

孕妇妊娠中期糖脂代谢紊乱对不良妊娠结局的影响*

张小平,余海珍,赵家宁,付超 (西安市第四医院检验科,西安 710004)

摘要:目的 探讨孕妇妊娠中期的糖脂代谢异常对不良妊娠结局的影响。方法 回顾性分析2013年4月~2014年4月在西安市第四医院产科就诊并分娩的孕妇1 685例,于24~28周检测糖脂等代谢指标并进行常规75 g口服葡萄糖耐量试验的结果。根据国际妊娠并发糖尿病研究组织(IADPSG)推荐的诊断标准分为妊娠糖尿病组(GDM)和糖耐量正常组;根据三酰甘油(TG)水平分为TG增高组($TG \geq 3.23$ mmol/L)和TG正常组($TG < 3.23$ mmol/L),随访并比较妊娠并发症和妊娠结局。统计学分析采用t检验, χ^2 检验和Logistic回归分析。结果 1 685例孕妇中GDM组孕妇占11.69%,TG增高组孕妇占14.01%。①GDM组与糖耐量正常组相比,三酰甘油[(3.61±1.85) vs (2.98±1.34) mmol/L, $t=5.73$],总胆固醇[(5.07±1.22) vs (4.60±0.99) mmol/L, $t=6.03$]显著升高,高密度脂蛋白[(1.28±0.61) vs (1.72±0.93) mmol/L, $t=-6.47$]明显降低,差异均有统计学意义(P 值均 <0.01);GDM组的妊娠高血压(10.66% vs 4.54%)、子痫/子痫前期(7.11% vs 3.29%)、巨大儿(12.18% vs 5.85%)、新生儿窒息(4.57% vs 1.41%)的发生率均显著高于糖耐量正常组,差异均有统计学意义(P 值均 <0.05)。②TG增高组与TG正常组相比,BMI(27.3 ± 3.1 kg/m² vs 20.4 ± 2.3 kg/m², $t=40.59$),空腹血糖[(4.65±0.71) vs (4.27±0.62) mmol/L, $t=8.64$],空腹胰岛素[(20.16±10.53) vs (14.35±8.46) mU/L, $t=9.86$],稳态模型评估-胰岛素抵抗指数(3.95 ± 1.14 vs 2.72 ± 0.89 , $t=18.92$)明显升高,差异均有统计学意义(P 值均 <0.01)。TG增高组的妊娠高血压(10.59% vs 4.42%)、子痫/子痫前期(6.36% vs 3.31%)、巨大儿(11.44% vs 5.80%)、新生儿窒息(4.66% vs 1.31%)的发生率均显著高于TG正常组,差异均有统计学意义(P 值均 <0.05)。③Logistic回归分析显示:TG和FPG的异常增高发生妊娠高血压($OR=1.805$ 和 1.179 , 95%CI: $1.314 \sim 2.249$ 和 $0.926 \sim 1.451$),巨大儿($OR=3.011$ 和 2.194 , 95%CI: $2.317 \sim 3.526$ 和 $1.562 \sim 2.927$),新生儿窒息($OR=2.529$ 和 2.103 , 95%CI: $1.208 \sim 5.246$ 和 $1.591 \sim 2.493$),妊娠糖尿病($OR=3.446$ 和 2.214 , 95%CI: $1.472 \sim 8.254$ 和 $1.578 \sim 3.006$)的风险均升高(P 值均 <0.05)。结论 妊娠中期FPG, TG水平的代谢紊乱,可能造成妊娠不良结局风险增加。

关键词:血糖;三酰甘油;糖脂代谢紊乱;妊娠结局

中图分类号:R714.2;R446.112 文献标志码:A 文章编号:1671-7414(2015)06-035-04

doi:10.3969/j.issn.1671-7414.2015.06.010

Impaction of Glucose and Lipids Metabolic Abnormalities of Pregnant Women in Second Trimester for Adverse Pregnancy Outcomes

ZHANG Xiao-ping, YU Hai-zhen, ZHAO Jia-ning, FU Chao

(Department of Clinical Laboratory, Xi'an No. 4 Hospital, Xi'an 710004, China)

Abstract: Objective To discuss the impaction of glucose and lipids metabolic abnormalities of pregnant women in second trimester for adverse pregnancy outcomes. **Methods** A retrospective analysis was conducted in Xi'an No. 4 Hospital between April 2013 and April 2014, and involved 1 685 women who were at 24~28 weeks of gestation. We collected maternal blood samples and determined glucose and lipids level. Then a 75 g oral glucose tolerance test was performed in 1 685 women. According to IADPSG criteria, women were randomly divided into gestational diabetes mellitus group (GDM) and normal glucose tolerance group. Besides, they were divided into high TG group ($TG \geq 3.23$ mmol/L) and TG normal group ($TG < 3.23$ mmol/L) based on the level of triglyceride (TG). Data were analyzed through t test, Chi-square test and Logistic regression analysis. **Results** The GDM group accounted for 11.69% and high TG group accounted for 14.01% in 1685 cases of pregnant women. ① The levels of average triglyceride [(3.61±1.85) vs (2.98±1.34) mmol/L, $t=5.73$], total cholesterol [(5.07±1.22) vs (4.60±0.99) mmol/L, $t=6.03$] in GDM group increased significantly, while high density lipoprotein (HDL) [(1.28±0.61) vs (1.72±0.93) mmol/L, $t=-6.47$] decreased significantly when compared with normal glucose tolerance group ($P < 0.01$). The incidence of hypertension of pregnancy (10.66% vs 4.54%), eclamps/ preeclampsia (7.11% vs 3.29%), fetal macrosomia (12.18% vs 5.85%), asphyxia neonatorum (4.57% vs 1.41%) increased significantly in GDM group when compared with normal glucose tolerance group ($P < 0.05$). ② The level of BMI (27.3 ± 3.1 kg/m² vs 20.4 ± 2.3 kg/m², $t=40.59$), fasting blood glucose level [(4.65±0.71) vs (4.27±0.62) mmol/L, $t=8.64$], fasting insulin level [(20.16±10.53) vs (14.35±8.46) U/L, $t=9.86$], insulin resistance index (3.95 ± 1.14 vs 2.72 ± 0.89 , $t=18.92$) increased significantly in high TG group when compared with normal TG group ($P < 0.01$). The incidence of hypertension of pregnancy (10.66% vs 4.54%), eclamps/ preeclampsia (6.36% vs 3.31%), fetal macrosomia (11.44% vs

* 作者简介:张小平(1970-),男,本科,副主任检验师,长期从事临床检验工作, Tel:13759936933, E-mail: xazzxpp@163.com.

5.80%), asphyxia neonatorum (4.66% vs 1.31%) increased significantly in high TG group when compared with normal TG group ($P < 0.05$). ③ Logistic regression analysis showed that: the risk of hypertension of pregnancy (OR=1.805 and 1.179, 95% CI: 1.314~2.249 and 0.926~1.451), fetal macrosomia (OR=3.011 and 2.194, 95% CI: 2.317~3.526 and 1.562~2.927), asphyxia neonatorum (OR=2.529 and 2.103, 95% CI: 1.208~5.246 and 1.591~2.493), GDM (OR=3.446 and 2.214, 95% CI: 1.472~8.254 and 1.578~3.006) were increased when TG and FPG increased abnormally ($P < 0.05$). **Conclusion** The elevation of FPG and TG of pregnant women in the second trimester may increase the risk of adverse pregnancy outcomes.

Keywords: blood glucose; triglyceride; glucose and lipids metabolic abnormalities; pregnancy outcome

孕妇肥胖和体重的过度增加常导致糖脂代谢异常,与很多不良妊娠结局关系密切。研究表明,妊娠中晚期母体易发生病理性糖脂代谢紊乱,葡萄糖、血脂水平较非妊娠期明显升高^[1],而这种糖脂代谢紊乱引起妊娠并发症的发生,使妊娠不良结局的发生率明显升高。本研究旨在观察妊娠期糖脂代谢等生化指标的变化,探讨糖脂代谢对不良妊娠结局的影响。

1 材料与方法

1.1 研究对象 选取2013年4月~2014年4月在西安市第四医院产科就诊并分娩的孕妇1 685例,平均年龄 28.7 ± 3.9 岁。纳入标准:①孕妇24~28周,单胎。②妊娠前未发生糖脂代谢异常。③完成血脂检测及75g口服葡萄糖耐量试验。④可完整追踪妊娠结局。

1.2 研究方法

1.2.1 测量指标:①妊娠前身高和体重或妊娠前3个月内的身高和体重。②体重指数(BMI)=体重(kg)/身高(m)²。③孕周:由临床医师确诊。④妊娠24~28周检测糖脂等生化指标,并常规行75g口服葡萄糖耐量试验。⑤稳态模型评估-胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)=FPG×FINS/22.5。

1.2.2 代谢指标检测方法:抽取空腹静脉血,利用日立7600-020全自动生化分析仪检测空腹葡萄糖(FPG)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)。然后进行75g口服葡萄糖耐量试验。利用罗氏E601电化学发光分析仪检测空腹胰岛素(FINS)。

1.3 诊断标准

1.3.1 妊娠糖尿病(GDM):采用2010年国际妊娠并发糖尿病研究组织(IADPSG)推荐的诊断标准^[2]。对妊娠24~28周孕妇行75g口服葡萄糖,分别于空腹、1,2h采取静脉血,检测葡萄糖含量,诊断界值分别为5.1,10.0,8.5 mmol/L,一点阳性即可诊断。将患者分为GDM组和糖耐量正常组。

1.3.2 妊娠期血脂参考范围的确定:目前尚无关于妊娠期血脂正常值的参考范围,该研究以牛建民等^[3]的研究结果作为参照。孕妇妊娠中期TG正常值0.8~3.23 mmol/L, TG≥3.23 mmol/L为TG增高, TG<3.23 mmol/L为TG正常。将患

者分为TG增高组和TG正常组。

1.4 统计学分析 采用SPSS17.0软件进行统计学分析,正态分布计量资料用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示;均数间的差异采用样本 t 检验;率的差异采用 χ^2 检验。采用Logistic回归模型分析孕妇危险因素发生妊娠不良结局的风险。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 GDM组和糖耐量正常组的脂代谢指标和不同妊娠结局差异比较 见表1。1 685例孕妇中GDM患者占11.69%(197/1 685),糖耐量正常孕妇占88.31%(1 488/1 685)。GDM组孕妇的TG, TC与糖耐量正常组比较均升高, HDL-C降低,差异均有统计学意义(P 值均 < 0.01);而两组的年龄和LDL-C相比较,差异无统计学意义(P 值均 > 0.05)。GDM组的妊娠高血压、子痫/子痫前期、巨大儿、新生儿窒息的发生率均显著高于糖耐量正常组,差异均有统计学意义(P 值均 < 0.05)。而早产、低出生体重儿在相对应的两组中比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

表1 GDM组和糖耐量正常组的脂代谢指标($\bar{x} \pm s$)和不同妊娠结局[n(%)]比较

项 目	GDM组 (n=197)	糖耐量正常组 (n=1 488)	t 值或 χ^2 值	P 值
年龄(岁)	28.1 ± 4.6	27.7 ± 4.1	1.25	> 0.05
TG(mmol/L)	3.61 ± 1.85	2.98 ± 1.34	5.73	< 0.01
TC(mmol/L)	5.07 ± 1.22	4.60 ± 0.99	6.03	< 0.01
HDL-C(mmol/L)	1.28 ± 0.61	1.72 ± 0.93	-6.47	< 0.01
LDL-C(mmol/L)	2.74 ± 1.08	2.65 ± 0.86	1.32	> 0.05
妊娠高血压	21(10.66)	68(4.57)	12.90	< 0.01
子痫/子痫前期	14(7.11)	49(3.29)	7.00	< 0.05
巨大儿	24(12.18)	87(5.85)	11.35	< 0.01
早产	11(5.58)	73(4.91)	0.17	> 0.05
低出生体重儿	4(2.03)	39(2.62)	0.24	> 0.05
新生儿窒息	9(4.57)	21(1.41)	9.92	< 0.01

2.2 TG增高组和TG正常组的糖代谢指标和不同妊娠结局差异比较 见表2。其中TG增高组占14.01%(236/1 685),TG正常组占85.99%(1 449/1 685)。TG增高组孕妇的年龄与TG正常组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),而两组的

BMI, FPG, FINS, HOMA-IR 相比较均升高, 差异均有统计学意义 (P 值均 <0.01)。TG 增高组的妊娠高血压、子痫/子痫前期、巨大儿、新生儿窒息的发生率均显著高于 TG 正常组, 差异均有统计学意义 (P 值均 <0.05)。而早产、低出生体重儿在相对应的两组中比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.3 不良妊娠结局两因素的 Logistic 回归分析

见表 3。分别以妊娠高血压、子痫/子痫前期、巨大儿、低出生体重儿、新生儿窒息和妊娠糖尿病为应变量, 将 TG 水平和 FPG 水平纳入 Logistic 回归分析, 结果显示, TG 水平和 FPG 水平高的孕妇发生妊娠高血压、巨大儿、新生儿窒息、妊娠糖尿病的风险较高 (P 值均 <0.05), 而发生子痫/子痫前期和低出生体重儿的风险较低 (P 值均 >0.05)。

表 3 不良妊娠结局两因素的 Logistic 回归分析

不良妊娠结局	相关因素	回归系数	标准误	OR 值	95%CI	Wald 值	P 值
妊娠高血压	TG 水平	0.537	0.113	1.805	1.314~2.249	9.487	<0.01
	FPG 水平	0.167	0.099	1.179	0.926~1.451	4.549	<0.05
子痫/子痫前期	TG 水平	0.475	0.467	1.607	0.665~3.994	1.025	>0.05
	FPG 水平	0.138	0.168	1.094	0.804~1.575	0.596	>0.05
巨大儿	TG 水平	0.994	0.102	3.011	2.317~3.526	62.513	<0.01
	FPG 水平	0.805	0.193	2.194	1.562~2.927	29.885	<0.01
低出生体重儿	TG 水平	-0.213	0.408	0.856	0.394~1.919	0.377	>0.05
	FPG 水平	-0.095	0.227	2.976	0.908~1.524	0.172	>0.05
新生儿窒息	TG 水平	0.896	0.432	2.529	1.208~5.246	5.468	<0.05
	FPG 水平	0.710	0.202	2.103	1.591~2.493	4.971	<0.05
妊娠糖尿病	TG 水平	1.339	0.451	3.446	1.472~8.254	10.835	<0.01
	FPG 水平	0.731	0.181	2.214	1.578~3.006	31.212	<0.01

3 讨论 妊娠时为满足胎儿生长发育的需要, 母体内不仅糖代谢发生变化, 脂代谢也会发生显著变化。有研究报道^[4] GDM 患者由于高血糖导致 TG 降解受阻, 血清 TG 水平较正常妊娠孕妇明显增加, 而 HDL-C 明显低于正常妊娠孕妇, LDL-C 合成增多, 同时由于 GDM 患者脂肪 β 氧化增强, 大量的脂酰辅酶 A 合成 TC, 导致 TC 明显升高。另外妊娠期脂肪组织激素敏感脂肪酶活性增强, 也进一步加重了 GDM 患者脂代谢的紊乱。本研究结果发现 GDM 组的 TG, TC 与糖耐量正常组比较明显增高, 而 HDL-C 显著降低, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。这表明 GDM 发生的病理生理改变因素是血脂代谢异常变化。血脂中尤其是 TG 的水平对 GDM 的发生显著相关, 且是母婴并发症的高风险因素。因此, 做好孕妇的血糖筛查, 并对糖代谢异常进行干预, 将可能有助于预防 GDM 的发生。

正常妊娠情况下机体肠道吸收脂类的能力明显增强, 从而导致血脂增高, 但无病理学意义, 其中

表 2 TG 增高组和 TG 正常组的糖代谢指标 ($\bar{x} \pm s$) 和不同妊娠结局 [$n(\%)$] 比较

项 目	TG 增高组 ($n=236$)	TG 正常组 ($n=1449$)	t 值或 χ^2 值	P 值
年龄 (岁)	28.6 \pm 3.7	27.8 \pm 3.5	1.85	>0.05
BMI (kg/m ²)	27.3 \pm 3.1	20.4 \pm 2.3	40.59	<0.01
FPG (mmol/L)	4.65 \pm 0.71	4.27 \pm 0.62	8.64	<0.01
FINS (mU/L)	20.16 \pm 10.53	14.35 \pm 8.46	9.68	<0.01
HOMA-IR	3.95 \pm 1.14	2.72 \pm 0.89	18.92	<0.01
妊娠高血压	25(10.59)	64(4.42)	15.48	<0.01
子痫/子痫前期	15(6.36)	48(3.31)	5.22	<0.05
巨大儿	27(11.44)	84(5.80)	10.50	<0.01
早产	16(6.78)	68(4.69)	1.87	>0.05
低出生体重儿	6(2.54)	37(2.55)	0.19	>0.05
新生儿窒息	11(4.66)	19(1.31)	13.02	<0.01

胰岛素通过抑制脂肪酶活性来调节血脂。赵右更等^[5] 研究显示正常妊娠后 TG, TC 随孕周增加而升高。而 GDM 患者体内不仅出现糖代谢异常, 脂代谢也会出现明显异常^[5], 说明脂代谢紊乱是 GDM 的病理改变之一, 胰岛素可以通过促进葡萄糖进入细胞内, 促进脂肪的合成与储存, 同时抑制脂肪的溶解氧化, 促进脂肪蓄积。有研究证明^[6] HOMA-IR 和血脂异常存在明显的相关性, 胰岛素抵抗促使脂代谢异常。本研究发现, TG 增高组 236 例孕妇的 BMI, FPG, FINS, HOMA-IR 与 TG 正常组比较明显增高, 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$)。表明血脂异常的孕妇较为肥胖, 发生糖代谢紊乱的风险也在增加, 这与牛建民等^[3,7] 的研究结果基本一致, 所以 TG 水平在妊娠期血脂代谢中可被视为一个与妊娠结局关系最密切的指标。当然, TG 水平是否能代表脂代谢状况, 尚有待深入研究。有研究证实^[8,9], 妊娠期糖脂代谢异常孕妇常出现妊娠高血压、子痫、宫内窘迫、巨大儿等并发症, 对妊娠结局造成影响。在妊娠期, 孕妇胎盘分

泌多种具有拮抗胰岛素功能的激素增加,致孕妇在妊娠期出现胰岛素敏感性降低,血糖随之升高,从而导致孕妇有很强的罹患糖尿病的倾向。GDM对孕妇和胎儿造成的危害与孕妇血糖控制水平密切相关,当血糖出现时间越早,对母婴的危害越严重^[10]。本研究发现,妊娠中期TG增高组和GDM组孕妇的妊娠高血压、子痫/子痫前期、巨大儿和新生儿窒息的发病比例显著高于TG正常组和糖耐量正常组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。表明妊娠中期糖脂代谢异常与不良妊娠结局相关。孕妇在孕期出现糖脂代谢异常等“妊娠期代谢综合征”表现^[11,12],实际上,很难将妊娠期血脂和血糖状态完全分开来研究。有研究已经证实,高血糖、高血脂与妊娠不良结局密切相关^[13,14]。本研究显示GDM组和TG增高组的孕妇存在着双重因素代谢指标异常的聚集,其中双重因素代谢异常的有181例,分别占两组的91.9%(181/197)和76.7%(181/236),并且两组的孕妇发生妊娠高血压、巨大儿、新生儿窒息、妊娠糖尿病的风险较高(P 值均 < 0.05)。与有关学者研究^[12,13]基本一致。综上所述,妊娠期孕妇的糖脂代谢异常变化,不仅出现代谢指标的变化,而且与不良妊娠结局密切相关。研究提示,关注妊娠期孕妇的糖脂代谢变化,可以对妊娠期代谢状况进行评估,并给予针对性干预,将减少不良妊娠结局。

参考文献:

- [1] Lippi G, Albiero A, Montagnana M, et al. Lipid and lipoprotein profile in physiological pregnancy[J]. Clin Lab, 2007, 53(3/4): 173-177.
- [2] International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel, Metzger BE, Gabbe SG, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy[J]. Diabetes Care, 2010, 33(3): 676-682.
- [3] 牛建民, 雷琼, 吕莉娟, 等. 妊娠期代谢综合征诊断标准的评价及其危险因素的分析[J]. 中华妇产科杂志, 2013, 48(2): 92-97.
Niu JM, Lei Q, Lü LJ, et al. Evaluation of the diagnostic criteria of gestational metabolic syndrome and analysis of the risk factors[J]. Chinese Journal of Obstetrics and Gynecology, 2013, 48(2): 92-97.
- [4] 毕汇文, 张新亚, 李坚. 妊娠期糖尿病与正常妊娠血脂、胰岛素、C肽的对照分析[J]. 中国妇幼保健, 2008, 23(31): 4400-4401.
Bi HW, Zhang XY, Li J. The control analysis of serum lipid, insulin, C peptide in gestational diabetes mellitus and normal pregnant[J]. Maternal and Child Health Care of China, 2008, 23(31): 4400-4401.
- [5] 赵右更, 唐火明, 费新娣, 等. 正常妊娠妇女和妊娠期糖尿病患者血脂代谢的临床观察[J]. 中华妇产科杂志, 2000, 35(6): 365-366.
Zhao YG, Tang HM, Fei XD, et al. Clinical observation of lipids metabolism in normal pregnant women and gestational diabetes mellitus patients[J]. Chinese Journal of Obstetrics and Gynecology, 2000, 35(6): 365-366.
- [6] 刘静, 周莉, 范玲. 妊娠期糖尿病血脂与胰岛素抵抗及妊娠结局的研究[J]. 医学综述, 2012, 18(18): 3067-3068, 3074.
Liu J, Zhou L, Fan L. Gestational diabetes mellitus, blood lipids and insulin resistance and pregnancy outcome[J]. Medical Recapitulate, 2012, 18(18): 3067-3068, 3074.
- [7] 吴正林, 何涛君, 侯学荣, 等. 孕妇在不同糖耐量状态下胰岛β细胞分泌功能和胰岛素抵抗与C肽的关系研究[J]. 现代检验医学杂志, 2012, 27(4): 53-54, 57.
Wu ZL, He TJ, Hou XR, et al. Study on relationship of islet β-cell function, insulin resistance and fasting C-peptide of pregnant women with different glucose tolerances[J]. J Mod Lab Med, 2012, 27(4): 53-54, 57.
- [8] Vrijkotte TG, Krukowski N, Hutten BA, et al. Maternal lipid profile during early pregnancy and pregnancy complications and outcomes: the ABCD study[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2012, 97(11): 3917-3925.
- [9] 周建军, 胡娅莉, 王志群, 等. 妊娠中期母体血脂及尿酸水平对子痫前期、妊娠期糖尿病和巨大儿的预测价值[J]. 中华围产医学杂志, 2012, 15(4): 217-221.
Zhou JJ, Hu YL, Wang ZQ, et al. Maternal serum lipid and uric acid levels at 20 weeks of gestation in predicting preeclampsia, gestational diabetes mellitus and macrosomia[J]. Chinese Journal of Perinatal Medicine, 2012, 15(4): 217-221.
- [10] 曹泽毅. 中华妇产科学[M]. 21版. 北京: 人民卫生出版社, 2004: 551.
Cao ZY. Chinese obstetrics and gynecology[M]. 21th Ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2004: 551.
- [11] Baliutaviciene D, Buinauskiene JB, Petrenko V, et al. Gestational diabetes, obesity, and metabolic syndrome diagnosed during pregnancy[J]. Metab Syndr Relat Disord, 2012, 10(3): 214-217.
- [12] Chatzi L, Plana E, Pappas A, et al. The metabolic syndrome in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus[J]. Diabetes Metab, 2009, 35(6): 490-494.
- [13] HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome[J]. N Engl J Med, 2008, 358(19): 1991-2002.
- [14] 雷琼, 牛建民, 段冬梅, 等. 妊娠中期脂代谢异常与不良妊娠结局的相关性[J]. 中华围产医学杂志, 2014, 17(8): 527-530.
Lei Q, Niu JM, Duan DM, et al. The correlation of the abnormal metabolism of lipid during second-trimester pregnancy and adverse pregnancy outcome[J]. Chinese Journal of Perinatal Medicine, 2014, 17(8): 527-530.