

• 论 著 •

急性缺血性脑卒中患者入院时血清 omentin-1 水平 与病情严重程度及预后的关系*

庄 月, 黄红伟[△]

江苏省人民医院溧阳分院/溧阳市人民医院神经内科, 江苏溧阳 213399

摘 要:目的 分析急性缺血性脑卒中患者入院时血清 omentin-1 水平与病情严重程度及预后的关系。方法 选择 2016—2019 年在该院初次确诊并住院的急性缺血性脑卒中患者共 102 例作为观察组, 发病时间 24~72 h, 选择同期性别和年龄相匹配的体检健康者 50 例作为对照组。采用 ELISA 检测所有研究对象血清 omentin-1 水平, 分析观察组患者入院时血清 omentin-1 水平与反映神经功能缺损严重程度的美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分的相关性; 根据观察组治疗 90 d 后改良 Rankin 量表(mRS)评分分为预后良好组(0~2 分)和预后较差组(3~6 分), 比较两组临床资料和入院时血清 omentin-1 水平; 观察组根据病变相关动脉分为大动脉和小动脉亚组, 分别比较两组预后良好与较差患者的入院时血清 omentin-1 水平; 采用多因素 Logistic 回归分析筛选影响观察组治疗 90 d 预后的主要因素, 采用受试者工作特征(ROC)曲线分析入院时血清 omentin-1 水平预测治疗 90 d 预后的效能。**结果** 观察组入院时血清 omentin-1 水平明显低于对照组($P<0.05$)。Spearman 相关分析显示, 观察组入院时血清 omentin-1 水平与 NIHSS 评分呈负相关($r=-0.400, P<0.001$)。与预后较差组相比, 预后良好组入院时血清 omentin-1 水平较高, NIHSS 评分降低, 梗死体积缩小, 差异均有统计学意义($P<0.05$)。大动脉和小动脉亚组预后良好患者的入院时血清 omentin-1 水平均明显高于预后较差患者($P<0.05$)。Logistic 回归分析显示, 入院时血清 omentin-1 水平和 NIHSS 评分是影响急性缺血性脑卒中患者治疗 90 d 预后的主要因素($P<0.05$)。ROC 曲线分析显示, 入院时血清 omentin-1 水平预测治疗 90 d 预后的曲线下面积(AUC)为 0.867($P<0.05$)。**结论** 急性缺血性脑卒中患者入院时血清 omentin-1 水平降低与疾病发生、严重程度以及治疗 90 d 预后有紧密联系, 可作为临床早期诊断急性缺血性脑卒中和判断患者短期预后的重要生化指标。

关键词:急性缺血性脑卒中; omentin-1; 美国国立卫生研究院卒中量表; 改良 Rankin 量表; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2022.11.016 **中图法分类号:**R743.3

文章编号:1673-4130(2022)11-1354-06 **文献标志码:**A

Relationship between serum omentin-1 level at admission with disease severity and prognosis in patients with acute ischemic stroke*

ZHUANG Yue, HUANG Hongwei[△]

Department of Neurology, Liyang Branch Hospital of Jiangsu Provincial People's
Hospital/Liyang Municipal People's Hospital, Liyang, Jiangsu 213399, China

Abstract: **Objective** To analyze the relationship between the serum omentin-1 level at admission with the severity and prognosis in the patients with acute ischemic stroke. **Methods** A total of 102 inpatients with initially diagnosed acute ischemic stroke in this hospital from 2016—2019 were selected as the observation group, the onset time was 24—72 h, and contemporaneous 50 gender and age-matched subjects undergoing the physical examination were selected as the control group. The serum omentin-1 level of all subjects was detected by ELISA. The correlation between the serum omentin-1 level at admission and the National Institutes of Health Stroke Scale(NIHSS) score reflecting the severity of neurological deficits in the observation group was analyzed. According to the modified Rankin Scale(mRS) scores after 90 d treatment, the observation group was divided into the good prognosis group(0—2 points) and poor prognosis group(3—6 points). The clinical data and omentin-1 levels at admission were compared between the two groups. According to the lesion-related

* 基金项目:江苏省卫生健康委员会 2019 年医学课题(H201989)。

作者简介:庄月,女,主治医师,主要从事神经内科疾病方面的研究。 [△] 通信作者, E-mail:zhuang999y@163.com。

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1176.R.20220427.1806.004.html\(2022-04-28\)](https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1176.R.20220427.1806.004.html(2022-04-28))

arteries, the observation group was divided into the large arteries subgroup and small arteries subgroup, and the omentin-1 levels at admission were compared between the patients with good prognosis and the patients with poor prognosis in the two groups. The multivariate Logistic regression was adopted to analyze the main factors affecting the prognosis after 90 d treatment in the observation group. The efficiency of the omentin-1 level at admission for predicting the prognosis after 90 d treatment was analyzed by the operator operating characteristic (ROC) curve. **Results** The serum omentin-1 level at admission in the observation group was significantly lower than that in the control group ($P < 0.05$). The Spearman correlation analysis showed that the serum omentin-1 level at admission was negatively correlated with the NIHSS score ($r = -0.400, P < 0.001$). Compared with the poor prognosis group, the good prognosis group had higher serum omentin-1 level, lower NIHSS score and smaller infarct volume, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The omentin-1 level in patients with good prognosis of the large arteries and small arteries subgroups was significantly higher than that in the patients with poor prognosis ($P < 0.05$). The Logistic regression analysis showed that the omentin-1 level and NIHSS score at admission were the main influencing factors for the prognosis after 90 d treatment ($P < 0.05$). The ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) of omentin-1 level at admission for predicting the prognosis after 90 d treatment was 0.867 ($P < 0.05$). **Conclusion** The decrease of serum omentin-1 level in the patients with acute ischemic stroke is closely related to the occurrence, severity and prognosis after 90 d treatment, which could serve as an important biochemical indicator for clinically early diagnosing acute ischemic stroke and judging the short-term prognosis.

Key words: acute ischemic stroke; omentin-1; National Institutes of Health Stroke Scale; modified Rankin Scale; prognosis

缺血性脑卒中是我国发病率、致残率和致死率均较高的脑血管疾病,动脉粥样硬化形成是脑卒中发生的主要原因^[1]。最近研究发现,多种脂肪活性细胞因子在脑卒中的发生和发展中发挥重要作用^[2]。脂肪细胞因子与缺血性脑卒中的疾病诊断和神经功能预后有关^[3-4]。omentin-1 是一类重要的脂肪因子,在动脉粥样硬化和缺血性心脏病患者中的水平显著降低,并且在重度动脉粥样硬化患者中的水平比轻度动脉粥样硬化患者和非动脉粥样硬化患者明显降低,推测 omentin-1 可能是动脉粥样硬化的重要保护因素^[5]。omentin-1 水平与颈动脉斑块的不稳定性呈负相关,可作为颈动脉粥样硬化性病变的独立预测因子^[6]。血清 omentin-1 水平与缺血性脑卒中的严重程度直接相关,不同类型的脑卒中患者血清 omentin-1 水平可能存在较大差异,其中心源性脑卒中患者的血清 omentin-1 水平比其他类型脑卒中患者下降更明显^[7]。然而,血清 omentin-1 水平易受心力衰竭、房颤等多种因素的影响,不能从心源性脑卒中患者血清 omentin-1 的水平变化直接推断出其与缺血性脑卒中的直接关系^[8]。还有,大动脉粥样硬化患者与小动脉粥样硬化患者的血清 omentin-1 水平也可能存在较大差异,中重度颈动脉粥样硬化患者血清 omentin-1 水平明显降低^[8],但是没有进一步探讨小动脉粥样硬化患者是否有不同程度的变化。本研究主要分析急性缺血性脑卒中患者入院时血清 omentin-1 水平与病情严重程度及预后的关系,旨在为疾病早期诊断和预后

评估提供敏感的生化指标。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2016—2019 年在本院初次确诊并住院的急性缺血性脑卒中患者共 102 例作为观察组,其中男 58 例、女 44 例,年龄 48~73 岁、平均 (58.6 ± 7.4) 岁。纳入标准:(1)经颅脑 CT 或 MRI 确诊缺血性脑卒中,有明确的梗死病灶;(2)初次发病,既往无脑卒中病史,发病时间 24~72 h;(3)根据指南推荐进行综合药物治疗和功能康复;(4)获得知情同意权,临床资料完整。排除标准:(1)其他脑源性疾病,如脑出血、脑肿瘤、脑动静脉畸形;(2)房颤、心源性卒中以及其他不明原因的脑卒中;(3)病情较重,预计生存期不足 1 个月;(4)严重肝肾功能障碍、营养代谢性疾病、自身免疫性疾病、严重感染;(5)妊娠或哺乳期女性;(6)近期服用药物,可能影响 omentin-1 检测。选择同期性别和年龄相匹配的在本院体检的 50 例体检健康者作为对照组,其中男 28 例、女 22 例,年龄 45~76 岁、平均 (56.9 ± 7.2) 岁。两组性别、年龄差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),具有可比性。本研究经过本院伦理委员会批准,所有研究对象知情同意。

1.2 方法 急性缺血性脑卒中患者于入院时、体检者于体检时,采集外周肘静脉血 10 mL 于抗凝管中,室温下 $2\,000 \times g$ 离心 15 min,取上清液于 $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 保存集中送检。采用上海酶联生物有限公司提供的试剂盒检测血清 omentin-1 水平,根据试剂盒说明进行

操作。

从病历系统中收集急性缺血性脑卒中患者共患疾病(高血压、糖尿病、冠心病)、疾病分型[大动脉(LAA)/小动脉(SAA)]、入院时美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分、CT 检测梗死体积,以及生化指标如总胆固醇、低密度脂蛋白(LDL)、同型半胱氨酸(Hcy)、糖化血红蛋白(HbA1c)、平均血糖水平。

NIHSS 评分用于评估入院时神经功能损害的严重程度,总分 0~16 分,分值越高表示神经损伤越严重^[1]。采用磁共振弥散加权成像(DWI)序列定量计算梗死体积,手动勾画感兴趣区,将 DWI 异常区域相加并乘以截面厚度(mm)和交叉间隙(mm),将体积测量值的平均值作为梗死区域的体积,每例患者分别由两名经验丰富的影像科医师进行独立计算,结果取其平均值。

分析观察组入院时血清 omentin-1 水平与 NIHSS 评分的相关性;根据观察组治疗 90 d 后改良 Rankin 量表(mRS)评分^[1]分为预后良好组(0~2 分)和预后较差组(3~6 分),比较两组临床资料和入院时血清 omentin-1 水平;观察组根据病变相关动脉分为 LAA 和 SAA^[2]亚组,分别比较两组预后良好与较差患者的入院时血清 omentin-1 水平;采用多因素 Logistic 回归分析筛选观察组治疗 90 d 预后^[1]的主要影响因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析入院时血清 omentin-1 水平预测治疗 90 d 预后的效能。

1.3 统计学处理 采用 SPSS20.0 统计软件进行数据分析。对正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组

间比较采用独立样本 t 检验;计数资料采用例数(%)表示,比较用 χ^2 检验;采用 Spearman 相关进行指标间的相关分析;采用多因素 Logistic 回归分析筛选预后的主要影响因素,纳入标准 0.10,剔除标准 0.05,采用逐步后退法;采用 ROC 曲线分析评估预后的准确性,以曲线下面积(AUC)表示;以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 各组血清 omentin-1 水平比较 观察组入院时血清 omentin-1 水平为 (41.1 ± 8.5) ng/mL,明显低于对照组的 (78.8 ± 12.9) ng/mL,差异有统计学意义($t = 19.215, P < 0.001$)。见图 1。观察组治疗 90 d 后预后良好组 81 例,预后较差组 21 例。预后良好组入院时血清 omentin-1 水平明显高于预后较差组($P < 0.05$);与预后较差组相比,预后良好组 NIHSS 评分降低,梗死体积缩小,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

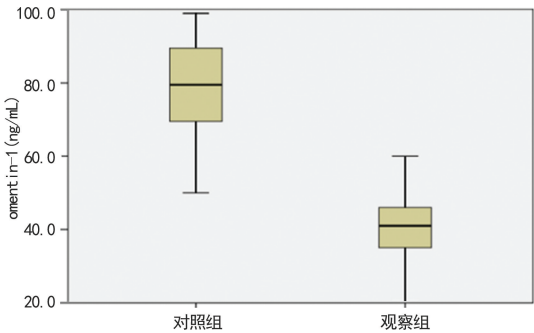


图 1 观察组与对照组血清 omentin-1 水平比较

表 1 不同预后组间临床资料的比较

组别	<i>n</i>	男/女 (<i>n</i> / <i>n</i>)	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	合并高血压 [<i>n</i> (%)]	合并糖尿病 [<i>n</i> (%)]	合并冠心病 [<i>n</i> (%)]	LAA/SAA (<i>n</i> / <i>n</i>)	NIHSS 评分 ($\bar{x} \pm s$, 分)
预后良好组	81	44/37	58.2 ± 7.0	46(56.8)	20(24.7)	6(7.4)	30/51	2.10 ± 0.52
预后较差组	21	14/7	58.9 ± 7.7	12(57.1)	6(28.6)	3(14.3)	9/12	5.91 ± 0.93
χ^2 或 <i>t</i>		1.036	0.396	0.001	0.132	0.981	0.239	17.548
<i>P</i>		0.309	0.693	0.977	0.716	0.322	0.625	<0.001

组别	<i>n</i>	梗死体积 ($\bar{x} \pm s$, cm ³)	总胆固醇 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	LDL ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	Hcy ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	HbA1c ($\bar{x} \pm s$, %)	平均血糖 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	omentin-1 ($\bar{x} \pm s$, ng/mL)
预后良好组	81	1.8 ± 0.4	6.7 ± 0.9	3.22 ± 0.95	18.44 ± 4.68	6.81 ± 1.62	7.2 ± 0.5	54.6 ± 8.2
预后较差组	21	6.6 ± 0.8	6.6 ± 0.8	3.15 ± 0.85	15.52 ± 4.06	6.19 ± 0.57	7.6 ± 0.8	32.3 ± 5.7
χ^2 或 <i>t</i>		26.618	0.408	0.932	0.323	0.444	3.110	14.437
<i>P</i>		<0.001	0.684	0.354	0.767	0.658	0.002	<0.001

2.2 观察组入院时血清 omentin-1 水平与 NIHSS 评分的相关性 Spearman 相关分析显示,观察组入院时血清 omentin-1 水平与 NIHSS 评分呈负相关($r = -0.400, P < 0.001$)。见图 2。

2.3 LAA 和 SAA 亚组不同预后患者入院时血清

omentin-1 水平的比较 LAA 亚组预后良好(30 例)患者入院时血清 omentin-1 水平为 (50.8 ± 7.6) ng/mL,明显高于预后较差(9 例)患者的 (27.6 ± 3.6) ng/mL,差异有统计学意义($t = 8.860, P < 0.001$)。SAA 亚组预后良好(51 例)患者的血清 omentin-1 水

平为(56.8±7.9)ng/mL,明显高于预后较差(12 例)患者的(35.8±4.3)ng/mL,差异有统计学意义($t=8.852, P<0.001$)。见图 3。

2.4 影响急性缺血性脑卒中患者治疗 90 d 预后的主要因素分析 Logistic 回归分析显示,入院时血清 omentin-1 水平和 NIHSS 评分是影响急性缺血性脑卒中患者治疗 90 d 预后的主要因素($P<0.05$)。见表 2。

2.5 omentin-1 水平评估预后的效能 ROC 曲线分析显示,入院时血清 omentin-1 水平预测急性缺血性脑卒中患者治疗 90 d 预后的 AUC 为 0.867,95%CI: 0.822~0.936, $P<0.001$,灵敏度为 80.5%,特异度为 73.6%,最佳临界值为 40.2 ng/mL。见图 4。

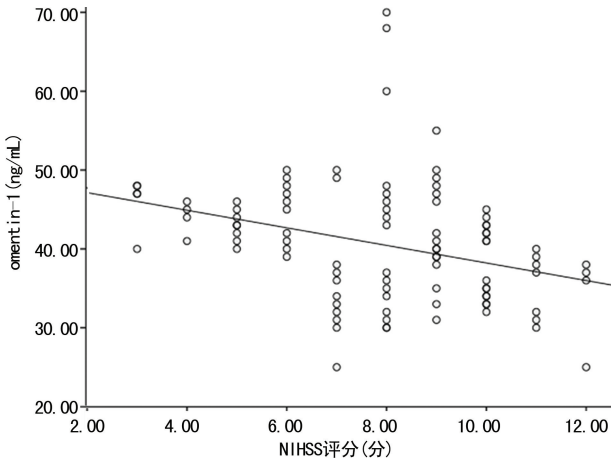


图 2 观察组入院时血清 omentin-1 水平与 NIHSS 评分的相关性

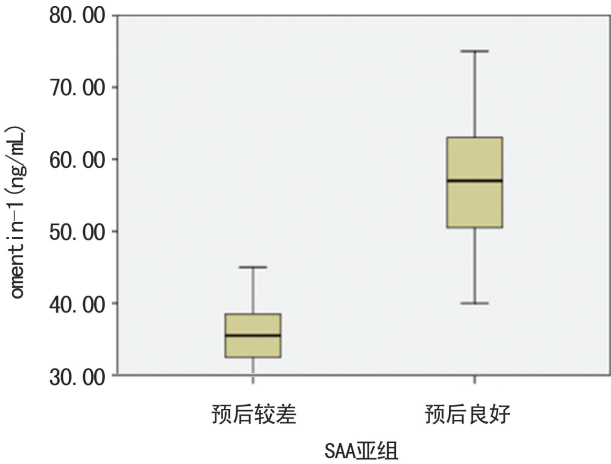
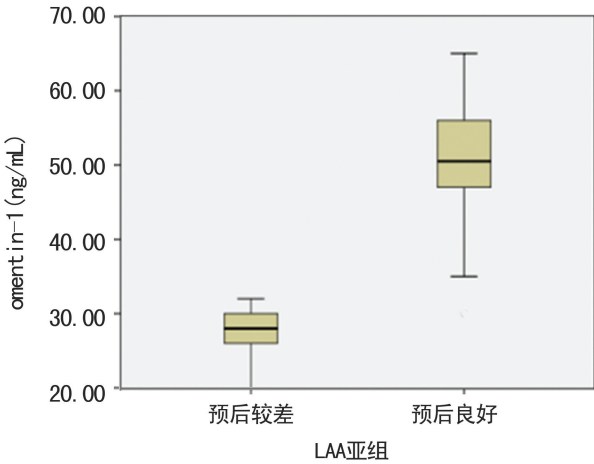


图 3 LAA 和 SAA 亚组不同预后患者入院时血清 omentin-1 水平的比较

表 2 影响急性缺血性脑卒中患者治疗 90 d 预后的主要因素分析					
因素	β	Wald χ^2	P	OR	OR 的 95%CI
omentin-1	-1.326	9.635	0.001	0.516	0.125~0.895
NIHSS 评分	1.658	13.236	<0.001	3.023	2.534~3.623
常数项	0.859	—	—	—	—

3 讨 论

脂肪组织不仅是重要的储能器官,也是机体最大的内分泌器官,脂肪组织分泌的细胞因子称为脂肪因子。脂肪因子可以作用于血管平滑肌细胞、血管内皮细胞和巨噬细胞,影响血管壁的弹性状态,参与动脉粥样硬化的形成和进展。XU 等^[9]通过前瞻性临床随访观察 303 例缺血性脑卒中患者发现,基线 omentin-1 水平从低到高的 1 年累积病死率分别为 12.0%、3.7%和 2.1%($P=0.006$),提示 omentin-1 低水平的患者生存结局更差。omentin-1 水平与动脉粥样硬化程度及颈动脉内膜中层厚度密切相关,推测其机制是通过抑制肿瘤坏死因子介导的内皮功能障碍而发挥相应的生理和病理作用^[10-13]。omentin 主要表达于内脏脂肪间质血管细胞,在肺、心脏等组织也有表达,有 2 个高度同源异构体,omentin-1 是主要的循环亚型^[14-15]。临床上多个因素可能影响 omentin-1 的表达,例如心脑血管疾病如房颤、心力衰竭可能直接影响 omentin-1 的表达;并且不同类型的脑卒中如 LAA/SAA 亚型也可能对 omentin-1 表达有不可估量的影响^[16]。因此,本研究进一步分析急性缺血性脑卒中患者入院时血清 omentin-1 水平与病情严重程度和

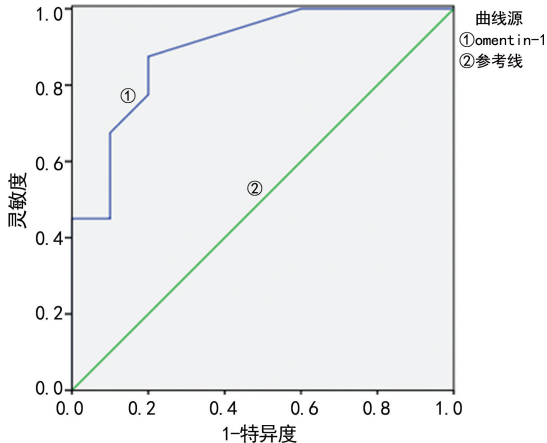


图 4 急性缺血性脑卒中患者入院时血清 omentin-1 水平评估治疗 90 d 预后的 ROC 曲线

治疗 90 d 预后的关系。

本研究显示,观察组入院时血清 omentin-1 水平明显低于对照组($P < 0.05$),与既往研究结果一致^[16]。但由于不同中心的人组对象和检测手段不同,血清 omentin-1 水平呈现一定差异性,这就需要更大样本数据计算出总体人群的参考范围以便于指导临床应用。本研究的优点是排除了基础心源性疾病尤其是房颤、心力衰竭等对血清 omentin-1 水平的影响,因此,结果可靠性更高。相关分析显示,观察组入院时血清 omentin-1 水平与 NIHSS 评分呈负相关。NIHSS 评分是目前临床应用最广泛的评估发病初期神经损伤严重程度以及生存预后的定量工具,NIHSS 评分越高提示神经功能损伤越严重,预后越差,同时患者血清 omentin-1 水平越低。但是,omentin-1 水平降低是脑卒中发生的结果还是诱发因素,目前尚无统一论,希望通过动物或者细胞实验揭示内在作用规律。

本研究显示,观察组治疗 90 d 后,预后良好组入院时血清 omentin-1 水平明显高于预后较差组($P < 0.05$);与预后较差组相比,预后良好组 NIHSS 评分降低,梗死体积减小,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。提示入院时血清 omentin-1 高水平的患者短期预后较好。目前研究表明 omentin-1 可能通过以下机制发挥保护作用:可能直接或间接抑制炎症反应,减少不稳定斑块的形成和破裂,预防脑血管事件的发生^[17];抑制血管平滑肌细胞的氧化应激反应,具有抗动脉粥样硬化作用,并抑制线粒体氧化应激,促进内皮释放生物活性物质,调节内皮功能,改善血管舒缩功能^[18];还可以抑制碱性磷酸酶活性和骨钙素生成,从而抑制血管平滑肌细胞向成骨样细胞分化,阻止血管的形成和钙化^[19];此外,还能促进缺血状态下的血管重塑,从而改善内皮功能,减少梗死体积和细胞凋亡^[20]。对脑卒中靶血管来源进行亚组分析同样发现,无论是 LAA 亚组还是 SAA 亚组预后良好患者的入院时血清 omentin-1 水平均明显高于预后较差的患者($P < 0.05$),提示无论是 LAA 还是 SAA 来源的急性缺血性脑卒中患者入院时血清 omentin-1 低表达均预示较差的生存结局。

本研究 Logistic 回归分析结果显示,入院时血清 omentin-1 水平和 NIHSS 评分是影响急性缺血性脑卒中患者治疗 90 d 预后的主要因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析显示,入院时血清 omentin-1 水平预测治疗 90 d 预后的 AUC 为 0.867($P < 0.05$)。提示入院时血清 omentin-1 水平降低是急性缺血性脑卒中患者短期预后不良的主要危险因素,评估准确性较好。本研究不仅探讨了入院时血清 omentin-1 水平降低与急性缺血性脑卒中的发生和严重程度密切相关,而且

与患者的生存结局也有一定的关系,为临床筛选预后不良的高危患者提供了新的参考依据。

综上所述,急性缺血性脑卒中患者入院时血清 omentin-1 水平降低与疾病发生、严重程度以及治疗 90 d 预后有紧密联系,可作为临床早期诊断急性缺血性脑卒中和判断患者短期预后的重要生化指标。该研究也有一定的局限性:首先单中心数据有一定的选择性偏倚,样本量有限,随访时间较短,未能动态检测血清 omentin-1 水平变化,无法判断最佳的监测时间点;此外,omentin-1 仅仅是脂肪因子的一种,是否存在其他灵敏度和准确性更高的因子还有待进一步挖掘。

参考文献

- [1] 石若南,潘玉君.急性缺血性脑卒中后早期神经功能恶化的危险因素分析[J].卒中与神经疾病,2019,26(5):603-606.
- [2] MENZEL J,DI GIUSEPPE R,BIEMANN R,et al. Omentin-1 and risk of myocardial infarction and stroke: results from the EPIC-Potsdam cohort study[J]. Atherosclerosis,2016,251(8):415-421.
- [3] YUE J,CHEN J,WU Q,et al. Serum levels of omentin-1 association with early diagnosis,lesion volume and severity of acute ischemic stroke[J]. Cytokine,2018,111(11):518-522.
- [4] XU T,ZUO P,CAO L,et al. Omentin-1 is associated with carotid plaque instability among ischemic stroke patients[J]. J Atheroscler Thromb,2018,25(6):505-511.
- [5] 刘新萍,佘剑非.网膜素-1 与急性脑梗死的相关性分析[J].卒中与神经疾病,2019,26(4):385-389.
- [6] 程启慧,余丹,杨国帅,等. H 型高血压合并急性缺血性脑卒中患者血清可溶性凝集素样氧化型低密度脂蛋白受体-1、网膜素-1 水平变化及意义[J]. 实用医学杂志,2019,35(3):346-349.
- [7] 贺旭东.缺血性脑卒中合并多发性硬化患者血清 Omentin-1、MMP-9 水平检测的意义[J]. 国际检验医学杂志,2017,38(6):792-795.
- [8] 杨蓉,刘裴,张小琳,等.血清 Omentin-1、HCY 水平对急性心肌梗死患者心室重构及预后的预测价值[J]. 山东医药,2020,60(31):32-36.
- [9] XU T,LI Y Q,SU Y Y,et al. Serum omentin-1 and risk of one-year mortality in patients with ischemic stroke[J]. Clin Chim Acta,2020,505(6):167-171.
- [10] XU T,ZUO P,WANG Y,et al. Serum omentin-1 is a novel biomarker for predicting the functional outcome of acute ischemic stroke patients[J]. Clin Chem Lab Med,2018,56(2):350-355.
- [11] WU D M,WANG S,WEN X,et al. Impact of serum omentin-1 levels on functional prognosis in nondiabetic patients with ischemic stroke[J]. Am J Transl Res,2019,11(3):1854-1863.

- [5] STOJKOVIC M, ZWAHLEN M, TEGGI A, et al. Treatment response of cystic echinococcosis to benzimidazoles: a systematic review[J]. *PLoS Negl Trop Dis*, 2009, 3(9): e524.
- [6] DIETRICH C F, WIEM D K, HASSEN G, et al. Cystic and alveolar echinococcosis of the hepatobiliary tract - the role of new imaging techniques for improved diagnosis [J]. *Med Ultrason*, 2020, 22(1): 75-84.
- [7] HUETE A, ZALAQUETT E, MENIAS C, et al. Imaging of hydatid disease with a focus on extrahepatic involvement[J]. *Radiographics*, 2017, 37(3): 901-923.
- [8] 李婷, 鲍海华. CT 和 MRI 对肝囊型包虫病分型与活性的评价[J]. *磁共振成像*, 2021, 12(5): 25-29.
- [9] PAGNOZZI D, BIOSA G, ADDIS M F, et al. An easy and efficient method for native and immunoreactive echinococcus granulosus antigen 5 enrichment from hydatid cyst fluid[J]. *PLoS One*, 2014, 9(8): e104962.
- [10] AHN C S, HAN X, BAE Y A, et al. Alteration of immunoproteome profile of echinococcus granulosus hydatid fluid with progression of cystic echinococcosis[J]. *Parasit Vectors*, 2015, 8: 10-16.
- [11] DÍAZ A, CASARAVILLA C, BARRIOS A A, et al. Parasite molecules and host responses in cystic echinococcosis [J]. *Parasite Immunol*, 2016, 38(3): 193-205.
- [12] ALLEN J E, MAIZELS R M. Diversity and dialogue in immunity to helminths[J]. *Nat Rev Immunol*, 2011, 11(6): 375-388.
- [13] AL-QAoud K M, ABDEL-HAFEZ S K. The induction of T helper type 1 response by cytokine gene transfection protects mice against secondary hydatidosis[J]. *Parasitol Res*, 2008, 102(6): 1151-1155.
- [14] BIAVA M F, DAO A, FORTIER B. Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease[J]. *World J Surg*, 2001, 25(1): 10-14.
- [15] VAN DOORN H R, KOELEWIJN R, HOFWEGEN H, et al. Use of enzyme-linked immunosorbent assay and dipstick assay for detection of strongyloides stercoralis infection in humans[J]. *J Clin Microbiol*, 2007, 45(2): 438-442.
- [16] FENG X, EN H, ZHANG Z, et al. Dot immunogold filtration assay (DIGFA) with multiple native antigens for rapid serodiagnosis of human cystic and alveolar echinococcosis[J]. *Acta Tropica*, 2010, 113(2): 114-120.
- [17] 周鸿让, 王晓玲, 许秋利, 等. 重组酶介导等温核酸扩增技术检测细粒棘球绦虫方法的建立及初步应用评价[J]. *中国病原生物学杂志*, 2020, 15(6): 655-660.
- [18] GAVIDIA C M, GONZALEZ A E, ZHANG W, et al. Diagnosis of cystic echinococcosis, central peruvian highlands[J]. *Emerg Infect Dis*, 2008, 14(2): 260-266.
- [19] REITEROVÁ K, AUER H, ALTINTA N, et al. Evaluation of purified antigen fraction in the immunodiagnosis of cystic echinococcosis[J]. *Parasitol Res*, 2014, 113(8): 2861-2867.
- [20] LI J, ZHANG W B, MARIANNA W, et al. A novel recombinant antigen for immunodiagnosis of human cystic echinococcosis. [J]. *J Infect Dis*, 2003, 188(12): 1951-1960.
- [21] DELUNARDO F, ORTONA E, MARGUTTI P, et al. Identification of a novel 19 kDa Echinococcus granulosus antigen[J]. *Acta Tropica*, 2010, 113(1): 42-47.
- [22] HERNANDEZ-GONZALEZ A, MURO A, BARRERA I, et al. Usefulness of four different echinococcus granulosus recombinant antigens for serodiagnosis of unilocular hydatid disease(UHD) and postsurgical follow-up of patients treated for UHD[J]. *Clin Vaccine Immunol*, 2008, 15(1): 147-153.

(收稿日期: 2021-10-08 修回日期: 2022-03-26)

(上接第 1358 页)

- [12] ZHANG G H, YE Z H, GUAN H J, et al. Impact of serum omentin-1 concentrations on functional outcome among acute intracerebral hemorrhage patients [J]. *Clin Chim Acta*, 2020, 503(4): 169-174.
- [13] WATANABE T, WATANABE-KOMINATO K, TAKA HASHI Y, et al. Adipose tissue-derived omentin-1 function and regulation[J]. *Compr Physiol*, 2017, 7(3): 765-781.
- [14] PAN X, KAMINGA A C, WEN S W, et al. Omentin-1 in diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis [J]. *PLoS One*, 2019, 14(12): e0226292.
- [15] DE LUIS D A, GARCÍA CALVO S, LOPEZ GOMEZ J J, et al. Omentin-1 changes following biliopancreatic diversion and relationship with cardiovascular risk factors [J]. *Ann Nutr Metab*, 2018, 73(2): 106-112.
- [16] RATHWA N, PATEL R, PRAMANIK PALIT S, et al. Circulatory omentin-1 levels but not genetic variants influence the pathophysiology of type 2 diabetes[J]. *Cytokine*, 2019, 119(7): 144-151.
- [17] LI Z, LIU B, ZHAO D, et al. Omentin-1 prevents cartilage matrix destruction by regulating matrix metalloproteinases [J]. *Biomed Pharmacother*, 2017, 92(8): 265-269.
- [18] WATANABE K, WATANABE R, KONII H, et al. Counteractive effects of omentin-1 against atherogenesis[J]. *Cardiovasc Res*, 2016, 110(1): 118-128.
- [19] ZHOU J P, TONG X Y, ZHU L P, et al. Plasma omentin-1 level as a predictor of good coronary collateral circulation[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2017, 24(9): 940-948.
- [20] XU F, LI F X, LIN X, et al. Adipose tissue-derived omentin-1 attenuates arterial calcification via AMPK/Akt signaling pathway[J]. *Aging (Albany NY)*, 2019, 11(20): 8760-8776.

(收稿日期: 2021-08-30 修回日期: 2022-03-24)