

DOI:10.13350/j.cjpb.241223

• 临床研究 •

糖尿病肾病并发泌尿系统感染的病原菌分布特点及 相关影响因素分析*

李艳红^{1,2}, 邹慧兰^{1,2}, 卢日文^{1,2}, 谢亚平^{1,2}, 卢钰^{1,2**}

(1. 武汉市武昌医院, 湖北武汉 430063; 2. 武汉科技大学, 职业危害识别与控制湖北省重点实验室)

【摘要】 **目的** 探析糖尿病肾病并发泌尿系统感染患者病原菌分布特点及相关因素, 通过分析病原学特征, 以为临床治疗提供科学依据。 **方法** 选取于本院社区卫生服务中心治疗的 47 例 2 型糖尿病肾病并发泌尿系统感染患者, 50 例健康体检者(无 2 型糖尿病和糖尿病肾病)及同期 130 例已确诊 2 型糖尿病患者为研究对象。收集患者的临床信息, 分析影响糖尿病肾病并发泌尿系统感染的相关因素。对不同分组患者, 检测糖化血红蛋白(HbA1c)、空腹血糖(FPG)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、超敏 C 反应蛋白(hsCRP)、胱抑素 C(CysC)、空腹胰岛素(FINS)、血肌酐(Cr)、尿白蛋白/肌酐比值(UACR)、24 h 尿白蛋白排泄率(UAER)、摄食抑制因子 1(Nesfatin-1)等实验室指标, 进行组间对比分析。 **结果** 在 47 例糖尿病肾病并发泌尿系统感染的患者中, 共培养出病原菌 47 株。其中, 革兰阴性菌占据主导地位, 共 28 株(59.57%), 主要包括大肠埃希菌(10 株, 21.28%)和肺炎克雷伯菌(5 株, 10.64%)。革兰阳性菌次之, 共 17 株(36.17%), 以金黄色葡萄球菌(7 株, 14.89%)和粪肠球菌(5 株, 10.64%)为主, 检测出真菌 2 株(4.26%), 均为白色假丝酵母菌。对比并发感染与未发生感染糖尿病肾病资料, 两组患者在年龄、病程长短、是否曾有尿路感染史以及是否留置过导尿管等方面差异有统计学意义($P < 0.05$), 在性别构成、住院的持续时间以及抗生素的应用情况等方面差异无统计学意义($P > 0.05$)。感染组患者的 HbA1c、FPG、hsCRP 以及 CysC 的水平, 均显著高于未感染组的患者($P < 0.05$), TC 和 TG 这两种脂质代谢指标, 两组差异无统计学意义($P > 0.05$)。对比健康对照组、单纯 2 型糖尿病组、早期糖尿病肾病组、临床糖尿病肾病组、合并泌尿系统感染组患者实验室指标, 结果显示: 合并感染组患者 FPG、HbA1c、FINS、Cr、CysC、UACR、UAER、hsCRP 水平显著高于其他分组, Nesfatin-1 显著低于其他分组($P < 0.05$)。Pearson 相关性分析结果显示, 血清 Nesfatin-1 与 FPG、HbA1c、FINS、Cr、CysC、UACR、UAER、hsCRP 呈负相关。以 Nesfatin-1 为因变量, 以 FPG、HbA1c、FINS、Cr、CysC、UACR、UAER、hsCRP 为自变量进行多元线性回归分析, 显示 FPG 与血清 Nesfatin-1 独立相关($P < 0.05$)。 **结论** 糖尿病肾病感染病原菌以革兰阴性菌为主, 其中大肠埃希菌和肺炎克雷伯菌是主要的病原菌。糖尿病肾病患者的年龄、病程、尿路感染病史以及血糖控制水平、肾功能指标与泌尿系统感染的发生存在一定的相关性。Nesfatin-1 水平的变化与多项实验室指标相关, 可以反映患者的病情严重程度和治疗效果。

【关键词】 糖尿病肾病; 泌尿系统感染; 病原菌; 影响因素

【文献标识码】 A **【文章编号】** 1673-5234(2024)12-1501-05

[*Journal of Pathogen Biology*. 2024 Dec.; 19(12):1501-1505.]

The distribution characteristics of pathogenic bacteria and related factors of diabetic nephropathy complicated with urinary system infection

LI Yanhong^{1,2}, ZOU Huilan^{1,2}, LU Yuewen^{1,2}, XIE Yaping^{1,2}, LU Yu^{1,2} (1. Wuhan Wuchang Hospital, Wuhan 430063, China; 2. Hubei Province Key Laboratory of Occupational Hazard Identification and Control, Wuhan University of Science and Technology)***

【Abstract】 **Objective** To explore the distribution characteristics of pathogenic bacteria and related factors in patients with diabetic nephropathy complicated with urinary system infection, and through an in-depth understanding of the etiological characteristics, in order to provide a scientific basis for clinical treatment. **Methods** 47 patients with type 2 diabetic nephropathy complicated with urinary system infection who were treated in the community health service center of our hospital, 50 healthy subjects (without type 2 diabetes and diabetic nephropathy), and 130 patients with diagnosed type 2 diabetes during the same period were selected as the research subjects. The clinical information of the patients was

* **【基金项目】** 湖北省中医药管理局中医药科研项目(No. ZY2023F066), 武汉市卫生健康委科研项目资助(No. WX23Z38), 职业危害识别与控制湖北省重点实验室联合基金(JF2023-Y09), 武汉市武昌医院科研创新基金项目(No. WCYY2022G09)。

** **【通讯作者】** 卢钰, E-mail: miaomiao02242024@163.com

【作者简介】 李艳红(1985-), 女, 湖北潜江人, 医学硕士, 主治医师, 研究方向: 糖尿病及其并发症、合并症的发病机制及防治研究。E-mail: liyanhong0224@163.com

collected to analyze the related factors influencing the occurrence of urinary system infection in patients with diabetic nephropathy. For patients in different groups, laboratory indicators such as glycosylated hemoglobin (HbA1c), fasting blood glucose (FPG), total cholesterol (TC), triglyceride (TG), hypersensitive C-reactive protein (hsCRP), cystatin C (CysC), fasting insulin (FINS), serum creatinine (Cr), urine albumin/creatinine ratio (UACR), 24-hour urine albumin excretion rate (UAER), and nesfatin-1 were detected and compared and analyzed between groups. **Results** Among the 47 patients with diabetic nephropathy complicated with urinary system infection, a total of 47 strains of pathogenic bacteria were cultured. Among them, Gram-negative bacteria dominated, with a total of 28 strains (59.57%) detected, mainly including *Escherichia coli* (10 strains, 21.28%), and *Klebsiella pneumoniae* (5 strains, 10.64%). Gram-positive bacteria ranked second, with a total of 17 strains (36.17%) detected, mainly *Staphylococcus aureus* (7 strains, 14.89%) and *Enterococcus faecalis* (5 strains, 10.64%). In addition, 2 strains of fungi (4.26%) were detected, all of which were *Candida albicans*. A detailed comparative analysis of clinical data was conducted between patients with diabetic nephropathy complicated with urinary system infection and those without infection. There were statistically significant differences between the two groups in terms of age, duration of the disease, whether there was a history of urinary tract infection and whether a urinary catheter had been indwelled ($P < 0.05$). In terms of gender composition, duration of hospitalization and the application of antibiotics, the comparison between the two groups did not show statistically significant differences ($P > 0.05$). The levels of HbA1c, FPG, hsCRP and CysC in the infected group were significantly higher than those in the non-infected group ($P < 0.05$). The comparison of the two lipid metabolism indicators, TC and TG, between the two groups did not show a statistical difference ($P > 0.05$). The laboratory indicators of patients in the healthy control group, the simple type 2 diabetes group, the early diabetic nephropathy group, the clinical diabetic nephropathy group, and the group with combined urinary system infection were compared. The results showed that the levels of FPG, HbA1c, FINS, Cr, CysC, UACR, UAER, and hsCRP in the combined infection group were significantly higher than those in the other groups, and Nesfatin-1 was significantly lower than that in the other groups ($P < 0.05$). The results of Pearson correlation analysis showed that serum Nesfatin-1 was negatively correlated with FPG, HbA1c, FINS, Cr, CysC, UACR, UAER, and hsCRP. Taking Nesfatin-1 as the dependent variable and FPG, HbA1c, FINS, Cr, CysC, UACR, UAER, and hsCRP as independent variables for multiple linear regression analysis, it was shown that FPG was independently correlated with serum Nesfatin-1 ($P < 0.05$). **Conclusion** The pathogenic bacteria in patients with diabetic nephropathy complicated with urinary system infection were mainly Gram-negative bacteria, among which *E. coli*, and *K. pneumoniae* were the main pathogenic bacteria. The age, disease course, history of urinary tract infection, blood glucose control level and renal function indicators of patients with diabetic nephropathy had a certain correlation with the occurrence of urinary system infection. The changes in Nesfatin-1 levels were correlated with multiple laboratory indicators, which can reflect the severity of the patient's condition and the therapeutic effect.

【Keywords】 diabetic nephropathy; urinary system infection; pathogenic bacteria; influencing factors

糖尿病是一种常见的代谢性疾病,它主要特点是患者体内的血糖水平长期处于较高状态。这种持续的高血糖状态会对患者的各种器官和组织造成进一步的损伤,从而导致患者出现多种并发症^[1]。这些并发症的出现可能影响到患者的视力、肾脏功能、心血管系统、神经系统等多个方面,严重时甚至可能危及患者的生命。糖尿病患者的身体常因各类营养物质的代谢失序与肾脏功能的逐渐衰退,而陷入一系列复杂的健康困境。其中,糖尿病肾病作为糖尿病典型的微血管并发症之一,其临床表现尤为引人注目,主要包括蛋白尿的频繁出现、水肿现象的日益加剧以及高血压的难以控制等^[2]。若未能及时采取有效治疗措施,糖尿病肾病极有可能持续恶化,最终演变为终末期肾病,患者的生命健康将面临前所未有的严峻威胁,治疗难度也将大幅增加^[3]。糖尿病肾病患者的肾脏损害程度颇为严重,其尿液中不仅葡萄糖含量显著升高,蛋白质的含量

也异常增多。此外,这类患者的机体免疫系统面临挑战,具体表现为中性粒细胞对病原体的有效杀伤能力明显减弱。这些不利因素相互交织,为病原体提供了极为有利的侵入、生长与增殖环境,罹患泌尿系感染的风险显著增加,其发生率呈现出明显的上升趋势^[4-5]。

本研究通过对比分析糖尿病肾病并发泌尿系统感染患者的病原菌分布及其相关影响因素,以期对疾病的防治提供理论支持,结果报告如下。

材料与方法

1 研究对象

选取于本院社区卫生服务中心治疗的47例2型糖尿病肾病并发泌尿系统感染患者为研究对象。选取同期无2型糖尿病和糖尿病肾病的健康体检者50例作为健康对照组。同时选取130例已确诊2型糖尿病患者,根据《国家基层糖尿病肾脏病防治技术指南

(2023)》中的糖尿病肾病诊断标准,根据患者尿白蛋白/肌酐比值检测结果,分为单纯2型糖尿病无肾病组(UACR<30 mg/g)52例,早期2型糖尿病肾病组(30 mg/g≤UACR<300 mg/g)41例,以及临床2型糖尿病肾病组(UACR>300 mg/g)37例。纳入标准:①糖尿病肾病并发泌尿系统感染患者,符合泌尿系感染相关诊断标准,中段尿培养结果为阳性^[6];②年龄18~75岁;③能够积极配合研究;④资料完整且信息真实可靠。排除标准:①1型糖尿病(T1DM)、妊娠糖尿病、特殊类型糖尿病、糖尿病急性并发症(如酮症酸中毒、高渗高血糖状态);②严重肝肾疾病、外周血管疾病;③恶性肿瘤;④心脑血管疾病(如急性心肌梗死、脑梗死等);⑤妊娠期及哺乳期妇女;⑥病理性肥胖;⑦长期使用糖皮质激素或近期大剂量使用激素者;⑧甲状腺功能异常等内分泌疾病;⑨拒绝参与本研究的患者。

本研究经医院伦理委员会批准,所有参与患者均充分了解研究内容并签署知情同意书。

2 方法

2.1 临床资料收集 通过查阅患者的电子病历系统、体检报告及实验室检查记录,详细记录每位患者的年龄、性别、病程、糖尿病并发症情况、用药史、血糖控制水平、血脂水平、肾功能指标以及泌尿系统感染的具体症状、体征、病程和治疗情况等。同时,收集健康体检者及单纯2型糖尿病无肾病组、早期2型糖尿病肾病组、临床2型糖尿病肾病组患者的基线资料,进行组间比较。

2.2 标本采集与检测 对于糖尿病肾病并发泌尿系统感染的患者,在确诊感染且未使用抗生素治疗前,采用无菌技术采集中段尿标本。嘱咐患者采用清水仔细清洗外阴和尿道口四周部位后,使用0.5%碘伏液消毒,留取中段尿储存于无菌容器。所有标本均送至医院微生物实验室进行病原菌培养和鉴定,包括细菌培养、真菌培养及药敏试验,以明确感染的病原菌种类及其耐药性。

2.3 实验室指标检测 采用葡萄糖氧化酶法精确测定空腹血糖(FPG)水平;利用高效液相色谱法确保糖化血红蛋白(HbA1c)的测量准确性;全自动生化检测仪则用于评估甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、血肌酐(Cr)等指标;使用酶联免疫吸附法测定空腹胰岛素(FINS)水平;抽取患者静脉血,采用干式免疫荧光定量分析仪测定超敏C反应蛋白(hsCRP)和胱抑素C(CysC)水平。通过公式 $-\ln(\text{FPG} \times \text{FINS})$ 计算胰岛素敏感指数(ISI)。收集晨尿和24小时尿液样本。晨尿样本用于测定尿白蛋白/肌酐比值(UACR),24h尿液样本用于测定24h尿白蛋白排泄率(UAER)。采用免疫比浊法检测尿白蛋白,通过酶法测得尿肌酐值。

所有入选者在接受检测前需禁食禁水8~10h。于次日清晨采集静脉血样本3~5mL,将其置于无菌离心管中。室温下静置30min,然后离心处理10min。分离出的血清存放于-80℃冰箱中,以备分析使用。为准确测定空腹血清中的摄食抑制因子1(Nesfatin-1)水平,本研究采用了酶联免疫吸附法(ELISA),试剂盒由武汉优尔生科技股份有限公司提供,严格遵循试剂盒使用说明,确保每一步骤的准确性和可靠性。

2.4 统计分析 采用SPSS统计软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差表示,组间比较采用 t 检验或方差分析;计数资料以率(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验。相关性分析采用Pearson相关分析,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 病原菌分布特点

47例糖尿病肾病并发泌尿系统感染患者,共检出病原菌47株。革兰阴性菌28株(59.57%,28/47),包括大肠埃希菌10株(21.28%,10/47),肺炎克雷伯菌5株(10.64%,5/47),阴沟肠杆菌5株(10.64%,5/47),奇异变形杆菌3株(6.38%,3/47),铜绿假单胞菌2株(4.26%,2/47),产气肠杆菌2株(4.26%,2/47),鲍曼不动杆菌1株(2.13%,1/47)。革兰阳性菌17株(36.17%,17/47),包括金黄色葡萄球菌7株(14.89%,7/47),粪肠球菌5株(10.64%,5/47),尿肠球菌3株(6.38%,3/47),表皮葡萄球菌2株(4.26%,2/47)。真菌2株(4.26%,2/47),均为白色假丝酵母菌。

2 糖尿病肾病并发泌尿系统感染相关因素分析

对比糖尿病肾病并发泌尿系统感染患者与糖尿病肾病未并发感染组患者的临床资料,结果显示:年龄、病程、既往尿路感染史、导尿管留置等差异有统计学意义($P<0.05$),性别、病程、住院时间、抗生素应用等差异无统计学意义($P>0.05$)。感染组患者HbA1c、FPG、hsCRP、CysC水平显著高于未感染组患者,差异有统计学意义($P<0.05$),TC、TG水平两组患者差异无统计学意义($P>0.05$)。见表1。

3 不同分组患者实验室指标对比分析

对比健康对照组、单纯2型糖尿病组、早期糖尿病肾病组、临床糖尿病肾病组、合并泌尿系统感染组患者实验室指标,结果显示,合并感染组患者FPG、HbA1c、FINS、Cr、CysC、UACR、UAER、hsCRP水平显著高于其他分组,Nesfatin-1显著低于其他分组,差异有统计学意义($P<0.05$)。

4 血清Nesfatin-1与各项实验室指标的相关性分析

Pearson相关性分析结果显示,血清Nesfatin-1与

FPG、HbA1c、FINS、Cr、CysC、UACR、UAER、hsCRP 呈负相关($r = -0.529, -0.514, -0.510, -0.544, -0.525, -0.630, -0.627, -0.614$)。以 Nesfatin-1 为因变量,以 FPG、HbA1c、FINS、Cr、CysC、UACR、UAER、hsCRP 为自变量进行多元线性回归分析,显示 FPG 与血清 Nesfatin-1 独立相关($P < 0.05$)。

表 1 糖尿病肾病并发泌尿系统感染相关因素分析
Table 1 Analysis of related factors of diabetes nephropathy complicated with urinary system infection

相关因素 Factors	感染组 (n=47) Infection group	未感染组 (n=78) Uninfected group	t/χ ²	P
性别	男	17	2.700	0.100
	女	30		
年龄(岁)	<60	5	9.630	0.002
	≥60	42		
病程(年)	<10	22	27.824	0.000
	≥10	25		
住院时间(d)	<14	18	0.091	0.763
	≥14	29		
抗生素应用	无	14	1.960	0.162
	有	33		
既往尿路感染史	无	12	28.377	0.000
	有	35		
导尿管留置	无	21	7.365	0.007
	有	26		
HbA1c(%)	10.61±1.75	8.57±1.19	7.062	0.000
FPG(mmol/L)	12.11±1.59	10.62±1.53	5.214	0.000
TC(mmol/L)	5.05±0.84	5.30±1.03	-1.470	0.144
TG(mmol/L)	2.93±0.600	2.81±0.43	1.227	0.224
hsCRP(mg/L)	20.53±3.05	9.71±2.99	19.438	0.000
CysC(mg/L)	8.82±1.25	5.28±1.46	13.818	0.000

讨论

糖尿病患者长期处于高血糖的稳态下,会诱发一系列复杂的生理反应。血液中过量的糖分会导致蛋白质异常沉积于肾小球血管内膜,这一病理过程逐步累积,最终促使肾小球基底膜显著增厚。随着病情的进展,肾脏动脉血管壁会经历玻璃样变性,这一变化极大地削弱了肾脏血管的弹性,进而对肾小球血流动力学产生深远影响^[7]。糖尿病肾病作为糖尿病的主要微血管并发症之一,其患者由于长期高血糖状态导致机体免疫力下降,加之肾功能受损,尿液中蛋白质及葡萄糖含量增加,为细菌的生长提供了有利条件,因此易并发泌尿系统感染。本次研究中,采集 47 例糖尿病肾病并发泌尿系统感染患者中段尿标本经过病原菌培养与鉴定,病原菌分布特点如下:革兰阴性菌占主导地位,其中以大肠埃希菌最为常见,其次为肺炎克雷伯菌、铜绿假单胞菌等;革兰阳性菌中,以粪肠球菌和屎肠球菌

为主;真菌感染率相对较低,但不容忽视。对于合并泌尿系统感染的糖尿病肾病患者,应尽早进行中段尿病原菌培养和药敏试验,以指导临床用药。根据病原菌种类和药敏试验结果,制定个体化的抗菌治疗方案,避免经验性用药和药物滥用,提升治疗效果^[8]。

在本次研究中,通过深入对比糖尿病肾病并发泌尿系统感染的患者群体与未并发此感染的糖尿病肾病患者群体的临床数据。结果显示,两组在年龄、病程、患者既往尿路感染的历史以及导尿管留置情况上,均表现出了统计学上的显著差异($P < 0.05$),这进一步强调了这些因素在糖尿病肾病并发泌尿系统感染中的潜在作用。病程 > 10 年的患者机体多系统器官功能状态相对较差,而留置导尿管为侵入性操作,因此容易发生病原菌感染^[9,10]。建议对此类人群加强健康教育和预防措施,如保持个人卫生、合理饮食、适当运动、定期监测血糖及肾功能等,以降低感染发生率。在性别分布、住院时间的长短以及抗生素使用的对比上,两组之间的差异并未达到统计学显著性($P > 0.05$),这表明这些因素在本研究中可能并非糖尿病肾病并发泌尿系统感染的主要影响因素。在生化指标方面,感染组患者的 HbA1c、FPG、hsCRP 以及 CysC 的水平均显著高于未感染组的患者,这一差异在统计学上具有显著意义($P < 0.05$)。这一发现提示,这些生化指标的升高可能与糖尿病肾病患者并发泌尿系统感染的风险增加密切相关。两组患者的 TC 和 TG 水平并未展现出统计学上的显著差异($P > 0.05$),这进一步验证了这些血脂指标在糖尿病肾病并发泌尿系统感染中的作用可能相对有限。

本次研究通过对比健康对照组、单纯 2 型糖尿病组、早期糖尿病肾病组、临床糖尿病肾病组、合并泌尿系统感染组患者实验室指标发现,合并感染组患者 FPG、HbA1c、FINS、Cr、CysC、UACR、UAER、hsCRP 水平显著高于其他分组,Nesfatin-1 显著低于其他分组,对比差异有统计学意义($P < 0.05$)。Nesfatin-1,作为一种源自核连蛋白 2(NUCB2)的脂肪细胞因子,以其独特的氨基酸序列在中枢及外周组织中广泛分布,尤其在肾脏等组织中存在其结合部位^[11]。Nesfatin-1 作为一种新发现的食欲调节肽,近年来被发现与多种代谢性疾病,该因子在糖脂代谢、胰岛素抵抗、摄食调控及能量平衡等方面发挥关键性调控作用^[12,13]。在本研究中,血清 Nesfatin-1 水平在合并泌尿系统感染的糖尿病肾病组中显著降低,这一发现提示 Nesfatin-1 可能参与了糖尿病肾病及其感染并发症的病理过程。Nesfatin-1 的降低可能反映了机体在应对糖尿病及其并发症时的代谢失衡^[14-16]。一方面,高血糖状态可能直接影响 Nesfatin-1 的合成或分泌,导

表 2 不同分组患者实验室指标对比分析
Table 2 Comparative analysis of laboratory indicators among patients in different groups

组别 Group	对照组 (n=50) Control group	单纯 2 型糖尿病组 (n=52) Simple type 2 diabetes group	早期糖尿病肾病组 (n=41) Early diabetes kidney group	临床糖尿病肾病组 (n=37) Clinical diabetes kidney group	合并感染组 (n=47) Combined infection group	F	P
FPG(mmol/L)	4.96±0.63	9.57±1.21	10.88±1.38	10.33±1.65	12.11±1.59	209.860	0.000
HbA1c(%)	4.99±0.49	8.70±1.09	8.63±1.22	8.51±1.17	10.61±1.75	140.815	0.000
FINS(mIU/L)	7.41±1.58	11.72±2.85	13.35±3.39	16.26±3.08	20.04±4.81	99.493	0.000
Cr(μmol/L)	68.90±8.47	77.34±12.51	98.42±13.27	146.74±25.13	166.18±36.00	188.940	0.000
CysC(mg/L)	4.03±0.72	3.94±0.86	4.12±0.57	6.57±0.98	8.82±1.25	265.538	0.000
UACR(μg/mg)	20.52±2.98	22.56±3.56	156.67±18.83	457.78±33.87	525.64±68.82	2156.491	0.000
UAER(mg/24 h)	20.78±2.89	26.03±4.22	79.12±9.86	357.46±27.63	412.82±29.96	4952.329	0.000
hsCRP(mg/L)	2.98±0.48	3.28±0.95	7.29±1.37	12.40±1.70	20.53±3.05	859.839	0.000
Nesfatin-1(ng/mL)	1.12±0.27	0.90±0.20	0.88±0.31	0.63±0.25	0.49±0.15	48.847	0.000

致其在血液中的浓度下降;合并的泌尿系统感染可能加剧了机体的炎症反应,进一步抑制了 Nesfatin-1 的表达。这一连锁反应可能不仅限于 Nesfatin-1 本身,还可能涉及其他与代谢调控相关的激素和信号通路,共同促进糖尿病肾病及其并发症的发生和发展^[17]。

本研究还发现血清 Nesfatin-1 与多项实验室指标(如 FPG、HbA1c、FINS、Cr、CysC、UACR、UAER、hsCRP)均呈负相关,且多元线性回归分析显示 FPG 与血清 Nesfatin-1 独立相关。提示,Nesfatin-1 可能作为一个潜在的生物标志物,用于评估糖尿病肾病的病情严重程度及预测其并发症的风险。此外,通过调节 Nesfatin-1 的水平,或许能够为糖尿病肾病及其并发症的治疗提供新的思路和方法。然而,目前关于 Nesfatin-1 在糖尿病肾病及其并发症中具体作用机制的研究尚不充分,未来需要更多的基础研究和临床试验来进一步阐明其病理生理过程及临床应用价值。同时,针对 Nesfatin-1 的靶向干预治疗也值得进一步探索和开发,以期能为糖尿病肾病及其并发症的防治提供新的有效途径。

【参考文献】

[1] Atila C, Gaisl O, Vogt DR, et al. Glucagon-stimulated copeptin measurements in the differential diagnosis of diabetes insipidus: a double-blind, randomized, placebo-controlled study [J]. *Eur J Endocrinol*, 2022, 187(1): 65-74.

[2] Okayasu H, Shinozaki T, Osone A, et al. Development of acute pancreatitis caused by sodium valproate in a patient with bipolar disorder on hemodialysis for chronic renal failure: a case report [J]. *BMC Psychiatry*, 2020, 1(14): 93-95.

[3] Kaur P, Kotru S, Singh S, et al. miRNA signatures in diabetic retinopathy and nephropathy: delineating underlying mechanisms [J]. *J Physiol Biochem*, 2022, 78(1): 19-37.

[4] Kushwah A, Gandhe M, Patel P. Antibacterial resistance: an overview [J]. *J Indian Assoc*, 2021, 111(4): 260-263.

[5] Omori K, Hanayama Y, Naruishi K, et al. Gingival overgrowth

caused by vitamin C deficiency associated with metabolic syndrome and severe periodontal infection: a case report [J]. *Clin Case Rep*, 2014, 2(6): 286-295.

[6] 吴宏飞. 现代泌尿外科诊疗指南(精) [M]. 南京: 东南大学出版社, 2005.

[7] Desai N, Koppiseti H, Pande S, et al. Nanomedicine in the treatment of diabetic nephropathy [J]. *Future Med Chem*, 2021, 13(7): 663-686.

[8] Evans JD, Udeani G, Cole P, et al. Ceftriaxone fosamil for the treatment of acute bacterial skin and skin structure infections in obese patients [J]. *Postgrad Med*, 2021, 12(65): 128-134.

[9] 张瑞雪. 糖尿病合并尿路感染患者 122 例清洁中段尿细菌分离培养及药敏试验结果分析 [J]. *实用医技杂志*, 2019, 26(10): 1285-1286.

[10] 刘慧云. 60 例 2 型糖尿病合并尿路感染患者清晨中段尿标本细菌培养与药敏结果对合理用药的影响 [J]. *抗感染药学*, 2020, 17(3): 327-330.

[11] Ahmed R, Mahmoud HA, Ahmed RS, et al. Serum nesfatin-1 level in men with diabetes and erectile dysfunction correlates with generalized anxiety disorder-7: A prospective comparative study [J]. *Andrology*, 2023, 11(2): 307-315.

[12] 张熙洋, 丁秋玲, 温宏峰, 等. 血清半乳糖凝集素-3 和摄食抑制因子-1 在糖尿病肾病中的表达 [J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2019, 33(5): 461-463.

[13] 胡亚楠, 李健, 胡振兴, 等. Nesfatin-1 对高糖诱导足细胞损伤的保护作用 [J]. *宁夏医科大学学报*, 2021, 43(4): 329-332.

[14] 韩博, 于敏, 熊锡山. Sirt6 在糖尿病肾病血清中的表达及其与患者肾功能指标及肠道菌群分布变化的相关性研究 [J]. *中国病原生物学杂志*, 2023, 18(1): 90-93.

[15] 孟琦, 南晓利, 谭丽艳, 等. 肥胖抑制素、Nesfatin-1 与 2 型糖尿病大血管病变相关性 [J]. *医学理论与实践*, 2023, 36(6): 1020-1022.

[16] 逯青霞, 李素和, 薛月梅, 等. 2 型糖尿病老年患者合并尿路感染及其与血清 sTREM-1、HMGB1 的关系 [J]. *中国病原生物学杂志*, 2023, 18(9): 1083-1087.

[17] 邢玉微, 位庚, 孙泽楠, 等. Nesfatin-1、miR-155-5p 表达与 2 型糖尿病肾病患者的相关性研究 [J]. *标记免疫分析与临床*, 2023, 30(7): 1127-1131, 1181.