J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2016, 4(1): 72-84.
- [8] 崔亚奇. 2型糖尿病并发心血管疾病的临床分析 [J]. 中国药物与临床, 2016, 16(2): 259-260.
- [9] YASHIRO M, FURUKAWA H, ASANO T, et al. Serum amyloid A1 (SAA1) gene polymorphisms in Japanese patients with adult-onset Still's disease [J/OL]. Medicine (Baltimore), 2018, 97(49): e13394. DOI: 10.1097/MD.00000000000013394.
- [10] 李枫, 傅晓敏, 王伟. 炎症因子同2型糖尿病关系研究进展 [J]. 中国循证心血管医学杂志, 2016, 8(7): 895-896.
- [11] CORTELAZZO A, DE FELICE C, LEONCINIS, et al. Inflammatory protein response in CDKL5-Rett syndrome: evidence of a subclinical smouldering inflammation [J]. Inflamm Res, 2017, 66(3): 269-280.
- [12] YANG W, SHI L, CHEN L, et al. Protective effects of perindopril on d-galactose and aluminum trichloride induced neurotoxicity via the apoptosis of mitochondria-mediated intrinsic pathway in the hippocampus of mice [J]. Brain Res Bull, 2014, 109(1): 46-53.
- [13] 牛玲, 张建伟, 罗平, 等. 不同糖代谢人群血清SAA、CRP的变化研究 [J]. 昆明医科大学学报, 2013, 34(5): 107-109, 120.
- [14] 梁爽, 王伟伟, 孙力, 等. PPARGC1启动子甲基化与II型糖尿病发病相关性分析 [J]. 分子诊断与治疗杂志, 2019, 11(2): 91-95.
- [15] MAHMOOD SF, IDICULLA J, JOSHI R, et al. Vitamin D supplementation in adults with vitamin d deficiency and its effect on metabolic syndrome — a randomized controlled study [J]. Int J Vitam Nutr Res, 2016, 86(3/4): 121-126.
- [16] 侯雪晶, 孙燕, 陈秀英. 妊娠期糖尿病与肥胖症、炎症因子、25-(OH)D₃和胰岛素抵抗的关系 [J]. 中国热带医学, 2016, 16(3): 262-265.
- [17] JUNG CH, KIM KJ, KIM BY, et al. Relationship between vitamin D status and vascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. Nutr Res, 2016, 36(2): 117-124.
- [18] 孙卓浩, 庞德水, 周冬梅, 等. 糖尿病周围神经病变患者AGEs及脂质代谢指标的变化 [J]. 医学综述, 2016, 22(12): 2495-2497.
- [19] 王涛, 张洁, 祁范范, 等. 不同糖耐量人群血清25(OH)D₃水平及与胰岛 β 细胞功能的关系 [J]. 国际内分泌代谢杂志, 2016, 36(4): 226-229.
- [20] 喻哲昊, 朱宇旌, 张勇, 等. Nesfatin-1的分子生物学特征、功能及其基因表达的营养调控 [J]. 动物营养学报, 2016, 28(1): 50-56.
- [21] 王丽霞, 王巧玲, 逢明杰, 等. 糖尿病大鼠ghrelin和nesfatin-1表达动力学及其调控 [J]. 现代生物医学进展, 2015, 15(10): 1820-1824.
- [22] 黄琳秋. 2型糖尿病患者血清Nesfatin-1水平的变化及其相关因素分析 [D]. 南宁: 广西医科大学, 2015.
- [23] 马吉红, 张芳, 郭翠梅, 等. 血清FABP4、FGF21、Nesfatin-1与妊娠糖尿病患者胰岛素抵抗的关系 [J]. 疑难病杂志, 2016, 15(11): 1162-1165.

(收稿日期: 2020-02-01, 修回日期: 2020-04-12)