

· 论 著 ·

## 2型糖尿病患者脂肪因子与糖尿病视网膜病变的关联研究

孙霞, 但玲英, 郑鹏, 陈薪伊

浙江中医药大学附属丽水中医院, 浙江 丽水 323000

**摘要:** **目的** 探讨2型糖尿病(T2DM)患者网膜素-1、摄食抑制因子-1、艾帕素3种脂肪因子与糖尿病视网膜病变(DR)的关联,为DR防治提供参考。**方法** 选择2021年8月—2023年5月在丽水市中医院住院治疗的T2DM患者为研究对象,根据荧光素眼底血管造影检查结果分为无DR(NDR)组、非增殖型DR(NPDR)组和增殖型DR(PDR)组。通过问卷收集患者性别、年龄和T2DM病程等资料,检测血清网膜素-1、摄食抑制因子-1、艾帕素及有关生化指标。采用无序多分类logistic回归模型分析网膜素-1、摄食抑制因子-1、艾帕素与DR的关联。**结果** 纳入T2DM患者150例,其中NDR组58例, NPDR组60例, PDR组32例,男性分别占60.34%、45.00%和68.75%;年龄分别为(54.79±14.40)、(57.03±12.20)和(57.72±10.70)岁;T2DM病程 $M(Q_R)$ 分别为7.00(7.75)、10.00(8.00)和10.00(5.00)年。与NDR组比较, NPDR组网膜素-1、摄食抑制因子-1水平较低,艾帕素水平较高, PDR组网膜素-1水平较高、艾帕素水平较低;与NPDR组比较, PDR组网膜素-1、摄食抑制因子-1水平较高,艾帕素水平较低(均 $P < 0.05$ )。无序多分类logistic回归分析结果显示,网膜素-1水平与NPDR( $OR=0.503$ , 95% $CI$ : 0.291~0.871)、PDR( $OR=7.862$ , 95% $CI$ : 2.956~20.910)存在统计学关联;摄食抑制因子-1( $OR=0.971$ , 95% $CI$ : 0.953~0.989)、艾帕素( $OR=3.266$ , 95% $CI$ : 1.817~5.868)水平与NPDR存在统计学关联。**结论** T2DM患者血清网膜素-1、摄食抑制因子-1、艾帕素水平与DR不同分期相关。

**关键词:** 糖尿病视网膜病变; 2型糖尿病; 网膜素-1; 摄食抑制因子-1; 艾帕素

中图分类号: R587.1 文献标识码: A 文章编号: 2096-5087(2025)03-0248-05

### Associations of adipokine with diabetic retinopathy among patients with type 2 diabetes mellitus

SUN Xia, DAN lingying, ZHENG Peng, CHEN Xinyi

Lishui TCM Hospital Affiliated to Zhejiang Chinese Medical University, Lishui, Zhejiang 323000, China

**Abstract: Objective** To examine the associations between three adipokines (omentin-1, nesfatin-1 and apelin) and diabetic retinopathy (DR) among patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), so as to provide the basis for the prevention and control of DR. **Methods** The T2DM patients hospitalized in Lishui TCM Hospital from August 2021 to May 2023 were selected and divided into three groups: no diabetic retinopathy (NDR) group, non-proliferative diabetic retinopathy (NPDR) group, and proliferative diabetic retinopathy (PDR) group based on fundus fluorescein angiography. Data on gender, age, and course of T2DM were collected through questionnaires, and serum omentin-1, nesfatin-1, apelin, and related blood biochemical indicators were measured. The associations of omentin-1, nesfatin-1 and apelin with DR were analyzed using a multinomial logistic regression model. **Results** A total of 150 T2DM patients were enrolled, including 58 cases in the NDR group, 60 cases in the NPDR group, and 32 cases in the PDR group, with males accounting for 60.34%, 45.00% and 68.75%, respectively. The mean ages were (54.79±14.40), (57.03±12.20) and (57.72±

DOI: 10.19485/j.cnki.issn2096-5087.2025.03.007

基金项目: 浙江省医药卫生科技计划项目(2020KY1089, 2025KY1994)

作者简介: 孙霞, 硕士, 主任医师, 主要从事临床内分泌疾病诊治工作,  
E-mail: sunls007@126.com

10.70) years, respectively. The median (interquartile range) courses of T2DM were 7.00 (7.75), 10.00 (8.00) and 10.00 (5.00) years, respectively. Compared with the NDR group, the NPDR group had lower levels of omentin-1 and nesfatin-1 and higher level of apelin, while the PDR group had higher level of omentin-1 and lower level of apelin (all  $P<0.05$ ). Compared with the NPDR group, the PDR group had higher levels of omentin-1 and nesfatin-1 and lower level of apelin (all  $P<0.05$ ). Multinomial logistic regression analysis showed that omentin-1 level was statistically associated with NPDR ( $OR=0.503$ ,  $95\%CI: 0.291-0.871$ ) and PDR ( $OR=7.862$ ,  $95\%CI: 2.956-20.910$ ); nesfatin-1 ( $OR=0.971$ ,  $95\%CI: 0.953-0.989$ ) and apelin ( $OR=3.266$ ,  $95\%CI: 1.817-5.868$ ) levels were statistically associated with NPDR. **Conclusion** Serum levels of omentin-1, nesfatin-1 and apelin were associated with different stages of DR among T2DM patients.

**Keywords:** diabetic retinopathy; type 2 diabetes mellitus; omentin-1; nesfatin-1; apelin

糖尿病视网膜病变 (diabetic retinopathy, DR) 是糖尿病最常见的微血管并发症之一, 全球患病率为 22.27%<sup>[1]</sup>。DR 分为非增殖型 DR (non-proliferative diabetic retinopathy, NPDR) 和增殖型 DR (proliferative diabetic retinopathy, PDR), 后者是在前者的基础上进一步发展, 出现视网膜新生血管。DR 可导致视网膜缺血、视网膜通透性改变、新生血管形成和黄斑水肿, 甚至失明, 终末阶段治疗效果差<sup>[2-3]</sup>, 因此早发现、早治疗对预防延缓 DR 进展至关重要。研究发现, 由脂肪组织合成并分泌的脂肪因子在糖尿病及其并发症的进展中发挥多效性作用。网膜素-1 是一种具有胰岛素增敏、抗氧化、抗炎和抗动脉粥样硬化作用的脂肪因子, 与 DR 所致慢性炎症密切相关<sup>[4]</sup>。摄食抑制因子-1 是一种新型脂肪因子, 可刺激脂质代谢并表现出抗炎作用<sup>[5]</sup>。艾帕素是一种多肽脂肪因子, 可通过下调核因子- $\kappa$ B 通路和上调细胞外信号调节激酶 1 和 2 通路等抑制炎症反应<sup>[6]</sup>, 广泛参与糖脂代谢平衡调节及血管内皮功能。本研究探讨网膜素-1、摄食抑制因子-1、艾帕素与 DR 的关联, 为 DR 防治提供参考。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

选择 2021 年 8 月—2023 年 5 月在丽水市中医医院住院治疗的 150 例 2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 患者为研究对象, 根据荧光素眼底血管造影检查结果分为无 DR (NDR) 组、NPDR 组和 PDR 组。T2DM 诊断依据世界卫生组织糖尿病诊断标准<sup>[7]</sup>。排除标准: (1) 合并其他眼病、失明; (2) 严重大血管病变, 如卒中、心绞痛和心肌梗死; (3) 近期接受靶向治疗、激素治疗; (4) 近期急性重症感染; (5) 透析或肾移植史; (6) 长期接触放射线; (7) 精神疾病史; (8) 自身免疫性疾病; (9) 恶性肿瘤。本研究通过丽水市中医医院伦理委员会审查 (KY-2020001)。研究对象均签署知情同意书。

## 1.2 方法

### 1.2.1 资料收集

由统一培训的护士收集研究对象的性别、年龄、T2DM 病程和疾病史等基本资料, 测量身高、体重和血压, 计算体质指数 (BMI) 和平均动脉压 (MBP)。

### 1.2.2 实验室检测

采集研究对象空腹肘静脉血 2 管。一管加入抗凝剂, 离心分离血浆,  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$  保存, 送至上海酶联生物科技有限公司实验室, 采用酶联免疫吸附试验 (美国 Trust specialty zeal) 检测网膜素-1、摄食抑制因子-1 和艾帕素。另一管 2 h 内离心分离血清, 采用己糖激酶法 (美国西门子) 检测空腹血糖 (FBG), 化学发光法 (美国西门子) 检测空腹胰岛素 (FINS), 离子层析法 (日本东曹) 检测糖化血红蛋白 (HbA1c), 速率法 (美国西门子) 检测丙氨酸转氨酶 (ALT) 和天冬氨酸转氨酶 (AST), 酶法 (美国西门子) 检测总胆固醇 (TC) 和血肌酐 (Scr), GPO-PAP 法 (美国西门子) 检测三酰甘油 (TG), 均相直接法 (伊普诺康公司) 检测高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 和低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)。采用最小稳态模型计算胰岛素抵抗指数 (HOMA-IR)。

### 1.3 统计分析

采用 SPSS 25.0 软件统计分析。定量资料服从正态分布的采用均数 $\pm$ 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 描述, 组间比较采用单因素方差分析, 进一步两两比较采用 LSD 法; 不服从正态分布的采用中位数和四分位数间距 [ $M (Q_R)$ ] 描述, 组间比较采用 Kruskal-Wallis  $H$  检验, 进一步两两比较采用 Nemenyi 法。定性资料采用相对数描述, 组间比较采用  $\chi^2$  检验。采用无序多分类 logistic 回归模型分析网膜素-1、摄食抑制因子-1、艾帕素与 DR 的关联。检验水准  $\alpha=0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 基本情况

纳入 T2DM 患者 150 例, 其中 NDR 组 58 例,

男性 35 例, 占 60.34%, 年龄为 (54.79±14.40) 岁, T2DM 病程  $M(Q_R)$  为 7.00 (7.75) 年; NPDR 组 60 例, 男性 27 例, 占 45.00%, 年龄为 (57.03±12.20) 岁, T2DM 病程  $M(Q_R)$  为 10.00 (8.00) 年; PDR 组 32 例, 男性 22 例, 占 68.75%, 年龄为 (57.72±

10.70) 岁, T2DM 病程  $M(Q_R)$  为 10.00 (5.00) 年。3 组 T2DM 患者的 T2DM 病程、MBP、FINS 和 HOMA-IR 差异有统计学意义 (均  $P<0.05$ ), 其他资料差异无统计学意义 (均  $P>0.05$ )。见表 1。

表 1 3 组 T2DM 患者基本资料比较

Table 1 Comparison of basic information among the three groups of T2DM patients

项目	NDR 组 (n=58)	NPDR 组 (n=60)	PDR 组 (n=32)	统计量	P 值
年龄/岁	54.79±14.40	57.03±12.20	57.72±10.70	0.536	0.586
性别				5.502	0.064
男	35 (60.34)	27 (45.00)	22 (68.75)		
女	23 (39.66)	33 (55.00)	10 (31.25)		
T2DM 病程/年	7.00 (7.75)	10.00 (8.00)	10.00 (5.00)	12.487	0.002
BMI/ (kg/m <sup>2</sup> )	25.79 (4.30)	25.51 (3.66)	24.92 (4.26)	3.683	0.073
MBP/mmHg	99.50 (17.75)	108.50 (24.25)	119.00 (26.75)	22.980	<0.001
TC/ (mmol/L)	4.86 (1.65)	5.22 (1.50)	5.02 (1.85)	1.240	0.538
TG/ (mmol/L)	2.01 (1.62)	1.88 (1.77)	1.90 (1.54)	0.474	0.789
HDL-C/ (mmol/L)	1.01 (0.35)	1.03 (0.38)	1.06 (0.28)	0.434	0.805
LDL-C/ (mmol/L)	3.07 (1.29)	2.99 (0.90)	3.20 (1.40)	0.194	0.908
FBG/ (mmol/L)	6.77 (2.55)	7.69 (2.97)	7.52 (2.49)	5.832	0.054
HbA1c/%	8.90 (2.87)	10.05 (2.17)	10.00 (3.90)	4.141	0.126
AST/ (U/L)	21.50 (11.00)	18.00 (14.00)	20.00 (7.50)	2.473	0.290
ALT/ (U/L)	21.00 (26.50)	19.00 (14.00)	20.00 (15.75)	2.512	0.285
Scr/ (μmol/L)	65.00 (42.00)	64.00 (38.25)	74.00 (80.75)	4.841	0.089
FINS/ (μU/mL)	8.30 (5.90)	10.85 (15.73)	6.40 (5.00)	10.604	0.005
HOMA-IR	2.21 (1.38)	4.43 (6.32)	2.17 (1.96)	14.730	<0.001

注: 年龄采用 $\bar{x}\pm s$ 描述, 统计量为  $F$  值; 性别采用  $n$  (%) 描述, 统计量为  $\chi^2$  值; 同列其他项采用  $M(Q_R)$  描述, 统计量为  $H$  值。

### 2.2 3 组 T2DM 患者网膜素-1、摄食抑制因子-1 和艾帕素水平比较

3 组 T2DM 患者网膜素-1、摄食抑制因子-1 和艾帕素水平比较, 差异有统计学意义 (均  $P<0.05$ )。两两比较结果显示, 与 NDR 组相比, NPDR 组网膜

素-1、摄食抑制因子-1 水平较低, 艾帕素水平较高, PDR 组网膜素-1 水平较高, 艾帕素水平较低; 与 NPDR 组相比, PDR 组网膜素-1、摄食抑制因子-1 水平较高, 艾帕素水平较低 (均  $P<0.05$ )。见表 2。

表 2 3 组 T2DM 患者网膜素-1、摄食抑制因子-1 和艾帕素水平比较

Table 2 Comparison of omentin-1, nesfatin-1 and apelin levels among the three groups of T2DM patients

项目	NDR 组 (n=58)	NPDR 组 (n=60)	PDR 组 (n=32)	统计量	P 值
网膜素-1/ (ng/mL)	13.99±1.78	12.58±2.03 <sup>①</sup>	16.85±1.68 <sup>①②</sup>	53.485	<0.001
摄食抑制因子-1/ (pg/mL)	551.93±62.31	467.51±73.98 <sup>①</sup>	575.72±67.67 <sup>②</sup>	34.391	<0.001
艾帕素/ (ng/mL)	15.45 (4.22)	19.23 (4.60) <sup>①</sup>	13.86 (4.48) <sup>①②</sup>	37.965	<0.001

注: 网膜素-1、摄食抑制因子-1 采用 $\bar{x}\pm s$ 描述, 统计量为  $F$  值; 艾帕素采用  $M(Q_R)$  描述, 统计量为  $H$  值。<sup>①</sup>表示与 NDR 组比较  $P<0.05$ ; <sup>②</sup>表示与 NPDR 组比较  $P<0.05$ 。

### 2.3 网膜素-1、摄食抑制因子-1、艾帕素与 DR 关联的无序多分类 logistic 回归分析

以 DR 分组为因变量, 以年龄、T2DM 病程、

BMI、MBP、TG、LDL-C、FBG、HbA1c、Scr、FINS、HOMA-IR、网膜素-1、摄食抑制因子-1 和艾帕素为自变量做无序多分类 logistic 回归分析。结果

显示,以 NDR 为参照,网膜素-1、摄食抑制因子-1、艾帕素水平与 NPDR 存在统计学关联;网膜素-1 水平与 PDR 存在统计学关联。见表 3。

表 3 T2DM 患者 DR 影响因素的无序多分类 logistic 回归分析  
Table 3 Multinomial logistic regression analysis of factors affecting DR among T2DM patients

因变量	自变量	$\beta$	$s\bar{x}$	Z 值	P 值	OR 值	95%CI
NPDR	网膜素-1	-0.687	0.280	-2.455	0.014	0.503	0.291 ~ 0.871
	摄食抑制因子-1	-0.030	0.009	-3.129	0.002	0.971	0.953 ~ 0.989
	艾帕素	1.183	0.299	3.958	<0.001	3.266	1.817 ~ 5.868
	T2DM 病程	0.164	0.076	2.155	0.031	1.178	1.015 ~ 1.368
	MBP	0.109	0.038	2.854	0.004	1.115	1.035 ~ 1.201
	HbA1c	1.078	0.346	3.117	0.002	2.938	1.492 ~ 5.786
PDR	网膜素-1	2.062	0.499	4.132	<0.001	7.862	2.956 ~ 20.910
	MBP	0.261	0.068	3.854	<0.001	1.298	1.137 ~ 1.482
	HbA1c	0.586	0.257	2.283	0.022	1.797	1.087 ~ 2.973

注:因变量以 NDR 为参照。

### 3 讨论

越来越多的研究表明脂肪因子与 DR 的发病机制关系密切。在 DR 的发展中,由于视网膜组织含有高浓度的多不饱和脂肪酸,易受到氧化应激介导的损伤<sup>[8]</sup>。脂肪因子是连接脂肪组织和炎症的介质,脂肪因子可通过血液循环直接作用于血管内皮细胞,还可通过影响交感神经系统和胰岛素敏感性来间接影响血管内皮细胞功能<sup>[9-10]</sup>。不同的脂肪因子通过不同的机制影响 DR 的发生发展。本研究根据 DR 发生情况将 150 例 T2DM 患者分为 NDR 组、NPDR 组和 PDR 组,分析了 3 组患者网膜素-1、摄食抑制因子-1 和艾帕素水平,结果显示,网膜素-1 水平与 NPDR、PDR 风险有关,摄食抑制因子-1、艾帕素水平与 NPDR 风险有关。

网膜素-1 于 2003 年由 YANG 等<sup>[11]</sup>从内脏网膜脂肪组织的 cDNA 文库中鉴定出来,是一种保护性脂肪因子,与肥胖、胰岛素抵抗、糖尿病及其并发症密切相关<sup>[4]</sup>。本研究显示,网膜素-1 水平在 NPDR 组最低,在 PDR 组最高,无序多分类 logistic 回归分析显示网膜素-1 水平与 NPDR 呈负相关,而与 PDR 呈正相关。有研究发现,与单纯 T2DM 患者相比,DR 患者血清网膜素-1 水平降低,且网膜素-1 水平与 DR 的严重程度呈负相关<sup>[12-13]</sup>,与本研究结果不完全一致,关于网膜素-1 的保护机制仍需进一步研究。

摄食抑制因子-1 在能量稳态和食物摄入中起关键作用,可通过调节高迁移率族蛋白 B1 抑制核因子

$\kappa$ B/NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 炎症小体信号的激活,并对视网膜色素上皮细胞 19 对高糖诱导的炎症、氧化应激和细胞凋亡发挥保护作用<sup>[14]</sup>。同时,DAI 等<sup>[15]</sup>发现血清和玻璃体液中摄食抑制因子-1 水平与 DR 呈负相关,推测摄食抑制因子-1 可能通过抗炎作用参与 DR 发病机制。本研究发现,摄食抑制因子-1 水平在 NPDR 组最低,PDR 组较 NPDR 组升高,无序多分类 logistic 回归分析显示摄食抑制因子-1 水平升高与 NPDR 风险降低有关。可能是因为 NPDR 期随着视网膜血流和血管通透性改变、基底膜增厚,局部炎症反应加重,摄食抑制因子-1 的抗炎作用减弱;在 PDR 期眼部血管增生明显,摄食抑制因子-1 的抗炎作用再次增强。

艾帕素可能通过 Apelin/APJ 受体系统参与葡萄糖稳态、血管生成、糖尿病及其并发症等多种生理病理过程<sup>[16]</sup>。本研究显示,NPDR 组艾帕素水平最高,PDR 组最低,无序多分类 logistic 回归分析发现艾帕素水平与 NPDR 呈正相关,与既往研究报道<sup>[13, 17]</sup>不完全一致。FENG 等<sup>[18]</sup>发现艾帕素通过减少 DR 早期阶段周细胞凋亡而减少血管渗漏。LU 等<sup>[19]</sup>发现艾帕素参与视网膜前膜的形成,促进神经胶质细胞、内皮细胞和视网膜色素上皮细胞等外膜细胞的形成,被认为是新生血管形成的重要推动因素。LI 等<sup>[20]</sup>发现艾帕素通过激活 JAK2/STAT3 信号通路促进 Müller 细胞的纤维化活性,诱导 DR 中的视网膜纤维化。以上研究提示艾帕素在 DR 的不同分期可能通过不同的机制产生影响,有待进一步研究证实。

综上所述,网膜素-1、摄食抑制因子-1 和艾帕

素水平在 DR 的不同分期存在差异, 然而其作用机制仍需要开展大样本、多中心的临床试验分析验证。网膜素-1、摄食抑制因子-1 和艾帕素可能是诊断 T2DM 患者 DR 的潜在循环生物标志物, 对今后 DR 防治研究具有较高的参考价值。

#### 参考文献

- [1] TEO Z L, THAM Y C, YU M, et al. Global prevalence of diabetic retinopathy and projection of burden through 2045: systematic review and meta-analysis [J]. *Ophthalmology*, 2021, 128 (11): 1580-1591.
- [2] DUH E J, SUN J K, STITT A W. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies [J/OL]. *JCI Insight*, 2017, 2 (14) [2025-02-05]. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.93751>.
- [3] 柏旭, 苏洁, 李凤, 等. 我国成人糖尿病视网膜病变影响因素的 Meta 分析 [J]. *预防医学*, 2023, 35 (7): 595-601.  
BAI X, SU J, LI F, et al. Factors affecting diabetic retinopathy among Chinese adults: a meta-analysis [J]. *China Prev Med J*, 2023, 35 (7): 595-601. (in Chinese)
- [4] LEANDRO A, QUEIROZ M, AZUL L, et al. Omentin: a novel therapeutic approach for the treatment of endothelial dysfunction in type 2 diabetes [J]. *Free Radic Biol Med*, 2021, 162: 233-242.
- [5] DONG J, XU H, XU H, et al. Nesfatin-1 stimulates fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase in STZ-induced type 2 diabetic mice [J/OL]. *PLoS One*, 2013, 8 (12) [2025-02-05]. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083397>.
- [6] WANG X, ZHANG L, LI P S, et al. Apelin/APJ system in inflammation [J/OL]. *Int Immunopharmacol*, 2022, 109 [2025-02-05]. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2022.108822>.
- [7] ALBERTI K G, ZIMMET P Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation [J]. *Diabet Med*, 1998, 15 (7): 539-553.
- [8] CATURANO A, D'ANGELO M, MORMONE A, et al. Oxidative stress in type 2 diabetes: impacts from pathogenesis to lifestyle modifications [J]. *Curr Issues Mol Biol*, 2023, 45 (8): 6651-6666.
- [9] UNAMUNO X, GOMEZ-AMBROSI J, RODRIGUEZ A, et al. Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity [J/OL]. *Eur J Clin Invest*, 2018, 48 (9) [2025-02-05]. <https://doi.org/10.1111/eci.12997>.
- [10] 姜佳佳, 李峰, 房冬冬, 等. 2 型糖尿病患者非增殖型糖尿病性视网膜病变的影响因素分析 [J]. *预防医学*, 2023, 35 (1): 17-20.  
JIANG J J, LI F, FANG D D, et al. Factors affecting the risk of non-proliferative diabetic retinopathy among patients with type 2 diabetic mellitus [J]. *China Prev Med J*, 2023, 35 (1): 17-20. (in Chinese)
- [11] YANG R Z, XU A H, PRAY J, et al. Cloning of omentin, a new adipocytokine from omental fat tissue in humans [J]. *Diabetes*, 2005, 52 (Suppl. 1): 1-674.
- [12] 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.
- [13] 郭毅飞, 李雪峰, 曾玉琴, 等. 糖尿病患者血清瘦素、脂联素水平与糖尿病视网膜病变不同分期的相关性研究 [J]. *临床和实验医学杂志*, 2019, 18 (1): 43-46.  
GUO Y F, LI X F, ZENG Y Q, et al. Correlation of serum leptin and adiponectin with diabetic retinopathy staging [J]. *J Clin Exp Med*, 2019, 18 (1): 43-46. (in Chinese)
- [14] SUN H Y, ZHAO H H, YAN Z P, et al. Protective role and molecular mechanism of action of nesfatin-1 against high glucose-induced inflammation, oxidative stress and apoptosis in retinal epithelial cells [J/OL]. *Exp Ther Med*, 2021, 22 (2) [2025-02-05]. <https://doi.org/10.3892/etm.2021.10265>.
- [15] DAI R F, DENG G H, SUN Z, et al. Relation of serum and vitreous nesfatin-1 concentrations with diabetic retinopathy [J/OL]. *J Clin Lab Anal*, 2017, 31 (5) [2025-02-05]. <https://doi.org/10.1002/jcla.22105>.
- [16] CHENG J, LUO X L, HUANG Z, et al. Apelin/APJ system: a potential therapeutic target for endothelial dysfunction-related diseases [J]. *J Cell Physiol*, 2019, 234 (8): 12149-12160.
- [17] JIANG Y H, FAN H Y, XIE J, et al. Association between adipocytokines and diabetic retinopathy: a systematic review and meta-analysis [J/OL]. *Front Endocrinol*, 2023, 14 [2025-02-05]. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1271027>.
- [18] FENG J, YANG W Q, LUAN F X, et al. The protective role of apelin in the early stages of diabetic retinopathy [J/OL]. *Int J Mol Sci*, 2022 [2025-02-05]. <https://doi.org/10.3390/ijms232314680>.
- [19] LU Q, MA Y, XU Y S, et al. Apelin in epiretinal membranes of patients with proliferative diabetic retinopathy [J]. *Mol Vis*, 2014, 20: 1122-1131.
- [20] LI Y, HU Q R, WANG B. Effects of apelin on the fibrosis of retinal tissues and müller cells in diabetes retinopathy through the JAK2/STAT3 signalling pathway [J/OL]. *Autoimmunity*, 2023, 56 [2025-02-05]. <https://doi.org/10.1080/08916934.2023.2259129>.

收稿日期: 2024-11-08 修回日期: 2025-02-05 本文编辑: 徐文璐