

脂质蓄积指数与妊娠期糖尿病的关系及对妊娠结局的预测价值分析

彭丽钦¹, 陈福芳², 陶龙芳¹, 汪洁¹, 汪华玲¹

(乐山市妇幼保健院 1. 产科; 2. 优生优育科, 四川 乐山 614000)

[摘要]目的 探讨孕早期脂质蓄积指数(LAP)对不良妊娠结局的预测价值,并分析其通过糖代谢指标的中介作用机制。

方法 前瞻性研究选取2022年1月至2024年11月于乐山市妇幼保健院产科门诊建档并进行常规产前检查的孕早期(孕6~12⁺₆周)孕妇316例为研究对象,收集孕妇的妊娠前身体质量指数(BMI)、腰围、甘油三酯(TG)等基线数据,计算LAP,追踪至分娩记录妊娠结局。根据是否发生不良妊娠结局分为不良妊娠组(n=114)和正常妊娠组(n=202)。比较两组一般资料及孕早期实验室血清学指标。Logistic回归分析孕早期LAP与妊娠结局的独立相关性。多元回归分析孕早期LAP与糖代谢指标的关系。基于限制性立方样条模型分析孕早期LAP与妊娠结局的剂量反应关系。构建中介效应模型分析孕早期LAP与糖代谢指标对妊娠结局的影响。**结果** 与正常妊娠组比较,不良妊娠组的孕早期LAP、空腹血糖(FPG)、妊娠期糖尿病(GDM)患病率、糖化血红蛋白(HbA1c)、空腹胰岛素(FINS)、Log胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)均显著升高(χ^2/t 介于4.974到35.889之间, $P<0.05$),Log胰岛 β 细胞功能(HOMA- β)显著下降($t=-4.078$, $P<0.05$)。Logistic回归分析显示,孕早期LAP与妊娠结局存在独立相关性($OR=1.553$,95% $CI:1.296\sim2.617$, $P<0.05$),且LAP从低到高五分位数组的趋势性检验存在统计学意义($P_{趋势}<0.05$)。多元回归分析显示,孕早期LAP是能预测孕妇FPG、HbA1c、FINS、Log HOMA-IR升高($\beta>0$)、Log HOMA- β 降低($\beta<0$)及GDM患病风险增加的独立因素($P<0.05$)。FPG、HbA1c、FINS、Log HOMA-IR、Log HOMA- β 在孕早期LAP和妊娠结局之间发挥16.30%、12.45%、15.61%、12.29%、11.75%的部分中介效应。**结论** 孕早期脂质蓄积指数不仅可直接增加不良妊娠结局的发生风险,还可通过升高血糖水平、加剧胰岛素抵抗及增加妊娠期糖尿病患病风险等途径间接影响妊娠结局,是预测不良妊娠结局的重要早期预测指标。

[关键词]脂质蓄积指数;妊娠期糖尿病;糖代谢;妊娠结局;预测价值

Doi:10.3969/j.issn.1673-5293.2026.01.007

[中图分类号]R173

[文献标识码]A

[文章编号]1673-5293(2026)01-0044-07

Association between the lipid accumulation product and gestational diabetes mellitus and its predictive value for pregnancy outcomes

PENG Liqin¹, CHEN Fufang², TAO Longfang¹, WANG Jie¹, WANG Hualing¹

(1. Department of Obstetrics; 2. Department of Eugenics and Prenatal Care, Leshan Maternal and Child Health Hospital, Sichuan Leshan 614000, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the predictive value of the lipid accumulation product (LAP) in early pregnancy for adverse pregnancy outcomes and to explore the mediating mechanisms through glucose metabolism indicators. **Methods** A prospective study enrolled 316 pregnant women in early pregnancy (6-12⁺₆ weeks of gestation) who established prenatal care and underwent routine antenatal examinations at the Obstetrics Clinic of Leshan Maternal and Child Health Hospital between January 2022 and November 2024. Baseline data including pre-pregnancy body mass index (BMI), waist circumference, and triglyceride (TG) levels were collected to calculate LAP, and pregnancy outcomes were followed up until delivery. Participants were divided into the adverse pregnancy outcome group (n=114) and the normal pregnancy outcome group (n=202) according to the occurrence of adverse pregnancy outcomes. General characteristics and early pregnancy laboratory serological indicators were compared between the two groups. Logistic regression analysis was performed to assess the independent association between early pregnancy LAP and pregnancy outcomes. Multivariable regression analyses were conducted to examine the associations between early pregnancy LAP and glucose metabolism related indicators. Restricted cubic spline models were used to evaluate the dose-response relationship between early pregnancy LAP and pregnancy outcomes. Mediation effect models were constructed to analyze the effects of early

[收稿日期]2025-07-21

[作者简介]彭丽钦(1978—),女,副主任医师,研究方向:主要从事围产医学,高危妊娠方向。

pregnancy LAP and glucose metabolism indicators on pregnancy outcomes. **Results** Compared with the normal pregnancy group, women in the adverse pregnancy outcome group had significantly higher early pregnancy LAP, fasting plasma glucose (FPG), prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM), glycated hemoglobin (HbA1c), fasting insulin (FINS), and log transformed homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) (χ^2/t ranging from 4.974 to 35.889, $P < 0.05$), whereas log transformed homeostasis model assessment of β -cell function (HOMA- β) was significantly lower ($t = -4.078$, $P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that early pregnancy LAP was independently associated with pregnancy outcomes ($OR = 1.553$, $95\%CI: 1.296-2.617$, $P < 0.05$), and a significant trend was observed across increasing LAP quintiles ($P_{\text{for trend}} < 0.05$). Multivariable regression analyses indicated that early pregnancy LAP was an independent predictor of increased FPG, HbA1c, FINS, and log HOMA-IR ($\beta < 0$), decreased log HOMA- β ($\beta < 0$), and elevated risk of GDM ($P < 0.05$). FPG, HbA1c, FINS, log HOMA-IR, and log HOMA- β mediated 16.30%, 12.45%, 15.61%, 12.29%, and 11.75%, respectively, of the association between early pregnancy LAP and pregnancy outcomes, indicating partial mediation effects. **Conclusion** The LAP in early pregnancy not only directly increases the risk of adverse pregnancy outcomes but also indirectly affects pregnancy outcomes by elevating blood glucose levels, exacerbating insulin resistance, and increasing the risk of GDM, making it an important early predictive marker for adverse pregnancy outcomes.

[**Key words**] lipid accumulation product; gestational diabetes mellitus; glucose metabolism; pregnancy outcome; predictive value

妊娠期糖尿病 (gestational diabetes mellitus, GDM) 是孕期常见的代谢紊乱疾病, 全球约有 16.2% 的孕妇受 GDM 影响^[1]。GDM 不仅增加母亲产后进展为 II 型糖尿病的风险, 还与新生儿低血糖、巨大儿等不良妊娠结局密切相关。因此, 早期识别预后标志物对 GDM 防治具有重要意义。2005 年, Kahn 依据美国国家营养数据提出脂质蓄积指数 (lipid accumulation product, LAP), 其整合腰围与甘油三酯 (triglyceride, TG) 的特性, TG 与内脏脂肪的累积程度密切相关, 腰围可反映腹部脂肪的蓄积程度, 二者结合反映内脏脂肪蓄积^[2]。孕早期 LAP 不仅规避了子宫膨隆对腰围测量的干扰, 还能直接反映内脏脂肪堆积和脂代谢异常, 而这两者正是妊娠期胰岛素抵抗的关键机制, 也是导致 GDM 孕妇发生不良妊娠结局的关键因素。有研究发现^[3], 较高的 LAP 与高血压和糖尿病的发生显著相关。也有研究发现^[4], LAP 对胰岛素抵抗、糖尿病的预测有较好的作用。鉴于此, 本研究通过前瞻性队列设计, 探讨孕早期 LAP 与 GDM 发病风险及妊娠结局的关联, 并利用中介模型分析其作用路径, 为早期识别高危人群和干预提供依据。

1 资料与方法

1.1 临床资料

前瞻性研究选取 2022 年 1 月至 2024 年 11 月于乐山市妇幼保健院产科门诊建档并进行常规产前检查的孕早期 (孕 6~12⁺6 周) 孕妇 316 例为研究对象,

根据是否发生不良妊娠结局分为不良妊娠组 ($n = 114$) 和正常妊娠组 ($n = 202$)。纳入标准: ①单胎自然受孕; ②孕前体质指数 (body mass index, BMI) 正常 ($18.5 \sim 24.0 \text{ kg/m}^2$); ③年龄 18~40 岁; ④孕中期 (24~28 周) 行口服葡萄糖耐量试验 (oral glucose tolerance test, OGTT); ⑤基线资料、病史完整。排除标准: ①妊娠前已确诊糖尿病; ②合并恶性肿瘤; ③长期服用糖皮质激素等可能影响糖代谢的药物; ④合并肾脏疾病、自身免疫性疾病等代谢性疾病; ⑤口服降脂药物; ⑥有抽脂手术史。本研究已经我院伦理委员会批准 (批准号: LfyLL【2025】001 号), 孕妇自愿签署同意书。

1.2 研究方法

1.2.1 临床资料收集

收集入组孕妇的一般资料: 年龄、妊娠期增重、妊娠前 BMI、低蛋白血症, 测量身高、腰围、体质量, 计算 $LAP = (\text{腰围} - 58) \times TG$ 。

采集受试者入组时的空腹肘静脉血 4mL, 以 3 000r/min 离心 10min, 分离血清, 于 -80°C 条件下储存。采用贝克曼库尔特公司生产的 AU5800 全自动生化分析仪, 溴甲酚绿法测定血清白蛋白 (albumin, ALB), 双缩脲法测定血清总蛋白 (total protein, TP)。使用贝克曼库尔特 AU5800 检测脂代谢指标: 去游离甘油法测定低密度脂蛋白胆固醇 (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) 和直接法评估高密度脂蛋白胆固醇 (high-density lipoprotein

cholesterol, HDL-C) 浓度。

采用万孚 114 免疫荧光检测仪检测糖化血红蛋白(glycated hemoglobin, HbA1c)。采用贝克曼库尔特 DX1800 检测空腹胰岛素(fasting insulin, FINS)。胰岛素抵抗指数(homeostasis model assessment of insulin resistance, HOMA-IR) = $FPG \times FINS / 22.5$; 胰岛 β 细胞功能(homeostasis model assessment of β -cell function, HOMA- β) = $20 \times FINS / (FPG - 3.5)$, 为满足正态分布要求, 对 HOMA-IR 及 HOMA- β 进行自然对数转换, 分别记为 Log HOMA-IR 和 Log HOMA- β 。

1.2.2 GDM 诊断

受试者于妊娠 24 ~ 28 周期间, 在门诊接受 OGTT。首先测量受试者空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)水平, 其正常阈值 $< 5.1 \text{ mmol/L}$; 随后, 受试者冲服 75g 无水葡萄糖, 按照标准流程, 在摄入葡萄糖 1、2h 后分别再次检测血糖浓度, 两个时间点的正常上限分别为 $< 10.0 \text{ mmol/L}$ 和 $< 8.5 \text{ mmol/L}$; 如果在以上任意一个测量时间点血糖值超出上述标准, 则被诊断为 GDM^[5]。

1.2.3 血糖控制

对诊断为 GDM 的孕妇进行血糖控制指导。在遵循饮食调控方案两周后, 其血糖水平仍未达到理想状态的患者, 则启动胰岛素治疗。胰岛素剂量依据孕妇血糖水平进行个性化调整, 直至血糖控制在正常范围。采用美国糖尿病协会(American Diabetes Association, ADA) 制定的血糖控制标准^[6]:

FPG $< 5.3 \text{ mmol/L}$, 餐后 1h 血糖 $< 8.6 \text{ mmol/L}$, 以及餐后 2h 血糖 $< 6.7 \text{ mmol/L}$ 。

1.2.4 随访

定期门诊检查, 随访观察至妊娠终止, 不良妊娠结局包括: 病理性妊娠或发生分娩并发症, 包括流产、早产、死胎、低出生体重儿、新生儿低血糖、巨大儿、新生儿窒息、新生儿畸形、高胆红素血症、产钳助产、肩难产、顺产转剖宫产、羊水异常、子痫前期、胎盘早剥, 出现以上任意一项即判定为发生不良妊娠结局。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 23.0 进行统计学分析。计量资料用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 两组间比较采用 t 检验, 多组间比较采用单因素方差分析, 组间两两比较采用 LSD 检验; 计数资料以频数(n)和百分比($\%$)表示, 采用 χ^2 检验。Logistic 回归分析 LAP 与不良妊娠的独立相关性。基于限制性立方样条模型分析 LAP 与不良妊娠的剂量反应关系。多元回归分析 LAP 与糖代谢指标的关系。构建中介效应模型分析 LAP 与糖代谢指标对不良妊娠的影响。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 不良妊娠组和正常妊娠组孕妇一般资料比较

与正常妊娠组孕妇比较, 不良妊娠组的妊娠前 BMI、年龄、LDL-C、低蛋白血症占比显著较高, TP、ALB 水平显著较低($P < 0.05$), 见表 1。

表 1 正常妊娠组和不良妊娠组孕妇一般资料比较 [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

Table 1 Comparison of general data between the normal pregnancy group and the adverse pregnancy group [$\bar{x} \pm s, n(\%)$]

一般资料	正常妊娠组($n=202$)	不良妊娠组($n=114$)	χ^2/t	P
年龄(岁)	29.67 ± 3.29	30.52 ± 3.64	2.122	0.035
妊娠期增重(kg)	13.29 ± 4.16	13.06 ± 4.08	0.475	0.635
妊娠前 BMI(kg/m^2)	22.10 ± 2.25	23.49 ± 3.16	4.539	< 0.001
分娩方式			1.972	0.160
剖宫产	113(55.94)	73(64.04)		
阴道产	89(44.06)	41(35.96)		
产次(次)			2.548	0.110
≥ 2	52(25.74)	39(34.21)		
< 2	150(74.26)	75(65.79)		

(转下表)

(续上表)

一般资料	正常妊娠组(n=202)	不良妊娠组(n=114)	χ^2/t	P
流产史			0.048	0.827
有	18(8.91)	11(9.65)		
无	184(91.09)	103(90.35)		
孕周(周)	39.43±3.22	38.82±3.16	1.628	0.105
孕次(次)	1.97±0.62	2.10±0.68	1.728	0.085
TP(g/L)	64.36±6.44	62.72±4.83	2.368	0.018
ALB(g/L)	35.43±3.53	34.22±3.32	2.989	0.003
低蛋白血症			4.891	0.027
是	28(13.86)	27(23.68)		
否	174(86.14)	87(76.32)		
LDL-C(mmol/L)	3.65±0.58	4.26±0.65	8.591	<0.001
HDL-C(mmol/L)	1.05±0.24	1.07±0.26	0.690	0.491

2.2 两组孕妇孕早期 LAP 与糖代谢指标比较

HOMA-IR 均显著较高, Log HOMA-β 显著较低

与正常妊娠组孕妇比较,不良妊娠组的孕早期

($P<0.05$),见表 2。

LAP、FPG、GDM 患病率、HbA1c、FINS、Log

表 2 两组孕妇孕早期 LAP 与糖代谢指标比较[$\bar{x}\pm s, n(\%)$]

Table 2 Comparison of early pregnancy LAP and glucose metabolism indicators between the two groups [$\bar{x}\pm s, n(\%)$]

指标	正常妊娠组(n=202)	不良妊娠组(n=114)	χ^2/t	P
LAP	35.28±5.34	38.83±7.24	4.974	<0.001
FPG(mmol/L)	4.45±0.57	5.27±0.83	10.367	<0.001
GDM	30(14.85)	52(45.61)	35.889	<0.001
HbA1c(%)	5.64±0.65	6.83±0.78	14.521	<0.001
FINS(μ U/L)	11.03±2.40	14.27±2.53	11.300	<0.001
Log HOMA-IR	0.38±0.13	0.61±0.19	12.724	<0.001
Log HOMA-β	2.40±0.78	2.05±0.64	-4.078	<0.001

2.3 孕早期 LAP 与妊娠结局的相关性

将以上 $P<0.05$ 的变量纳入 Logistic 回归分析,并逐步排除存在共线性的混杂因素,校正混杂因素后,孕早期 LAP 与妊娠结局仍存在相关性($OR=1.553, 95\%CI:1.296\sim2.617, P<0.05$)。与 LAP 最低五分位数(Q_1)比较,随着 LAP 逐渐升高($Q_2\sim Q_5$),不良妊娠结局风险也升高,趋势性检验有统计学意义($P_{趋势}<0.05$),见表 3。

2.4 孕早期 LAP 与糖代谢指标的关联

将孕早期 LAP 作为自变量,分别以连续型糖代谢指标(FPG、HbA1c、FINS、Log HOMA-IR、Log HOMA-β)和二分类变量(GDM 患病情况)为因变量,进行多元回归分析,结果显示,调整其他因素的影响后,孕早期 LAP 是能预测 FPG、HbA1c、FINS、Log HOMA-IR 升高、Log HOMA-β 降低及 GDM

患病风险增加的因素($P<0.05$),见表 4。

表 3 孕早期 LAP 与妊娠结局的相关性[$OR(95\%CI)$]

Table 3 Association between early pregnancy lipid accumulation product and pregnancy outcomes [$OR(95\%CI)$]

变量	未校正模型	校正模型
LAP	2.493(1.406~3.579)	1.553(1.296~2.617)
LAP 五分位数组		
$Q_1(\leq 16.53)$	1	1
$Q_2(16.54\sim 28.37)$	2.767(1.712~3.809)	2.816(1.738~4.874)
$Q_3(28.38\sim 38.41)$	2.752(1.674~2.914)	2.636(1.415~2.852)
$Q_4(38.42\sim 46.82)$	3.737(1.662~4.795)	2.778(1.678~3.826)
$Q_5(\geq 46.83)$	3.723(1.530~4.776)	2.762(1.673~3.812)
$P_{趋势}$	<0.001	0.005

注:校正模型:校正年龄、妊娠前 BMI、TP、ALB、低蛋白血症、LDL-C、HDL-C。

表 4 孕早期 LAP 与糖代谢指标的多元回归分析

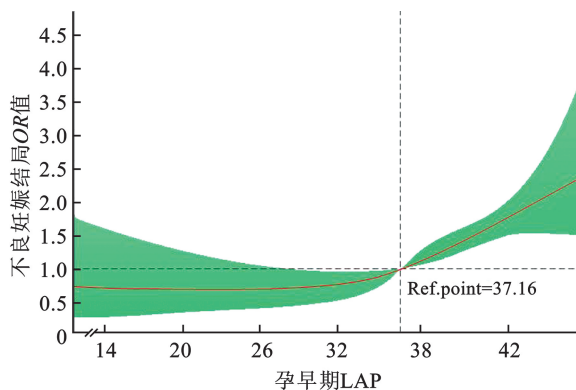
Table 4 Multivariable regression analysis of the association between early pregnancy lipid accumulation product and glucose metabolism indicators

糖代谢指标	模型类型	未校正模型		校正模型	
		$\beta/OR(95\%CI)$	P	$\beta/OR(95\%CI)$	P
连续变量					
HbA1c	线性回归(β)	4.021(3.759~5.121)	<0.001	3.928(3.651~5.166)	0.008
FINS	线性回归(β)	3.672(2.313~4.215)	<0.001	2.415(1.372~3.248)	0.018
Log HOMA-IR	线性回归(β)	4.869(4.798~4.952)	<0.001	3.648(2.915~4.162)	0.010
Log HOMA- β	线性回归(β)	-0.152(-0.218~-0.086)	<0.001	-0.125(-0.191~-0.059)	0.007
FPG	线性回归(β)	2.951(2.164~4.082)	<0.001	2.211(1.151~2.746)	0.023
二分类变量					
GDM	Logistic 回归(OR)	1.721(1.326~1.859)	<0.001	2.031(1.520~2.793)	0.018

注:对于连续型变量使用多元线性回归,结果以回归系数(β)及其 95%CI 表示;对于二分类变量使用多元 Logistic 回归,结果以 OR 及其 95%CI 表示;校正模型:校正年龄、妊娠前 BMI、TP、ALB、低蛋白血症、LDL-C、HDL-C。

2.5 孕早期 LAP 与不良妊娠结局的剂量反应关系

限制性立方样条模型显示,孕早期 LAP 与不良妊娠的关联强度呈非线性剂量反应关系($P_{\text{非线性}} = 0.012, P_{\text{总关联}} < 0.05$)。当孕早期 LAP > 37.16 时,随着 LAP 升高,不良妊娠结局风险明显增加。见图 1。



注:实线表示孕早期 LAP 与不良妊娠结局的风险关联(OR),阴影区域表示 95%CI。参考点(OR=1)设为孕早期 LAP 中位数。模型已调整年龄、初潮年龄、妊娠前 BMI、分娩方式、流产史、孕周、FSH、 E_2 、PRL 等协变量。

图 1 孕早期 LAP 与不良妊娠的剂量反应关系

Fig. 1 Dose-response relationship between early-pregnancy lipid accumulation product and adverse pregnancy outcomes

2.6 糖代谢指标在 LAP 和不良妊娠间的中介效应

为进一步明确孕早期 LAP 和糖代谢指标对不

良妊娠的影响,以孕早期 LAP 为自变量,不良妊娠为因变量,糖代谢指标为中介变量,构建中介效应模型,采用 Bootstrap 法检验模型,结果显示,FPG、HbA1c、FINS、Log HOMA-IR、Log HOMA- β 在孕早期 LAP 水平和不良妊娠之间发挥部分中介效应,FPG、HbA1c、FINS、Log HOMA-IR 的中介效应为正向($\beta > 0$),而 Log HOMA- β 为负向($\beta < 0$),各指标的中介效应值及其占总效应的比例:FPG 为 0.075(占比 16.30%, $Z = 4.210, P < 0.001$)、HbA1c 为 0.064(占比 12.45%, $Z = 3.540, P < 0.001$)、FINS 为 0.071(占比 15.61%, $Z = 4.027, P < 0.001$)、Log HOMA-IR 为 0.069(占比 12.29%, $Z = 3.614, P < 0.001$)、Log HOMA- β 为 0.066(占比 11.75%, $Z = 3.851, P < 0.001$)。

3 讨论

3.1 GDM 与糖代谢异常对妊娠结局的影响

GDM 是一种孕期常见的代谢紊乱,全球发病率呈上升趋势,并与巨大儿、早产及新生儿低血糖等不良妊娠结局密切相关。本研究发现,与正常妊娠组相比,不良妊娠组的 GDM 患病率、FPG、HbA1c、FINS、Log HOMA-IR 均显著较高,Log HOMA- β 显著较低。与 Shu 等报道的 GDM 患者血糖升高趋势一致^[7]。提示妊娠期胰岛素抵抗与血糖控制不佳是导致不良妊娠结局的重要病理生理基础。这是由于胰岛素抵抗下的高血糖状态会增加宫内感染风

险,进而引发胎儿窘迫、早产、新生儿感染等并发症^[8];同时,血糖控制失衡也会通过影响胎儿生长速度,导致巨大儿或小于胎龄儿,增加产伤、产后出血或发育迟缓的风险^[9]。因此,对 GDM 孕妇进行早期识别,并通过科学的膳食指导、规律运动和必要的药物干预等措施维持血糖稳定,对于改善妊娠结局至关重要。

3.2 孕早期代谢特征与不良妊娠结局的关系

孕妇血糖代谢异常与代谢紊乱密切相关。本研究通过检测孕早期受试者的基线资料发现,与正常妊娠组比较,不良妊娠组的妊娠前 BMI、年龄、LDL-C 水平及低蛋白血症占比均显著较高,TP、ALB 水平显著较低($P<0.05$)。提示不良妊娠组孕妇在孕早期已表现出显著的代谢特征异常。研究表明^[10],随孕妇年龄增长,会引起胰岛素受体的亲和力降低,导致胰岛素抵抗,从而增加高血糖风险。有研究指出^[11],较高的妊娠前 BMI 是 GDM 和不良妊娠结局的独立预测因子。此外,有研究证实^[12],较高的 LDL-C 水平会改变血管张力和血流动力学特性,激活凝血因子和血小板,改变血管通透性,从而对妊娠结局产生不利影响。TP 和 ALB 是评估人体营养状态及肝功能的重要指标,对于维持血管内外胶体渗透压平衡、运输小分子物质等方面发挥着重要作用。有研究表明^[13],孕期低蛋白血症,尤其是 ALB 水平下降,不仅反映孕妇体内蛋白质代谢紊乱,还会影响胎儿生长发育,增加低出生体重儿、早产等不良妊娠结局的风险。此外,低蛋白血症会导致母体水肿、免疫功能下降等,从而增加不良妊娠结局风险。因此,关注孕期代谢状况,对于预测并改善妊娠结局具有重要意义。

3.3 LAP 在预测 GDM 及不良妊娠结局中的作用与机制

肥胖也是不良妊娠结局的危险因素,但传统肥胖指标在评估不良妊娠结局风险时存在局限,难以全面反映内脏脂肪蓄积及其对代谢的影响。LAP 结合腰围和 TG 水平,能更精确地评价内脏脂肪堆积和脂质代谢状态。本研究发现,不良妊娠组的孕早期 LAP 显著高于正常妊娠组,与 Negatu 等研究^[14]一致。本研究通过 Logistic 回归分析,在校正年龄、初潮年龄、妊娠前 BMI、分娩方式等混杂因素

后,LAP 仍与不良妊娠结局相关($OR=1.553,95\%CI:1.296\sim2.617,P<0.05$)。此外,本研究进一步通过多元回归证实,LAP 可独立预测 FPG、HbA1c、FINS、Log HOMA-IR 升高及 Log HOMA- β 降低及 GDM 患病风险增加(均 $P<0.05$),提示孕早期 LAP 可作为血糖升高、胰岛素抵抗加剧及 β 细胞功能下降风险的早期生物标志物。支持 Heyborne 等^[15]提出的“脂毒性-胰岛素抵抗”双向作用假说。本研究限制性立方样条分析显示,孕早期 LAP 与不良妊娠结局之间存在非线性的剂量-反应关系,特别是当孕早期 LAP 超过 37.16mmol/L 时,随着 LAP 值增加,不良妊娠结局风险明显上升。此外,本研究通过中介效应模型分析显示糖代谢指标(FPG、HbA1c、FINS、Log HOMA-IR、Log HOMA- β)在孕早期 LAP 与妊娠结局间发挥 16.30%、12.45%、15.61%、12.29%、11.75% 的部分中介效应,与 Krejčí 等^[16]揭示的血糖介导机制相符。提示 LAP 不仅直接影响妊娠结局,还通过影响血糖代谢间接影响妊娠结局。以上发现表明孕早期 LAP 不仅是代谢紊乱的一个早期指标,而且还在“内脏脂肪蓄积→胰岛素抵抗→血糖异常→不良结局”这一病理链条中扮演重要角色,为临床早期干预提供了新的视角和靶点^[17]。

综上所述,孕早期 LAP 不仅可直接增加不良妊娠结局的发生风险,还可通过升高血糖水平、加剧胰岛素抵抗及增加 GDM 患病风险等途径间接影响妊娠结局,是预测不良妊娠结局的重要早期预测指标。但由于本研究的样本量不大,且为单中心研究,结果存在一定局限性。因此,后续会增加样本量,且进行多中心研究,并对机制进行深入探讨。

[参考文献]

- [1]程丽,刘琼娜,蒋晶晶.妊娠期糖尿病血糖控制水平与新生儿高胆红素血症发病的相关性[J].中国妇幼健康研究,2024,35(2):64-73.
- [2]Liu M, Zhang X, Sun Z, et al. Serum levels of galanin-like peptide and alarin are highly correlated with polycystic ovary syndrome[J]. Sci Rep, 2025, 15(1):9881.
- [3]Deng Z, Tian X, Xiong T, et al. Association between lipid accumulation product index and the prevalence of cardiovascular diseases induced by 2-hydroxyfluorene: a

- cross-sectional study from the NHANES (2005-2016) [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2025, 104(11):e41681.
- [4] Zha F, Chen M, Shan L, et al. Non-linear relationship between lipid accumulation products and risk of diabetes in Japanese adults[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1):27106.
- [5] 中华医学会妇产科学分会产科学组, 中华医学会围产医学分会, 中国妇幼保健协会妊娠合并糖尿病专业委员会. 妊娠期高血糖诊治指南(2022)[第一部分][J]. *中华妇产科杂志*, 2022, 57(1):3-12.
- [6] Simmons D, Immanuel J, Hague W M, et al. Regression from early GDM to normal glucose tolerance and adverse pregnancy outcomes in the treatment of booking gestational diabetes mellitus study [J]. *Diabetes Care*, 2024, 47(12):2079-2084.
- [7] Shu X, Juan J, Kang X, et al. Comparative analysis of perinatal outcomes in pregnant women with pregestational diabetes mellitus based on diagnostic timing[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1):9613.
- [8] Kuang A, Hivert M F, Hayes M G, et al. Multi-ancestry genome-wide association analyses: a comparison of meta- and mega-analyses in the Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study[J]. *BMC Genomics*, 2025, 26(1):65.
- [9] Naz S, Jamal S, Jaffar A, et al. Development and validation of a Non-INvaSive Pregnancy RiSk ScoRE (INSPIRE) for the screening of high-risk pregnant women for gestational diabetes mellitus in Pakistan [J]. *BMJ Public Health*, 2024, 2(1):e000920.
- [10] Saluja S, Sugathan N, Krishnamurthy R, et al. Impact of vitamin D deficiency on gestational diabetes and pregnancy outcomes across diverse ethnic groups: a retrospective cohort study[J]. *Nutrients*, 2025, 17(3):565.
- [11] 沈蕊, 郑睿敏, 王立聪, et al. 妊娠期糖尿病患者体重增长情况及与母婴不良结局的相关性研究[J]. *中国妇幼健康研究*, 2024, 35(3):50-57.
- [12] Ramonienė G, Malakauskienė L, Savukynė E, et al. Pregnancy complications and outcomes in obese women with gestational diabetes[J]. *Medicina (Kaunas)*, 2025, 61(1):51.
- [13] Bahri Khomami M, Shoraka S, Hashemi S, et al. Systematic review and meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome[J]. *Nat Commun*, 2024, 15(1):5591.
- [14] Negatu S G, Jurado K A. Targeting pathogenic interferon-stimulated gene RSAD2 improves pregnancy outcomes in systemic lupus erythematosus models[J]. *Cell Rep Med*, 2025, 6(3):102034.
- [15] Heyborne K, Barbour L. Risk of adverse pregnancy outcomes among US individuals with gestational diabetes by race and ethnicity[J]. *JAMA*, 2022, 328(4):396-397.
- [16] Krejčí H, Šimják P, Anderlová K, et al. The incidence of gestational diabetes mellitus before and after the introduction of HAPO diagnostic criteria[J]. *Ceska Gynekol*, 2019, 84(6):404-411.
- [17] He B, Lam H S, Qiu X, et al. Association and mediation pathways of maternal hyperglycaemia and liability to gestational diabetes with neonatal outcomes: a two-sample Mendelian randomization study[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2025, 27(2):529-538.

[专业责任编辑: 陈 倩]

[中文编辑: 刘昕田; 英文编辑: 陈子怡]