·论著·

妊娠期血脂异常与妊娠结局的相关性

王雪[1],蒋琛[2],陈益明[2,3]
(1.南京医科大学第四附属医院妇科,南京 210000;2.浙江中医药大学第四临床医学院,杭州 310053;3.杭州市妇产科医院产前诊断中心,杭州 310008)

摘要 目的 探讨妊娠期血脂异常与妊娠结局的相关性。**方法** 回顾性选取2018年1月至2022年12月于杭州市妇产科医院分娩的21 184例孕妇,其中妊娠期血脂水平正常的孕妇20 342例,血脂水平异常的孕妇842例。采用χ^2检验和Mann-Whitney *U*检验分析2组孕妇的血脂水平、临床特征和妊娠结局;logistic回归分析评估血脂异常对妊娠结局的影响。**结果** 血脂水平异常组的甘油三酯、总胆固醇和载脂蛋白B水平均高于对照组(2.63 mmol/L vs. 4.62 mmol/L,6.11 mmol/L vs. 6.42 mmol/L,1.12 mmol/L vs.1.21 mmol/L),而高密度脂蛋白胆固醇水平低于对照组(1.80 mmol/L vs.1.69 mmol/L),差异均有统计学意义($P < 0.05$)。双胎妊娠孕妇的血脂水平更容易升高(a*OR* = 1.792,95%*CI*:1.229~2.614),产次≥1以及妊娠合并瘢痕子宫的孕妇血脂水平相对较低(a*OR* = 0.821,95%*CI*:0.677~0.996; a*OR* = 0.709,95%*CI*:0.535~0.940)。与对照组相比,血脂异常的孕妇发生妊娠肝内胆汁淤积症(ICP)的风险增加(a*OR* = 2.566,95%*CI*:1.712~3.847),而发生羊水过少的风险降低(a*OR* = 0.651,95%*CI*:0.433~0.979)。同时,其子代更容易患巨大儿(a*OR* = 1.509,95%*CI*:1.114~2.043),且低出生体重的风险较低(a*OR* = 0.589,95%*CI*:0.384~0.903)。**结论** 妊娠期血脂异常会增加母婴不良结局的风险,与ICP和巨大儿的发生关系最为显著。

关键词 血脂;妊娠结局;妊娠肝内胆汁淤积症;巨大儿
中图分类号 R173 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646(2026)04-0348-06
网络出版地址 https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20260414.1623.004
DOI:10.12007/j.issn.0258-4646.2026.04.010

Correlation between dyslipidemia in pregnancy and pregnancy outcomes

WANG Xue[1],JIANG Chen[2],CHEN Yiming[2,3]
(1. Department of Gynecology,The Fourth Affiliated Hospital of Nanjing Medical University,Nanjing 210000,China; 2. The Fourth School of Clinical Medicine,Zhejiang Chinese Medical University,Hangzhou 310053,China; 3. Department of Prenatal Diagnosis and Screening Center,Hangzhou Women's Hospital,Hangzhou 310008,China)

Abstract Objective To examine the association between dyslipidemia and pregnancy outcomes. **Methods** A retrospective analysis was conducted among 21 184 pregnant women who delivered at Hangzhou Women's Hospital from January 2018 to December 2022, including 20 342 with normal lipid levels and 842 with dyslipidemia. χ^2 test and Mann-Whitney *U* test were applied to compare lipid profiles,clinical characteristics,and pregnancy outcomes between groups. Logistic regression analysis evaluated the effect of dyslipidemia on pregnancy outcomes. **Results** Levels of triglyceride,total cholesterol,and apolipoprotein B were significantly higher in the dyslipidemia group than in controls (2.63 mmol/L vs. 4.62 mmol/L; 6.11 mmol/L vs. 6.42 mmol/L; 1.12 mmol/L vs. 1.21 mmol/L; all $P < 0.05$),while high-density lipoprotein cholesterol was lower (1.80 mmol/L vs. 1.69 mmol/L; $P < 0.05$). Females with twin pregnancy (a*OR* = 1.792, 95%*CI*:1.229–2.614) were more likely to develop dyslipidemia. Conversely,parity ≥ 1 and scarred uterus were protective (a*OR* = 0.821, 95%*CI*:0.677–0.996; a*OR* = 0.709,95%*CI*:0.535–0.940). Dyslipidemia was associated with an increased risk of intrahepatic cholestasis of pregnancy (ICP) (a*OR* = 2.566,95%*CI*:1.712–3.847) and a reduced risk of oligohydramnios (a*OR* = 0.651,95%*CI*:0.433–0.979). Infants born to females with dyslipidemia were more likely to develop macrosomia (a*OR* = 1.509,95%*CI*:1.114–2.043) and less likely to have low birth weight (a*OR* = 0.589,95%*CI*:0.384–0.903). **Conclusion** Dyslipidemia was associated with adverse pregnancy outcomes, particularly ICP and macrosomia.

Keywords dyslipidemia; pregnancy outcomes; intrahepatic cholestasis of pregnancy; macrosomia

血脂异常主要是指甘油三酯(triglycerides,TG)、总胆固醇(total cholesterol,TC)、低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol,LDL-C)水平升高和高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol,HDL-C)水平降低[1]。因胎儿生长发育的

基金项目:杭州市医药卫生科技计划(ZD20250268)
作者简介:王雪(1995-),女,主治医师,硕士.
通信作者:陈益明,E-mail:cym-11111@163.com
收稿日期:2025-06-27
网络出版时间:2026-04-15 11:08:35

需要，孕妇的血脂水平会出现生理性的变化，特别是在妊娠中期和晚期，TG和TC水平会轻度升高，分娩后恢复至正常范围，这种现象可能与孕期胰岛素抵抗、雌激素、孕激素和胎盘催乳素等激素水平波动有关。此外，孕期饮食、生活方式、遗传等因素对孕妇的血脂水平也有一定影响[2]。已有研究[3-4]证明血脂异常会危害孕妇和胎儿的健康，导致妊娠期高血压疾病（hypertensive disorders of pregnancy，HDP）、妊娠期糖尿病（gestational diabetes mellitus，GDM）、妊娠肝内胆汁淤积症（intrahepatic cholestasis of pregnancy，ICP）、胰腺炎、早产、胎儿窘迫等。

目前，妊娠期血脂水平异常相关的具体研究相对较少，缺乏明确的参考范围。本研究探讨了血脂异常与不良妊娠结局的相关性，旨在为孕妇围产期保健提供科学依据。

1　材料与方法

1.1　一般资料

回顾性分析2018年1月至2022年12月于杭州市妇产科医院住院分娩的21 184例孕妇的病例资料。根据2023年中国血脂管理指南中血脂异常的诊断标准[5]，将孕妇分为血脂水平正常组（对照组，20 342例）和血脂水平异常组（842例）。排除标准：（1）存在吸烟史；（2）孕期服用过可能影响血脂水平的药物；（3）合并代谢性、肝脏、肾脏、心脏、血管或甲状腺等相关疾病。本研究已获得杭州市妇产医院医学伦理委员会批准（医伦审2024-A-119）。

1.2　方法

血清标本的采集均在孕20~28周且禁食8~12 h状态下进行。所有血脂相关参数严格按照试剂说明书，用全自动生化分析仪AU5800（美国Beckman Coulter公司）进行测量，并进行精准质控。

妊娠结局中母体结局包括GDM、HDP、ICP、胎膜早破、羊水量、分娩方式、胎盘早剥、前置胎盘、产后出血、甲状腺功能等；新生儿结局包括胎儿窘迫、胎儿生长受限、出生体重、身长和Apgar评分。体重指数（body mass index，BMI）分为消瘦（<18.5 kg/m^2）、正常（18.5~<24.0 kg/m^2）、超重（24.0~<28.0 kg/m^2）和肥胖（≥28.0 kg/m^2）。出生体重分为低体重（<2 500 g）、正常（2 500~<4 000 g）和巨大儿（≥4 000 g）。

1.3　统计学分析

采用SPSS 24.0软件进行统计分析。计量资料用M（P_{25}~P_{75}）表示，计数资料用率（%）表示。定性或定量数据采用χ^2检验或Mann-Whitney U检验进行单因素分析。采用logistic回归进行多因素分析，用比值比（odds ratio，OR）、95%CI和校正潜在混杂变量的校正比值比（adjusted OR，aOR）分析血脂异常与妊娠结局的相关性。P<0.05为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　2组一般资料和血清指标比较

与对照组相比，血脂水平异常组孕妇的年龄、BMI和血压升高，差异均有统计学意义（P<0.05）。2组的LDL-C和载脂蛋白A1水平（apolipoprotein A1，ApoA1）无统计学差异，但血脂异常组孕妇的TG、TC和ApoB水平显著高于对照组，HDL-C水平低于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05），见表1。

2.2　2组新生儿一般情况比较

血脂水平异常组的新生儿出生体重高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05），2组的新生儿身长和Apgar评分相似，差异均无统计学意义（P>0.05），见表2。

2.3　2组孕妇和新生儿各变量的单因素分析

单因素分析结果显示，妊娠期血脂异常分娩方式、HDP、ICP、GDM、胎膜早破和羊水量相关（P<0.05）。见表3。

2.4　各影响因素对妊娠期血脂异常的logistic回归分析

多因素logistic回归分析结果显示，妊娠期血脂异常与双胎妊娠、ICP和巨大儿呈正相关；与产次≥1次、瘢痕子宫、羊水过少和低出生体重呈负相关，见表4。

3　讨论

妊娠期间血脂水平会发生生理适应性改变，以支持胎儿的生长发育需求。妊娠中晚期恶心症状消退，食欲增加，运动量减少，血脂水平加剧升高[6]。血脂水平的异常升高可能导致不良妊娠结局，甚至影响后代的血脂水平，增加心血管疾病的风险[7]。目前妊娠期血脂水平缺乏明确的参考范围，最近一项荟萃分析[8]建立了单胎妊娠女性妊娠期TC、TG、HDL-C和LDL-C水平的特异性参考区间，以提高医

务人员对妊娠血脂异常的诊断能力，减少不良妊娠结局的发生。

本研究显示，血脂异常孕妇TG、TC和ApoB水平均显著升高，ICP的发生风险增加。在胆汁酸代谢中，LDL将胆固醇运送到肝脏降解后转化为胆汁酸。胆汁酸被肠道吸收，调节肝脏和肠黏膜中的胆固醇合成。胆汁淤积导致肝损伤和脂代谢异常，脂质代谢异常必然导致胆汁酸代谢异常，从而加剧ICP[9]。研究[10]发现，与正常妊娠相比，ICP存在脂质代谢失调，TG、TC、LDL-C水平升高，HDL-C水平降低。ApoA/ApoB对ICP的诊断价值最高。同时，监测血脂水平的变化有助于降低ICP并发症的风险[9]。

表1　2组孕妇一般资料和血清指标比较

Tab.1　Comparison of general characteristics and serum indicators of pregnant women between the two groups

Indicator	Control group (n = 20 342)	Dyslipidemia group (n = 842)	Z/χ^2	P
Maternal age (year)	29 (23–38)	29 (23–39)	2.486	0.013
BMI (kg/m^2)	25.97 (21.09–32.83)	26.71 (22.03–34.04)	7.011	<0.001
SBP (mmHg)	118.00 (98.00–138.00)	119.00 (98.00–141.00)	2.723	0.006
DBP (mmHg)	73.00 (60.00–91.00)	74.00 (60.00–96.50)	3.224	0.001
MAP (mmHg)	87.33 (73.67–105.67)	88.67 (74.92–110.75)	3.571	<0.001
Gestational age (d)	273 (247–287)	273 (248–287)	0.110	0.912
Fetus number [n (%)]			53.308	<0.001
Single	19 818 (97.4)	785 (93.2)		
Twin	524 (2.6)	57 (6.8)		
Assisted reproduction [n (%)]			3.563	0.062
No	19 790 (97.3)	810 (96.2)		
Yes	552 (2.7)	32 (3.8)		
Gravidity [n (%)]			0.136	0.725
0	10 037 (49.3)	410 (48.7)		
≥1	10 305 (50.7)	432 (51.3)		
Parity [n (%)]			3.693	0.058
0	13 558 (66.7)	588 (69.8)		
≥1	6 784 (33.3)	254 (30.2)		
Scarred uterus [n (%)]			7.163	0.008
No	17 534 (86.2)	753 (89.4)		
Yes	2 808 (13.8)	89 (10.6)		
TG (mmol/L)	2.63 (1.03–5.99)	4.62 (1.21–10.39)	30.888	<0.001
TC (mmol/L)	6.11 (3.92–8.94)	6.42 (3.90–10.11)	6.449	<0.001
ApoA1 (mmol/L)	1.97 (1.25–2.73)	1.99 (1.22–2.76)	0.587	0.557
ApoB (mmol/L)	1.12 (0.62–1.84)	1.21 (0.69–2.03)	8.067	<0.001
HDL-C (mmol/L)	1.80 (1.11–2.76)	1.69 (1.03–2.53)	8.075	<0.001
LDL-C (mmol/L)	3.15 (1.83–5.25)	3.17 (1.83–6.28)	1.730	0.084

SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; MAP, mean arterial pressure; TG, triglyceride; TC, total cholesterol; ApoA1, apolipoprotein A1; ApoB, apolipoprotein B; HDL-C, high density lipoprotein cholesterol; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol.

表2　2组新生儿一般情况比较

Tab.2　Comparison of general characteristics of newborn between the two groups

Indicator	Control group (n = 20 342)	Dyslipidemia group (n = 842)	Z/χ^2	P
Birth weight (g)	3 270 (2 280–4 100)	3 360 (2 304–4 200)	4.644	<0.001
Apgar score	10 (9–10)	10 (9–10)	1.119	0.263
Birth length (cm)	50 (47–51)	50 (46–52)	0.944	0.345
Infant sex [n (%)]			3.029	0.220
Female	10 595 (52.1)	413 (49.0)		
Male	9 746 (47.9)	429 (51.0)		

表3　孕妇基本情况和妊娠结局的单因素分析 [*n* (%)]

Tab.3　Univariate analysis of maternal characteristics and pregnancy outcomes [*n* (%)]

Indicator	Control group (*n* = 20 342)	Dyslipidemia group (*n* = 842)	χ^2	*P*
Delivery method			4.002	0.045
Natural childbirth	13 340 (65.6)	524 (62.2)		
Caesarean section	7 002 (34.4)	318 (37.8)		
HDP			8.262	0.016
No	19 373 (95.2)	788 (93.6)		
GH	643 (3.2)	30 (3.6)		
PE	326 (1.6)	24 (2.9)		
ICP			18.286	<0.001
No	19 997 (98.3)	811 (96.3)		
Yes	345 (1.7)	31 (3.7)		
GDM			34.394	<0.001
No	17 527 (86.2)	665 (79.0)		
Yes	2 815 (13.8)	177 (21.0)		
Thyroid function			0.957	0.620
Normal	17 970 (88.3)	751 (89.2)		
Hypothyroidism	2 323 (11.4)	90 (10.7)		
Hyperthyroidism	49 (0.2)	1 (0.1)		
Postpartum hemorrhage			0.049	0.812
No	19 385 (95.3)	801 (95.1)		
Yes	957 (4.7)	41 (4.9)		
Placenta previa			0.043	1.000
No	20 184 (99.2)	836 (99.3)		
Yes	158 (0.8)	6 (0.7)		
Placenta abruption			0.171	0.613
No	20 242 (99.5)	837 (99.4)		
Yes	100 (0.5)	5 (0.6)		
PROM			5.230	0.023
No	15 822 (77.8)	683 (81.1)		
Yes	4 520 (22.2)	159 (18.9)		
Amniotic fluid volume			6.437	0.040
Normal	19 162 (94.2)	808 (96.0)		
Oligohydramnios	1 068 (5.3)	28 (3.3)		
Polyhydramnios	112 (0.6)	6 (0.7)		
Fetal distress			0.189	0.669
No	18 546 (91.2)	764 (90.7)		
Yes	1 796 (8.8)	78 (9.3)		
Fetal growth retardation			0.473	0.805
No	20 234 (99.5)	839 (99.6)		
Yes	108 (0.5)	3 (0.4)		

HDP, hypertensive disorders of pregnancy; GH, gestational hypertension; PE, preeclampsia; ICP, intrahepatic cholestasis of pregnancy; GDM, gestational diabetes mellitus; PROM, premature rupture of membranes.

本研究结果显示，产次≥1和瘢痕子宫与血脂异常呈负相关，即首次妊娠更易出现血脂异常。妊娠晚期适龄组经产妇HDL-C/TC水平升高，而LDL-C/HDL-C、LDL-C/TC、LDL-C和VLDL-C水平降低，可能与初产妇缺乏经验、饮食控制欠佳、精神情绪紧张等相关[11]。由于妊娠合并瘢痕子宫患者存在较高的

子宫破裂风险，且部分孕妇有阴道试产意愿，所以孕期更加注重饮食与体重管理。

本研究结果显示，双胎妊娠与血脂异常呈正相关。与单胎妊娠相比，双胎妊娠有更明显的生理变化和代谢需求，合成更多的胎盘激素，容易合并血脂异常[12]。在双胎妊娠中，孕妇对胎盘的适应能力相对不佳，血脂异常会加剧胎盘血流不足和局部炎症氧化应激，增加早产的风险[13]。本研究还发现妊娠期血脂异常与新生儿出生体重增加有关，是巨大儿的危险因素。血脂水平越高，胎盘脂质活化/转运相关因子的表达越高，胎儿通过胎盘转运获得的脂质越多，巨大儿的发生风险越高[14]。孕期体重增加和TG水平可以作为非糖尿病妊娠巨大儿的独立危险因素[15]。

表4　妊娠期血脂异常影响因素的logistic回归分析

Tab.4　Logistic regression analysis of influencing factors on gestational dyslipidemia

Indicator	*P*	*OR*	95%*CI* for *OR*	Adjusted *P*	a*OR*	95%*CI* for a*OR*
BMI<18.5 kg/m^2	0.998	–	–	0.998	–	–
BMI 24.0–<28.0 kg/m^2	0.219	1.116	0.937–1.328	0.229	1.113	0.935–1.324
BMI≥28.0 kg/m^2	0.714	1.051	0.807–1.368	0.692	1.054	0.811–1.371
Fetus number	0.005	1.859	1.203–2.873	0.002	1.792	1.229–2.614
Assisted reproduction	0.110	0.685	0.430–1.090	0.127	0.698	0.440–1.107
Parity	0.022	0.794	0.651–0.968	0.045	0.821	0.677–0.996
Scarred uterus	0.025	0.679	0.484–0.952	0.017	0.709	0.535–0.940
Caesarean section	0.951	1.007	0.809–1.254	0.900	1.013	0.830–1.236
GH	0.303	0.803	0.528–1.219	0.317	0.809	0.535–1.225
PE	0.568	1.159	0.698–1.924	0.600	1.143	0.694–1.883
ICP	<0.001	2.566	1.706–3.858	<0.001	2.566	1.712–3.847
GDM	0.377	1.092	0.899–1.326	0.403	1.086	0.900–1.318
PROM	0.114	0.854	0.703–1.038	0.124	0.859	0.709–1.043
Oligohydramnios	0.039	0.648	0.429–0.978	0.039	0.651	0.433–0.979
Polyhydramnios	0.892	0.936	0.358–2.448	0.893	0.936	0.359–2.440
Birth weight <2 500 g	0.020	0.596	0.385–0.922	0.015	0.589	0.384–0.903
Birth weight≥4 000 g	0.027	1.433	1.042–1.970	0.008	1.509	1.114–2.043

BMI, body mass index; HDP, hypertensive disorders of pregnancy; GH, gestational hypertension; PE, preeclampsia; ICP, intrahepatic cholestasis of pregnancy; GDM, gestational diabetes mellitus; PROM, premature rupture of membranes.

本研究存在一定局限性。回顾性研究存在固有偏倚；虽然样本量相对较大，但血脂水平异常组样本量有限，次要结局统计效力不足；缺乏孕期增重、饮食、运动等潜在混杂因素统计；缺乏新生儿脂代谢的远期随访。

综上所述，妊娠期适度的血脂水平升高具有生理必要性，过度升高则可能增加妊娠风险。临床上应在整个孕期持续监测血脂变化，尽早识别血脂异常，并及时干预。对血脂异常的孕妇进行生活方式调整，饮食和运动指导，平衡孕妇和胎儿的营养需求，最大限度地减少对两者的风险。

参考文献：

[1] XIA QH, CHEN YQ, YU ZJ, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of dyslipidemia in Chinese adults: a systematic review and meta-analysis [J]. Front Cardiovasc Med, 2023, 10: 1186330. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1186330.

[2] MULDER JWCM, MEEIKE KUSTERS D, VAN LENNEP JER, et al. Lipid metabolism during pregnancy: consequences for mother and child [J]. Curr Opin Lipidol, 2024, 35 (3): 133-140. DOI: 10.1097/MOL.0000000000000927.

[3] PREDA A, PREDA SD, MOTA M, et al. Dyslipidemia in pregnancy: a systematic review of molecular alterations and clinical implications [J]. Biomedicines, 2024, 12 (10): 2252. DOI: 10.3390/biomedicines12102252.

[4] 张莉，李晨阳，吴晗溪，等. 妊娠期脂代谢异常与不良妊娠结局关系的研究进展 [J]. 中国医科大学学报，2023，52 (11)：1037-1040. DOI：10.12007/j.issn.0258-4646.2023.11.014.

[5] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会.《中国血脂管理指南

（2023年）》更新要点[J]. 实用心脑肺血管病杂志，2023，31（11）：135. DOI：10.3760/cma.j.cn112148-20230119-00038.
[6] TANG WJ，JIA XZ，TIAN H，et al. Correlation between lipid levels at different stages of pregnancy and pregnancy outcome and complications[J]. Am J Transl Res，2024，16（7）：3117-3128. DOI：10.62347/OJVV2986.
[7] ALBRECHT M，WORTHMANN A，HEEREN J，et al. Maternal lipids in overweight and obesity：implications for pregnancy outcomes and offspring's body composition[J]. Semin Immunopathol，2025，47（1）：10. DOI：10.1007/s00281-024-01033-6.
[8] SUN LY，GAO BR，WANG MY，et al. The establishment of lipid profiles reference ranges during pregnancy：a systematic review and meta-analysis[J]. Reprod Biol Endocrinol，2025，23（1）：110. DOI：10.1186/s12958-025-01450-8.
[9] HUANG HB，LI J，CHEN TH，et al. The correlation between blood lipids and intrahepatic cholestasis syndrome during pregnancy[J]. J Obstet Gynaecol，2024，44（1）：2369929. DOI：10.1080/01443615.2024.2369929.
[10] ZHAN YC，XU TT，CHEN TT，et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy and maternal dyslipidemia：a systematic review and meta-analysis[J]. Acta Obstet Gynecol Scand，2022，101（7）：719-727. DOI：10.1111/aogs.14380.
[11] 罗梦梦，尹晓茜，胡小月，等. 产次对孕妇血脂及妊娠并发症的影响[J]. 国际生殖健康/计划生育杂志，2018，37（5）：377-381. DOI：10.3969/j.issn.1674-1889.2018.05.006.
[12] LOU YQ，HE P，JIANG HJ，et al. Analysis of the characteristics of blood lipid metabolism in twin pregnancy[J]. J Investig Med，2023，71（1）：53-57. DOI：10.1136/jim-2022-002412.
[13] ZHOU LY，XU Z，WEN L，et al. The association of early pregnancy dyslipidemia with preterm birth in twin pregnancies：a retrospective cohort study[J]. BMC Pregnancy Childbirth，2024，24（1）：616. DOI：10.1186/s12884-024-06789-1.
[14] NI LF，HAN Y，WANG CC，et al. Relationships between placental lipid activated/transport-related factors and macrosomia in healthy pregnancy[J]. Reprod Sci，2022，29（3）：904-914. DOI：10.1007/s43032-021-00755-4.
[15] 倪南鹰，杨斌，李娜，等. 孕期增重、血脂水平与非糖尿病妊娠巨大儿的相关性[J]. 医学研究与战创伤救治，2024，37（10）：1080-1083. DOI：10.16571/j.cnki.2097-2768.2024.10.014.

（编辑　于　溪）

（上接第347页）

Mol Sci，2024，25（13）：7008. DOI：10.3390/ijms25137008.
[6] WANG W，WANG Y，PEI HY，et al. The mechanism of simultaneous intake of Jujuboside A and B in the regulation of sleep at the hypothalamic level[J]. Aging，2023，15（18）：9426-9437. DOI：10.18632/aging.204995.
[7] WANG Z，XIAO DR，JI QQ，et al. Jujuboside A attenuates sepsis-induced cardiomyopathy by inhibiting inflammation and regulating autophagy[J]. Eur J Pharmacol，2023，947：175451. DOI：10.1016/j.ejphar.2022.175451.
[8] ZHONG YJ，LUO RL，LIU Q，et al. Jujuboside A ameliorates high fat diet and streptozotocin induced diabetic nephropathy via suppressing oxidative stress，apoptosis，and enhancing autophagy[J]. Food Chem Toxicol，2022，159：112697. DOI：10.1016/j.fct.2021.112697.
[9] 张亚楠，丁英钧，徐华洲，等. 加味桃核承气汤对糖尿病心肌病大鼠NLRP3炎症小体的影响[J]. 中国实验方剂学杂志，2022，28（16）：59-65. DOI：10.13422/j.cnki.syfjx.20220780.
[10] SUN EY，ZHANG J，DENG Y，et al. Docosahexaenoic acid alleviates brain damage by promoting mitophagy in mice with ischaemic stroke[J]. Oxid Med Cell Longev，2022，2022：3119649. DOI：10.1155/2022/3119649.
[11] 谷君，许峥嵘，史丽，等. circFAT1调节miR-211-5p/CCND2轴对糖尿病心肌病大鼠心肌损伤的影响[J]. 中国医科大学学报，2024，53（6）：516-524. DOI：10.12007/j.issn.0258-4646.2024.06.006.
[12] PAN KL，HSU YC，CHANG ST，et al. The role of cardiac fibrosis in diabetic cardiomyopathy：from pathophysiology to clinical diagnostic tools[J]. Int J Mol Sci，2023，24（10）：8604. DOI：10.3390/ijms24108604.
[13] 胡怡然，瞿惠燕，郭佳莹，等. 酸枣仁皂苷A对缺血缺氧再灌注的H9C2细胞CD38/NAD$^+$信号通路相关因子表达的影响[J]. 中国老年学杂志，2024，44（2）：382-387. DOI：10.3969/j.issn.1005-9202.2024.02.037.
[14] 李会涛，李剑男，张桐，等. 酸枣仁皂苷A对抑郁小鼠行为及突触可塑性相关蛋白的作用[J]. 现代食品科技，2024，40（2）：36-43. DOI：10.13982/j.mfst.1673-9078.2024.2.0294.
[15] LIU YY，LI L，JI B，et al. Jujuboside A ameliorates tubulointerstitial fibrosis in diabetic mice through down-regulating the YY1/TGF-β1 signaling pathway[J]. Chin J Nat Med，2022，20（9）：656-668. DOI：10.1016/S1875-5364（22）60200-0.
[16] ZHANG WJ，CHENG Q，YIN LX，et al. Jujuboside A through YY1/CYP2E1 signaling alleviated type 2 diabetes-associated fatty liver disease by ameliorating hepatic lipid accumulation，inflammation，and oxidative stress[J]. Chem Biol Interact，2024，400：111157. DOI：10.1016/j.cbi.2024.111157.
[17] 李雨珊，王鹏皓. 白藜芦醇介导SIRT2干预地塞米松诱导的骨髓间充质干细胞线粒体自噬[J]. 中国医科大学学报，2024，53（8）：731-735. DOI：10.12007/j.issn.0258-4646.2024.08.010.
[18] 冯庭宇，许晓伍. 酸枣仁皂苷A促进心肌线粒体COX表达介导膜电位恢复ATP酶活性改善失眠[J]. 解剖学研究，2022，44（4）：307-312. DOI：10.20021/j.cnki.1671-0770.2022.04.01.
[19] GUAN ZJ，CHEN J，WANG LH，et al. Nuanxinkang prevents the development of myocardial infarction-induced chronic heart failure by promoting PINK1/Parkin-mediated mitophagy[J]. Phytomedicine，2023，108：154494. DOI：10.1016/j.phymed.2022.154494.
[20] KATAURA T，OTTEN EG，RABANAL-RUIZ Y，et al. NDP52 acts as a redox sensor in PINK1/Parkin-mediated mitophagy[J]. EMBO J，2023，42（5）：e111372. DOI：10.15252/embj.2022111372.

（编辑　王又冬）