·论　　著·

2 型糖尿病患者不同骨代谢状态下血清 Omentin-1 水平的变化及预测价值*

李宗虎[1]，朱明明[2△]，郑宪玲[2]，王颖霞[2]，张树杰[2]
邯郸市中心医院：1. 健康体检科；2. 内分泌一科，河北 邯郸 056001

摘　要：目的　探讨 2 型糖尿病（T2DM）患者不同骨代谢状态下血清网膜素-1（Omentin-1）水平的变化及预测价值。**方法**　选取 2021 年 6 月至 2022 年 12 月就诊于该院的 120 例 T2DM 患者，按骨密度不同分为 A 组（骨量正常，T 值≥－1.0，36 例）、B 组（骨量减少，－2.5＜T 值＜－1.0，49 例）、C 组（骨质疏松，T 值≤－2.5，35 例），另选同期于该院体检的 50 例健康者作为健康对照组。对比 4 组基础资料、血清 Omentin-1 与骨代谢水平，经 Pearson 相关性分析血清 Omentin-1 水平与骨代谢、血糖水平的相关性，多元逐步回归分析影响 T2DM 患者骨密度的因素，绘制受试者工作特征（ROC）曲线分析血清 Omentin-1 水平对 T2DM 伴骨质疏松的预测价值。**结果**　A 组、B 组、C 组空腹血糖（FBG）水平高于健康对照组，健康对照组、A 组、B 组糖化血红蛋白（HbA1c）、胰岛素抵抗指数（HOMA-IR）低于 C 组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。健康对照组、A 组、B 组 Omentin-1、Ⅰ型前胶原 N 端前肽（PⅠNP）、骨钙素（BGP）高于 C 组，健康对照组、A 组、B 组Ⅰ型胶原羧基端肽 β 特殊序列（β-CTX）低于 C 组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。Pearson 相关性分析结果显示，T2DM 患者血清 Omentin-1 水平与 HbA1c、HOMA-IR、β-CTX 水平呈负相关（$r=-0.770$、-0.807、-0.759，$P<0.05$），与 PⅠNP、BGP 水平呈正相关（$r=0.868$、0.879，$P<0.05$），与 FBG 水平无明显相关性（$r=-0.085$，$P=0.152$）。Omentin-1、PⅠNP、β-CTX、BGP、HbA1c、HOMA-IR 均是 T2DM 患者骨密度的独立影响因素（$P<0.05$）。ROC 曲线分析结果发现，血清 Omentin-1 水平预测 T2DM 伴骨质疏松的曲线下面积为 0.835（95%*CI*：0.764～0.906），当截断值取 50.325 ng/mL 时，其灵敏度为 0.854，特异度为 0.801，约登指数为 0.655。**结论**　T2DM 患者血清 Omentin-1 呈低表达，其表达与 T2DM 患者骨密度、骨代谢、胰岛素抵抗密切相关，且可有效预测 T2DM 伴骨质疏松的发生。

关键词：2 型糖尿病；　骨代谢；　网膜素-1；　骨质疏松
DOI：10.3969/j.issn.1673-4130.2024.04.005　　**中图法分类号：**R587.1
文章编号：1673-4130(2024)04-0410-06　　**文献标志码：**A

Changes and predictive value of serum Omentin-1 levels in patients with type 2 diabetes under different bone metabolic states*

LI Zonghu[1], *ZHU Mingming*[2△], *ZHENG Xianling*[2], *WANG Yingxia*[2], *ZHANG Shujie*[2]
1. *Department of Health Examination*; 2. *First Department of Endocrinology, Handan Central Hospital, Handan, Hebei* 056001, *China*

Abstract: Objective　To investigate the changes and predictive value of Omentin-1 levels in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) under different bone metabolic status. **Methods**　A total of 120 T2DM patients admitted to a hospital from June 2021 to December 2022 were selected and divided into group A (normal bone mass, T-value ≥－1.0, 36 cases), Group B (bone loss, －2.5＜T-value ＜－1.0, 49 cases) and group C (osteoporosis, T-value ≤－2.5, 35 cases) according to different bone mineral density. Another 50 healthy subjects who underwent physical examination in a hospital during the same period were selected as the healthy control group. Basic data, serum Omentin-1 and bone metabolism levels of the 4 groups were compared, and the correlation between serum Omentin-1 and bone metabolism and blood glucose levels was analyzed by Pearson correlation analysis. Multiple stepwise regression analysis was conducted to analyze the factors affecting bone mineral density in T2DM patients. Receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the predictive value of serum Omentin-1 level in T2DM with osteoporosis. **Results**　The fasting blood glucose

*　**基金项目：**河北省医学科学研究课题项目（20210509）。
作者简介：李宗虎，男，副主任医师，主要从事骨质疏松疾病诊治研究。　△　**通信作者**，E-mail：randes38@21cn.com。
网络首发　http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1176.r.20231229.0923.002.html(2024-01-02)

(FBG) level of groups A, B and C was higher than that of healthy control group, and the hemoglobin A1c (HbA1c) and homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) of healthy control group, group A and group B were lower than that of group C, with statistical significance ($P<0.05$). Omentin-1, type Ⅰ procollagen N-terminal propeptide (PⅠNP) and osteocalcin (BGP) in healthy control group, group A and group B were higher than those in group C, while the β-CTX sequence of type Ⅰ collagen in healthy control group, group A and group B was lower than that in group C, and the difference was statistically significant ($P<0.05$). Pearson correlation analysis showed that the serum Omentin-1 level in T2DM patients was negatively correlated with the levels of HbA1c, HOMA-IR and β-CTX ($r=-0.770, -0.807, -0.759$, $P<0.05$), and positively correlated with the levels of PⅠNP and BGP ($r=0.868, 0.879$, $P<0.05$), but no significant correlation with FBG level ($r=-0.085$, $P=0.152$). Omentin-1, PⅠNP, β-CTX, BGP, HbA1c and HOMA-IR were independent influencing factors of BMD in T2DM patients ($P<0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve of serum Omentin-1 level predicting T2DM with osteoporosis was 0.835 (95%*CI*: 0.764－0.906), and when the cut-off value was 50.325 ng/mL, the sensitivity was 0.854, the specificity was 0.801, and the Youden index was 0.655. **Conclusion** Serum Omentin-1 expression is low in T2DM patients, and its expression is closely related to bone mineral density, bone metabolism and insulin resistance in T2DM patients, and can effectively predict the occurrence of T2DM with osteoporosis.

Key words: type 2 diabetes mellitus;　bone metabolism;　Omentin-1;　osteoporosis

糖尿病是一种以高血糖为特征的慢性代谢性疾病，其中 2 型糖尿病(T2DM)占比超 95%[1-2]。T2DM 所造成的炎症因子释放、氧化应激反应、细胞因子与相关信号通路受损等均可能导致骨力学、生化特性改变，从而破坏骨转换平衡，损伤骨形成，进一步诱发骨质疏松[3-4]。有研究报道，骨质疏松症在我国常见慢性疾病中位居第 4 位，其中 T2DM 合并骨质疏松的发病率超 20%[5]。T2DM、骨质疏松二者合并可增加骨折风险，影响患者预后。因此，如何早期识别 T2DM 伴骨质疏松高危人群尤为关键。网膜素(Omentin-1)属于一种保护性脂肪因子，可通过成骨细胞间接抑制破骨细胞形成与促进骨钙素生成，从而抑制骨转换、重塑骨强度[6]。同时，Omentin-1 还具有胰岛素增敏作用，在 T2DM、葡萄糖耐量降低与胰岛素抵抗中减低[7]。基于此，本研究观察 T2DM 患者不同骨代谢状态下血清 Omentin-1 表达，并分析血清 Omentin-1 水平与骨代谢水平的相关性，以及血清 Omentin-1 水平对 T2DM 伴骨质疏松的预测价值。现报道如下。

1　资料与方法

1.1　一般资料　选取 2021 年 6 月至 2022 年 12 月就诊于本院的 120 例 T2DM 患者作为研究对象。男 55 例、女 65 例，年龄 50～75 岁，平均(57.52±7.02)岁。另选取同期于本院体检的 50 例健康者作为健康对照组，其中男 23 例、女 27 例，年龄 50～72 岁，平均(58.56±7.15)岁，既往无糖尿病、骨质疏松病史及家族史。纳入标准：(1)符合 T2DM 诊断标准[8]；(2)男性年龄≥50 岁，女性为绝经后；(3)无长期大量饮用咖啡、酒、浓茶史。排除标准：(1)入组前 3 个月接受维生素 D、类固醇激素、钙剂、二磷酸盐、巴比妥类、雄激素、雌激素等影响骨代谢的药物；(2)伴有血液系统肿瘤、自身免疫性疾病、原发性甲状旁腺功能亢进症、继发性甲状旁腺功能亢进、三发性甲状旁腺功能亢进症、风湿性疾病、骨髓瘤、骨折、骨肿瘤等影响骨代谢的疾病；(3)肝肾功能异常；(4)1 型糖尿病；(5)伴严重心脏基础疾病，长期卧床；(6)凝血功能障碍；(7)精神异常。本研究已获本院医学伦理委员会批准，研究对象自愿签署知情同意书。

1.2　方法

1.2.1　分组方法　借助美国 Hologic 双能 X 线骨密度仪测定所有受试者左侧股骨颈与腰椎正位 L_1～L_4 的骨密度，每次检测前均进行标准体模仪器性能校正，系统会自动给出相应 T 值，其中左侧股骨颈、腰椎正位 L_2～L_4 测定变异系数为 0.90%、0.75%，体模测定长期变异系数为 0.55%。按照文献[9]将 T2DM 患者分为 A 组(骨量正常，T 值≥－1.0)、B 组(骨量减少，－2.5＜T 值＜－1.0)、C 组(骨质疏松，T 值≤－2.5)。

1.2.2　血清实验室指标　采集 T2DM 患者治疗前、健康对照组体检当日空腹状态下的 10 mL 静脉血，离心 10 min(离心速度为 2 500 r/min，半径为 6 cm)分离血清，取上清，置于－80 ℃冰箱中待测。采用酶联免疫吸附试验法(试剂盒购自上海慧颖生物科技公司)，仪器选用酶标仪[型号 SpectraMax iD5，厂家：美谷分子仪器(上海)有限公司]测定血清 Omentin-1 水平。通过高效液相层析法(试剂盒购自武汉纯度生物科技有限公司)测定糖化血红蛋白(HbA1c)，仪器选用糖化血红蛋白分析仪[型号 HLC-723G11，厂家：东曹(上海)生物科技有限公司]。己糖激酶法(试剂盒购自上海信帆生物科技有限公司)测定空腹血糖(FBG)，仪器选用全自动生化分析仪(型号 PUZS-

300，厂家：上海帝博思生物科技有限公司）。化学发光法（试剂盒购自德国罗氏公司）测定空腹胰岛素（FINS），仪器选用电化学发光分析仪（型号 cobas e 601，厂家：德国罗氏公司），计算胰岛素抵抗指数（HOMA-IR），即 HOMA-IR＝FINS（mIU/L）×FBG（mmol/L）/22.5。电化学发光法测定血清骨钙素（BGP）、Ⅰ型前胶原 N 端前肽（PⅠNP）、Ⅰ型胶原羧基端肽 β 特殊序列（β-CTX）。

1.2.3 基础资料收集　收集各组基础资料，包括性别、年龄、体重指数（BMI）、收缩压（SBP）、舒张压（DBP）、腰臀比（WHR）。

1.3 统计学处理　采用统计软件 SPSS23.0 进行数据分析，计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示，多组间比较用单因素方差，进一步两两比较用 LSD-t 检验；用百分比表示计数资料，行 χ^2 检验；采用 Pearson 相关性分析血清 Omentin-1 水平与骨代谢、血糖水平的相关性；多元逐步回归分析 T2DM 患者骨密度的影响因素，绘制受试者工作特征（ROC）曲线得到曲线下面积（AUC），分析血清 Omentin-1 对 T2DM 伴骨质疏松的预测价值，$P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结　果

2.1 4 组基础资料比较　4 组性别、年龄、BMI、SBP、DBP、WHR 比较，差异无统计学意义（$P>0.05$）；A 组、B 组、C 组 FBG 水平高于健康对照组，健康对照组、A 组、B 组 HbA1c、HOMA-IR 低于 C 组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。见表 1。

2.2 4 组血清 Omentin-1 与骨代谢水平比较　健康对照组、A 组、B 组 Omentin-1、PⅠNP、BGP 高于 C 组，健康对照组、A 组、B 组 β-CTX 低于 C 组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。见表 2。

2.3 血清 Omentin-1 与骨代谢、血糖水平的相关性　Pearson 相关性分析结果显示，T2DM 患者血清 Omentin-1 水平与 HbA1c、HOMA-IR、β-CTX 水平呈负相关（$r=-0.770$、-0.807、-0.759，$P<0.05$），与 PⅠNP、BGP 水平呈正相关（$r=0.868$、0.879，$P<0.05$），与 FBG 水平无明显相关性（$r=-0.085$，$P=0.152$）。见图 1～5。

表 1　4 组基础资料比较（n/n 或 $\bar{x}\pm s$）

组别	n	男/女	年龄（岁）	BMI（kg/m²）	SBP（mmHg）	DBP（mmHg）
健康对照组	50	23/27	58.56±7.15	23.52±2.18	129.78±7.85	85.21±3.65
A 组	36	16/20	57.59±7.26	23.19±2.28	130.62±8.25	84.08±4.11
B 组	49	23/26	56.99±6.86	23.34±2.41	129.25±6.99	83.98±4.01
C 组	35	16/19	58.05±7.24	23.09±2.38	130.18±7.48	83.34±3.58
χ^2/F		0.053	0.619	0.333	0.333	1.461
P		0.997	0.540	0.717	0.718	0.236

组别	n	WHR	FBG（mmol/L）	HbA1c（%）	HOMA-IR
健康对照组	50	0.78±0.13	5.25±0.63	5.21±0.63[b]	2.02±0.23[b]
A 组	36	0.76±0.15	9.02±2.25[a]	7.90±0.34[b]	3.11±0.18[b]
B 组	49	0.77±0.14	9.04±2.18[a]	8.95±0.42[b]	3.79±0.25[b]
C 组	35	0.75±0.13	8.98±1.98[a]	9.69±0.42	4.21±0.24
χ^2/F		0.218	69.953	181.080	210.137
P		0.804	<0.001	<0.001	<0.001

注：与健康对照组比较，[a]$P<0.05$；与 C 组比较，[b]$P<0.05$。

表 2　4 组血清 Omentin-1 与骨代谢水平比较（$\bar{x}\pm s$，ng/mL）

组别	n	Omentin-1	PⅠNP	β-CTX	BGP
健康对照组	50	68.53±4.25[a]	44.50±2.38[a]	0.48±0.12[a]	16.23±1.14[a]
A 组	36	63.42±2.05[a]	41.75±2.25[a]	0.68±0.09[a]	13.17±1.18[a]
B 组	49	56.02±2.82[a]	35.38±1.72[a]	0.82±0.12[a]	10.03±1.25[a]
C 组	35	47.41±3.06	30.38±2.19	0.97±0.14	7.13±0.81
F		313.909	361.821	133.016	519.529
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注：与 C 组比较，[a]$P<0.05$。

2.4　多元逐步回归分析 T2DM 患者骨密度的影响因素　将 T2DM 患者骨密度作为因变量(0 为骨量正常,1 为骨量减少,2 为骨质疏松),将 Omentin-1、PⅠNP、β-CTX、BGP、HbA1c、HOMA-IR 作为自变量,在 $\alpha=0.05$ 水平上进行多元逐步回归分析发现,Omentin-1、PⅠNP、β-CTX、BGP、HbA1c、HOMA-IR 均是 T2DM 患者骨密度的独立影响因素($P<0.05$)。见表 3。

2.5　血清 Omentin-1 水平对 T2DM 伴骨质疏松的预测价值　将 T2DM 患者是否伴有骨质疏松作为状态变量(0 为未伴有,1 为伴有),将血清 Omentin-1 水平作为检验变量,ROC 曲线分析结果发现,血清 Omentin-1 水平预测 T2DM 伴骨质疏松的 AUC 为 0.835(95%*CI*:0.764～0.906),当截断值取 50.325 ng/mL 时,其灵敏度为 0.854,特异度为 0.801,约登指数为 0.655。见图 6。

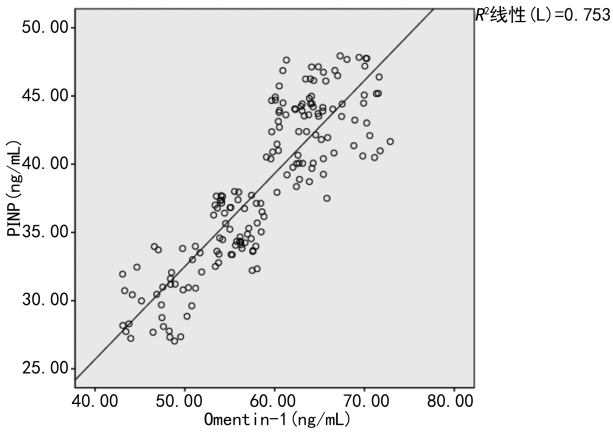


图 1　Omentin-1 与 PⅠNP 相关性的散点图

表 3　多元逐步回归分析 T2DM 患者骨密度的影响因素

项目	β	SE	β'	t	P	95%CI
常量	−0.678	0.621	—	−3.152	0.002	−1.908～−0.252
Omentin-1	−0.040	0.006	−0.346	−6.994	<0.001	−0.051～−0.028
PⅠNP	−0.065	0.007	−0.340	−9.306	<0.001	−0.079～−0.051
β-CTX	0.940	0.147	0.183	6.415	<0.001	0.651～1.230
BGP	−0.158	0.012	−0.508	−12.901	<0.001	−0.183～−0.134
HbA1c	0.203	0.039	0.211	5.214	<0.001	0.126～0.281
HOMA-IR	0.276	0.069	0.175	4.021	<0.001	0.140～0.412

注:—表示无数据。

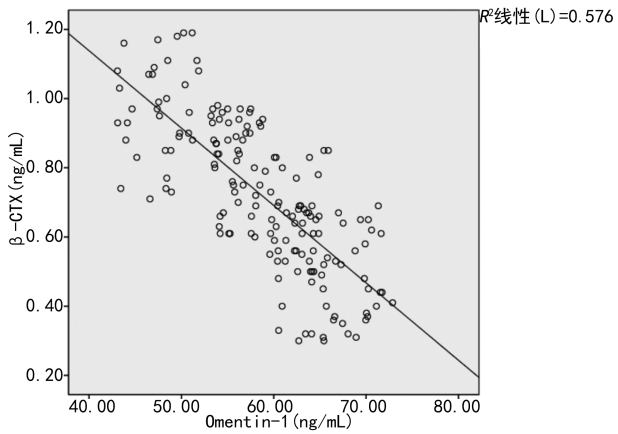


图 2　Omentin-1 与 β-CTX 相关性的散点图

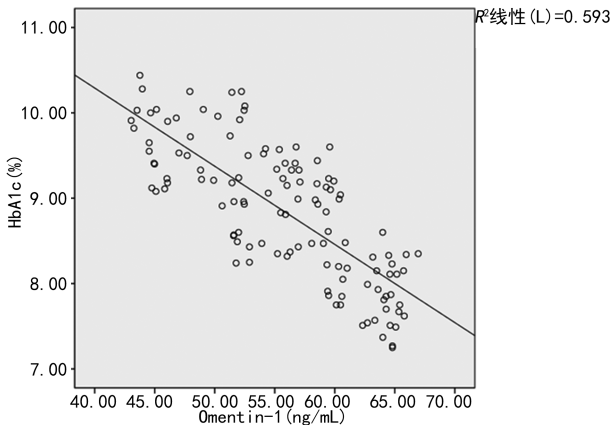


图 4　Omentin-1 与 HbA1c 相关性的散点图

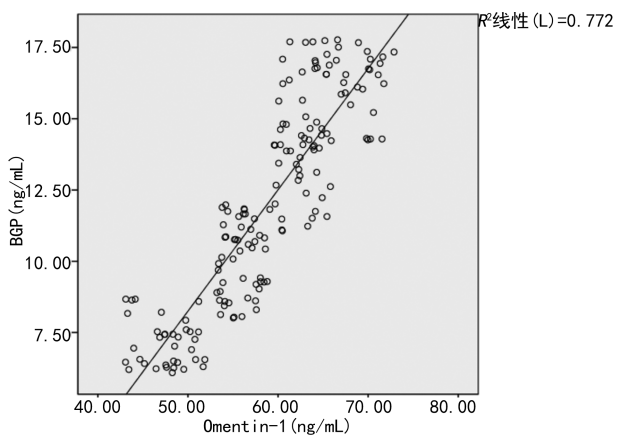


图 3　Omentin-1 与 BGP 相关性的散点图

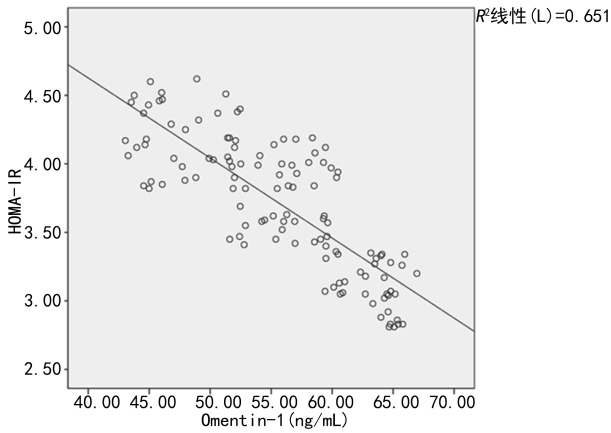


图 5　Omentin-1 与 HOMA-IR 相关性的散点图

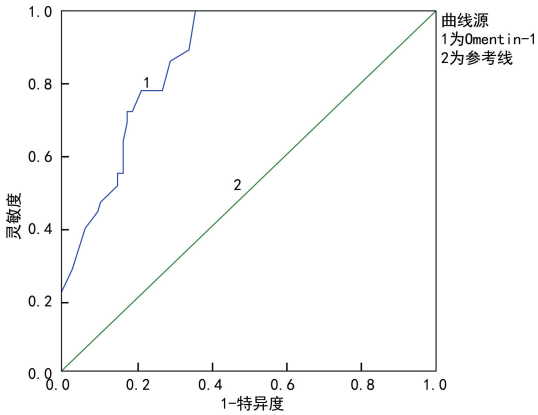


图 6　血清 Omentin-1 水平预测 T2DM 伴骨质疏松的 ROC 曲线

3　讨　论

目前临床针对 T2DM 及并发症的发病机制尚不清楚，多认为与胰岛素信号传导异常、胰岛素抵抗、胰岛 β 细胞功能障碍、炎症反应、氧化应激失衡、脂质代谢改变等因素相关[10]。Omentin-1 是一种保护性脂肪因子，可促进皮下与网膜脂肪细胞胰岛素的葡萄糖转运，提升胰岛素敏感指数[11-12]。国外研究发现，Omentin-1 通过促进丝/苏氨酸蛋白激酶磷酸化，可提高葡萄糖转运，增强胰岛素敏感指数，从而发挥降糖作用[13]。本研究结果发现，健康对照组、A 组、B 组 Omentin-1 高于 C 组，差异有统计学意义（$P<0.05$）；Pearson 相关性分析结果显示，T2DM 患者血清 Omentin-1 水平与 HbA1c、HOMA-IR 呈负相关（$P<0.05$），推测 Omentin-1 水平降低可能通过影响内脏、皮下组织或其他胰岛素敏感的组织对葡萄糖转运受限，从而加重胰岛素抵抗，造成血糖控制不佳。

在骨代谢过程中，骨吸收、骨形成紊乱与骨质疏松的发生、发展有关，若成骨细胞作用减弱、破骨细胞作用增强，将会导致骨实质细胞降低，破坏骨质与骨微结构，造成骨量丢失[14-15]。β-CTX 由成熟Ⅰ型胶原部分降解产生，与破骨细胞活性、骨重吸收密切相关。PⅠNP、BGP 由成骨细胞分泌，可趋化、募集、激活破骨细胞，其水平可反映成骨细胞功能与活性。本研究结果显示，健康对照组、A 组、B 组 Omentin-1、PⅠNP、BGP 高于 C 组，健康对照组、A 组、B 组 β-CTX 低于 C 组，差异有统计学意义（$P<0.05$），可见 T2DM 患者存在不同程度的骨吸收增多、骨合成减少情况，其中 T2DM 合并骨质疏松患者更为明显，推测原因可能是 T2DM 患者胰岛素抵抗持续存在，会减弱对成骨细胞的刺激作用，加之本研究选择的研究对象均为中老年患者，此类患者在衰老过程中会出现器官功能减退、营养吸收能力降低等现象，致使骨细胞中氨基酸积累增多，降低成骨细胞数量与骨胶原合成，破坏骨吸收、骨形成平衡状态，进而降低骨质与骨量[16]。

近年来，不断有研究证实，糖代谢与骨骼间存在共同的内分泌调节机制，骨骼可接受来自胰腺、脂肪或大脑的信号，并参与糖脂代谢、胰岛素分泌的调节过程中[17-18]。TARIQ 等[19]研究报道，血清 Omentin-1 水平与骨保护素（OPG）相关，且上调血清 Omentin-1 表达是治疗绝经后骨质疏松的治疗靶点。WANG 等[20]纳入 225 例绝经前女性与 285 例绝经后女性患者，结果发现，绝经前女性血清 Omentin-1 水平高于绝经后女性，且多元线性逐步回归分析发现，Omentin-1 是绝经后女性骨密度的独立预测因子，且 Omentin-1 水平与 PⅠNP、骨特异性碱性磷酸酶呈负相关。朱明明等[21]研究指出，血清 Omentin-1 水平与 T2DM 骨代谢与氧化应激反应相关，Omentin-1 水平降低往往预示着血糖控制不佳。本研究结果显示，T2DM 患者血清 Omentin-1 水平与 PⅠNP、BGP、β-CTX 水平密切相关，当 Omentin-1 水平表达水平降低时，其对成骨细胞保护作用随之减弱，从而最终影响骨代谢。逐步多元逐步回归分析发现，Omentin-1 是 T2DM 患者骨密度的独立影响因素（$P<0.05$）。进一步绘制 ROC 曲线发现，当 Omentin-1 截断值取 50.325 ng/mL 时，其灵敏度为 0.854，特异度为 0.801，约登指数为 0.655，提示血清 Omentin-1 与 T2DM 患者骨代谢水平有关，且其在 T2DM 伴骨质疏松的发生、发展过程中发挥重要作用，故临床应动态监测血清 Omentin-1 水平变化，以指导临床合理诊治。推测 Omentin-1 与骨代谢相关性的机制与以下几点相关：(1)Omentin-1 可通过抑制成骨细胞中核因子 B 受体活化因子配体及刺激 OPG，从而减少破骨细胞形成；(2)Omentin-1 可抑制 RANKL 表达，阻碍破骨细胞生成基因转录，间接减少破骨细胞生成；(3)Omentin-1 可经磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白激酶 B 信号通路，促进 OPG 表达增多与成骨形成。

综上所述，T2DM 患者血清 Omentin-1 呈低表达，其表达与 T2DM 患者骨密度、骨代谢、胰岛素抵抗密切相关，且可有效预测 T2DM 伴骨质疏松的发生。

参考文献

[1] LI T, HU L, YIN X L, et al. Prevalence and risk factors of osteoporosis in patients with type 2 diabetes mellitus in Nanchang (China): a retrospective cohort study[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2022, 15(1): 3039-3048.

[2] XIA S L, MA Z Y, WANG B, et al. A gene expression profile for the lower osteogenic potent of bone-derived MSCs from osteoporosis with T2DM and the potential mechanism[J]. J Orthop Surg Res, 2022, 17(1): 402.

[3] FAN S, WANG Z, LI Q, et al. The relationship between BSP mRNA expression and 25(OH)D/OPG in peripheral blood of newly diagnosed T2DM patients with different bone mass[J]. Endokrynol Pol, 2020, 71(2): 160-167.

[4] WANG X, HU T, RUAN Y, et al. The association of serum irisin with bone mineral density and turnover markers in new-onset type 2 diabetic patients[J]. Int J Endocrinol, 2022, 2022(1): 7808393.
[5] 中国健康促进基金会骨质疏松防治中国白皮书编委会. 骨质疏松症中国白皮书[J]. 中华健康管理学杂志, 2009, 3(3): 148-154.
[6] DOOXA NONGRUM A, GURU S R, K J N, et al. Analysing adipokine omentin-1 in periodontal disease and type-2 diabetes mellitus: an interventional comparative study[J]. J Oral Biol Craniofac Res, 2022, 12(2): 273-278.
[7] BISCETTI F, NARDELLA E, RANDO M M, et al. Association between omentin-1 and major cardiovascular events after lower extremity endovascular revascularization in diabetic patients: a prospective cohort study[J]. Cardiovasc Diabetol, 2020, 19(1): 170.
[8] 中国老年 2 型糖尿病防治临床指南编写组, 中国老年医学学会老年内分泌代谢分会, 中国老年保健医学研究会老年内分泌与代谢分会, 等. 中国老年 2 型糖尿病防治临床指南(2022 年版)[J]. 中华内科杂志, 2022, 61(1): 12-50.
[9] 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. 原发性骨质疏松症基层诊疗指南(2019 年)[J]. 中华全科医师杂志, 2020, 19(4): 304-315.
[10] AMINILARI Z, FARAROUEI M, AMANAT S, et al. The effect of 12 weeks aerobic, resistance, and combined exercises on omentin-1 levels and insulin resistance among type 2 diabetic middle-aged women[J]. Diabetes Metab J, 2017, 41(3): 205-212.
[11] BILOVOL O M, KNYAZKOVA I I, AL-TRAVNEH O V, et al. Altered adipocytokine profile predicts early stage of left ventricular remodeling in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Diabetes Metab Syndr, 2020, 4(2): 109-116.
[12] ZHAO A, XIAO H, ZHU Y, et al. Omentin-1: a newly discovered warrior against metabolic related diseases[J]. Expert Opin Ther Targets, 2022, 26(3): 275-289.
[13] YASIR M, SENTHILKUMAR G P, JAYASHREE K, et al. Association of serum omentin-1, apelin and chemerin concentrations with the presence and severity of diabetic retinopathy in type 2 diabetes mellitus patients[J]. Arch Physiol Biochem, 2022, 128(2): 313-320.
[14] FORDE H, DAVENPORT C, ROCHFORT K D, et al. Serum OPG/TRAIL ratio predicts the presence of cardiovascular disease in people with type 2 diabetes mellitus[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2022, 189(1): 109936.
[15] HARPER E, FORDE H, DAVENPORT C, et al. Vascular calcification in type-2 diabetes and cardiovascular disease: integrative roles for OPG, RANKL and TRAIL[J]. Vascul Pharmacol, 2016, 82(1): 30-40.
[16] WANG J J, XUE Q, WANG Y J, et al. Engineered chimeric peptides with IGF-1 and titanium-binding functions to enhance osteogenic differentiation in vitro under T2DM condition[J]. Materials (Basel), 2022, 15(9): 3134.
[17] MENZEL J, DI GIUSEPPE R, BIEMANN R, et al. Association between omentin-1, adiponectin and bone health under consideration of osteoprotegerin as possible mediator[J]. J Endocrinol Invest, 2016, 39(11): 1347-1355.
[18] XIE H, XIE P L, WU X P, et al. Omentin-1 attenuates arterial calcification and bone loss in osteoprotegerin-deficient mice by inhibition of RANKL expression[J]. Cardiovasc Res, 2011, 92(2): 296-306.
[19] TARIQ S, TARIQ S, ABUALHAMAEL S A, et al. Effect of ibandronate therapy on serum chemerin, vaspin, omentin-1 and osteoprotegerin (OPG) in postmenopausal osteoporotic females[J]. Front Pharmacol, 2022, 13(1): 822671.
[20] WANG D, JIANG T J, LIAO L, et al. Relationships between serum omentin-1 concentration and bone mineral density, and bone biochemical markers in Chinese women [J]. Clin Chim Acta, 2013, 426(1): 64-67.
[21] 朱明明, 李宗虎, 郑宪玲, 等. 2 型糖尿病患者血清网膜素 1 水平与骨代谢及氧化应激的关系[J]. 山东医药, 2021, 61(14): 48-50.

(收稿日期: 2023-07-22　修回日期: 2023-12-10)

(上接第 409 页)

[24] WANG K, RONG L, WEI X, et al. Analysis of antiapoptosis effect of Netrin-1 on ischemic stroke and its molecular mechanism under deleted in colon cancer/extracellular signal-regulated kinase signaling pathway[J]. Biomed Res Int, 2020, 2020(1): 8855949.
[25] ZIEGON L, SCHLEGEL M. Netrin-1: a modulator of macrophage driven acute and chronic inflammation[J]. Int J Mol Sci, 2021, 23(1): 275.
[26] 余倩, 江利冰, 高建波. APACHEⅡ评分和 TRISS 评分预测 ICU 创伤患者预后的 Meta 分析[J]. 中华危重病急救医学, 2022, 34(1): 59-63.
[27] DAI J X, CAI J Y, SUN J, et al. Serum soluble tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis is a potential biomarker for outcome prediction of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Clin Chim Acta, 2020, 65(510): 354-359.
[28] 吉康, 文娟, 钟亮晶, 等. 急性缺血性脑卒中患者血清 NfL, Galectin-3, Netrin-1 水平变化及临床意义[J]. 标记免疫分析与临床, 2021, 28(9): 1579-1583.
[29] 杨延庆, 王焕焕. 血清 Netrin-1 水平在动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者中的水平及临床意义[J]. 心脑血管病防治, 2022, 22(2): 15-18.

(收稿日期: 2023-06-02　修回日期: 2023-12-01)