

## 2 型糖尿病患者慢性肾脏病相关心血管危险因素分析

杨俊\*, 娄青林, 顾刘宝, 欧阳晓俊, 莫永珍, 卞茸文

(江苏省省级机关医院内分泌科, 江苏 南京 210024)

**[摘要]** 目的:探讨 2 型糖尿病患者慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)的患病率及其相关心血管危险因素。方法:收集自 2008 年 1 月~2009 年 12 月在江苏省省级机关医院门诊就诊的 2 型糖尿病患者资料,采用 MDRD 公式评估肾小球滤过率(eGFR),CKD 定义为存在白蛋白尿或者 eGFR<60 ml/(min·1.73 m<sup>2</sup>)。白蛋白尿定义为尿白蛋白/肌酐比值(ACR)≥30 mg/g。采用 Logistic 回归分析 2 型糖尿病患者并发 CKD 的危险因素。结果:研究共纳入 1 521 例 2 型糖尿病患者,平均年龄(63.9±12.0)岁,平均病程(6.6±2.4)年,CKD 及白蛋白尿的患病率分别为 31.0%和 28.9%,调整性别、年龄后,高血压、糖尿病病程及贫血为 2 型糖尿病患者并发 CKD 的危险因素,OR 值分别为 1.932 (95%CI = 1.275~2.929, P = 0.002)、1.029 (95%CI = 1.001~1.058, P = 0.040)及 1.696 (95%CI = 1.089~2.639, P = 0.019)。结论:2 型糖尿病患者 CKD 及白蛋白尿高发,高血压、糖尿病病程及贫血与糖尿病患者发生 CKD 有关,为了预防或延缓 CKD 的发生与进展,应在糖尿病早期采取降糖、降压、改善贫血等综合性措施。

**[关键词]** 糖尿病;慢性肾脏病;白蛋白尿;肾小球滤过率

**[中图分类号]** R587.1

**[文献标识码]** A

**[文章编号]** 1007-4368(2012)12-1731-06

## Chronic kidney disease and associated cardiovascular risk factors in type 2 diabetes

YANG Jun\*, LOU Qing-lin, GU Liu-bao, OUYANG Xiao-jun, MO Yong-zhen, BIAN Rong-wen

(Department of Endocrinology, Jiangsu Province Official Hospital, Nanjing 210024, China)

**[Abstract]** **Objective:** To determine the frequency of chronic kidney disease (CKD) and its associated cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients. **Methods:** A cross-sectional study was conducted in Jiangsu Province Official Hospital from January 2008 to December 2009. eGFR was calculated using the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) study equation. CKD was defined as the presence of albuminuria or eGFR < 60 ml/(min·1.73 m<sup>2</sup>). Albuminuria was defined as urinary albumin-to-creatinine ratio (ACR) ≥ 30 mg/g. Risk factors associated with CKD were evaluated using logistic regression. **Results:** In total, 1 521 outpatients with type 2 diabetes mellitus [(mean age (63.9 ± 12.0) years)] were recruited. The frequency of CKD and albuminuria was 31.0% and 28.9% in the study cohort, respectively. After adjusted by sex and age, hypertension, duration of diabetes and anemia were significantly associated with CKD with odds ratio of 1.932 (95% CI: 1.275~2.929, P = 0.002), 1.029 (95% CI: 1.001~1.058, P = 0.040) and 1.696 (95% CI: 1.089~2.639, P = 0.019), respectively. **Conclusion:** CKD and albuminuria were common in type 2 diabetes. Strategies to prevent or delay progression of kidney disease in type 2 diabetes, including antidiabetic, antihypertensive and improving anemia, should be carried out early.

**[Key words]** type 2 diabetes; chronic kidney disease; albuminuria; glomerular filtration rate

[Acta Univ Med Nanjing, 2012, 32(12): 1731-1735, 1774]

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)是世界性的公共健康问题,其发病率及患病率不断升高。近年糖尿病在发达国家已成为终末期肾病的最主要原因,约占新发的需要肾脏替代治疗患者的 40%。研

究发现 CKD 是糖尿病患者心血管疾病及全因死亡的独立危险因素<sup>[1]</sup>,在糖尿病患者中早期发现并干预 CDK 非常重要。近年,杨文英等<sup>[2]</sup>报道中国 20 岁以上成人年龄标化的糖尿病患病率高达 9.7%,快速增长的糖尿病患病率势必导致进展性肾功能衰竭患者的急剧增加。传统筛查 CKD 的方法是进行尿白蛋白排泄率的检测,白蛋白尿是致 CKD 早期的一种重要标志物,但流行病学资料显示糖尿病合并 CKD 患者

**[基金项目]** 江苏省科技厅基础研究计划重大项目(BK2010089);江苏省卫生厅医学发展基金重大课题(H200931)

\*通讯作者, E-mail: yangjun1999@yahoo.com.cn

并不一定出现白蛋白尿,因此,国际肾脏病联盟<sup>[3]</sup>及美国肾脏病协会均推荐在糖尿病患者中筛查CKD应该同时进行尿白蛋白排泄率及肾小球滤过率的检测<sup>[4]</sup>。

目前国内筛查糖尿病肾病更多是检测尿白蛋白,很少进行肾小球滤过率的评估,同时,关于糖尿病患者CDK患病情况的文献报道也较少。据此,本研究的主要目的是探讨2型糖尿病患者CKD及白蛋白尿的患病率,及其并发CKD的心血管危险因素。

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

连续收集自2008年1月~2009年12月在江苏省省级机关医院门诊就诊的年龄在30岁以上的2型糖尿病患者2256例,包括病史采集、体格检查及实验室指标检测。其中735例因为缺少尿液标本、感染、发热、任何原因所致的脓尿或血尿、失代偿性心力衰竭、严重肝功能受损、罹患既往已知的非糖尿病肾病、肾小球滤过率 $<15\text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)$ (CKD 5期)或正接受肾脏替代治疗及妊娠或哺乳期女性患者被排除本研究。最终共1521例2型糖尿病患者纳入本研究。糖尿病诊断采用ADA1997年标准<sup>[5]</sup>。

### 1.2 方法

患者静坐休息15 min以上,血压采用标准水银血压计连续测量2次,取其平均值,高血压诊断标准为收缩压 $\geq 140\text{ mmHg}$ 和(或)舒张压 $\geq 90\text{ mmHg}$ 和(或)既往诊断高血压目前正口服抗高血压药物。体质指数(BMI)=体重(kg)/身高<sup>2</sup>(m<sup>2</sup>),BMI $\geq 25\text{ kg}/\text{m}^2$ 定义为超重或肥胖。采用多普勒血流探测仪(ES-1000SPM Smartdop,HADECO公司,日本)检测患者踝动脉、胫后动脉与肱动脉血压的比值(踝肱比,ABI),ABI $< 0.9$ 定义为患有外周动脉病变(PAD)。心血管病(CVD)定义为患者自我报告既往存在冠心病(包括心绞痛、心肌梗死、冠脉介入治疗史或冠脉搭桥术史)和(或)脑卒中。

患者隔夜空腹12 h以上采集静脉血,糖化血红蛋白(HbA1c)检测采用高效液相色谱分析法(Variant II,BioRad公司,美国),血糖检测采用葡萄糖氧化酶法(MODULE P800,Roche公司,瑞士),血清尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)、尿酸(UA)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)及甘油三酯(TG)检测采用酶法(MODULE P800,Roche公司,瑞士)。脂代谢紊乱定义为空

腹TC $\geq 5.18\text{ mmol}/\text{L}$ 和(或)TG $\geq 1.70\text{ mmol}/\text{L}$ 和(或)LDL-C $\geq 3.37\text{ mmol}/\text{L}$ 和(或)HDL-C $< 1.04\text{ mmol}/\text{L}$ <sup>[6]</sup>。贫血定义为男性血红蛋白 $< 130\text{ g}/\text{L}$ 或女性血红蛋白 $< 120\text{ g}/\text{L}$ <sup>[7]</sup>。

患者收集晨尿采用DCA-2000(Bayer公司,德国)检测尿白蛋白/肌酐比值(ACR),白蛋白尿定义为ACR $\geq 30\text{ mg}/\text{g}$ ,微量白蛋白尿定义为ACR介于30~299 mg/g,大量白蛋白尿定义为ACR $\geq 300\text{ mg}/\text{g}$ 。

估测的肾小球滤过率(eGFR)采用MDRD公式计算<sup>[8]</sup>, $eGFR = 186 \times [\text{血肌酐}(\text{mg}/\text{dl})]^{-1.154} \times [\text{年龄}(\text{岁})]^{-0.203} \times (0.742, \text{如为女性})$ 。CKD定义为存在白蛋白尿或者eGFR $< [60\text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)]$ <sup>[3]</sup>。CKD分期:CKD 1期,白蛋白尿+,eGFR $\geq 90\text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)$ ;CKD 2期,白蛋白尿+, $60\text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2) \leq eGFR < 90\text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)$ ;CKD 3期, $30 \leq eGFR < 60\text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)$ ,无论是否存在白蛋白尿;CKD 4期, $15\text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2) \leq eGFR < 30\text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)$ ,无论是否存在白蛋白尿。肾功能不全定义为eGFR $< [60\text{ ml}/(\text{min}\cdot 1.73\text{ m}^2)]$ (CKD 3期+4期)。

### 1.3 统计学方法

正态分布计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,血清TG、尿ACR及糖尿病病程为非正态分布,经对数转化后分析,组间差异采用方差分析。计数资料比较采用卡方检验。Logistic回归分析糖尿病患者并发CKD的危险因素。所有数据处理采用SPSS15.0统计软件包,双侧检验 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 人群特征

本研究中2型糖尿病患者平均年龄( $63.9 \pm 12.0$ )岁(30~88岁),糖尿病病程( $6.6 \pm 2.4$ )年(0~30年),平均HbA1c为( $7.56 \pm 1.66$ )%。高血压、脂代谢紊乱、超重/肥胖、CVD、PAD及贫血的患病率分别为57.9%、41.7%、44.0%、21.6%、7.5%及24.7%。不同CKD分期患者临床特征见表1。CKD 1~2期及CKD 3~4期患者年龄、糖尿病病程、高血压、脂代谢紊乱、CVD、PAD及贫血患病率均高于非CKD患者( $P$ 均 $< 0.01$ )。CKD 1~2期患者HbA1c水平高于非CKD患者及CKD 3~4期患者,而非CKD患者与CKD 3~4期患者间HbA1c无差异。

### 2.2 CKD及白蛋白尿患病率

表2为不同eGFR水平患者分布及2型糖尿病患者CKD与白蛋白尿的患病率。本研究1521例2

表 1 不同 CKD 分期患者临床特征  
Table 1 Clinical and metabolic parameters across the stages of chronic kidney disease

|                                     | 总体(n = 1 521) | 非 CKD<br>(n = 1 049) | CKD 分期         |               | P 值 <sup>a</sup> |
|-------------------------------------|---------------|----------------------|----------------|---------------|------------------|
|                                     |               |                      | 1~2 期(n = 373) | 3~4 期(n = 99) |                  |
| 年龄(岁)                               | 63.9 ± 12.0   | 62.0 ± 11.7          | 66.4 ± 12.1    | 74.0 ± 8.0    | < 0.001          |
| 男性(%)                               | 63.3          | 66.5                 | 59.0           | 45.5          | < 0.001          |
| 糖尿病病程(年)                            | 6.6 ± 2.4     | 5.9 ± 2.4            | 7.9 ± 2.3      | 9.6 ± 2.2     | < 0.001          |
| HbA1c (%)                           | 7.56 ± 1.66   | 7.47 ± 1.62          | 7.85 ± 1.79    | 7.40 ± 1.39   | < 0.001          |
| 收缩压 (mmHg)                          | 129.0 ± 14.3  | 127.1 ± 13.9         | 132.8 ± 14.3   | 134.5 ± 13.5  | < 0.001          |
| 舒张压 (mmHg)                          | 77.1 ± 8.8    | 77.1 ± 8.8           | 77.5 ± 8.9     | 76.0 ± 9.0    | 0.072            |
| BMI(kg/m <sup>2</sup> )             | 24.5 ± 3.0    | 24.5 ± 2.9           | 24.4 ± 3.3     | 24.6 ± 3.0    | 0.300            |
| 腰围(cm)                              | 88.2 ± 8.9    | 88.0 ± 8.8           | 88.9 ± 9.2     | 88.2 ± 8.9    | 0.138            |
| TC (mmol/L)                         | 4.79 ± 0.97   | 4.81 ± 0.93          | 4.84 ± 1.04    | 4.49 ± 1.12   | 0.010            |
| TG (mmol/L)                         | 1.47 ± 1.01   | 1.45 ± 1.02          | 1.52 ± 1.03    | 1.57 ± 1.05   | 0.002            |
| HDL-C (mmol/L)                      | 1.21 ± 0.28   | 1.22 ± 0.29          | 1.22 ± 0.26    | 1.17 ± 0.28   | 0.004            |
| LDL-C (mmol/L)                      | 2.87 ± 0.78   | 2.90 ± 0.75          | 2.84 ± 0.82    | 2.66 ± 0.84   | 0.043            |
| 血红蛋白 (g/L)                          | 135.3 ± 16.7  | 137.7 ± 15.3         | 132.9 ± 16.6   | 121.3 ± 21.9  | < 0.001          |
| BUN (mmol/L)                        | 6.14 ± 1.73   | 5.92 ± 1.43          | 6.06 ± 1.58    | 8.92 ± 2.65   | < 0.001          |
| Cr (μmol/L)                         | 74.9 ± 21.0   | 70.8 ± 14.2          | 73.1 ± 16.0    | 125.4 ± 31.1  | < 0.001          |
| UA (μmol/L)                         | 330.5 ± 81.9  | 326.3 ± 78.5         | 326.8 ± 82.1   | 390.8 ± 94.5  | < 0.001          |
| 尿 ACR (mg/g) <sup>a</sup>           | 20.1 ± 3.5    | 10.1 ± 1.8           | 81.6 ± 2.2     | 95.7 ± 4.9    | < 0.001          |
| eGFR [ml/(min·1.73m <sup>2</sup> )] | 93.8 ± 25.7   | 98.6 ± 21.9          | 93.0 ± 25.4    | 46.5 ± 9.8    | < 0.001          |
| 高血压 (%)                             | 57.9          | 52.6                 | 66.5           | 81.8          | < 0.001          |
| 超重/肥胖 (%)                           | 44.0          | 43.1                 | 45.4           | 48.4          | 0.523            |
| 脂代谢紊乱 (%)                           | 41.7          | 41.6                 | 40.6           | 46.2          | 0.652            |
| 贫血 (%)                              | 24.7          | 17.9                 | 32.4           | 59.6          | < 0.001          |
| CVD (%)                             | 21.6          | 18.1                 | 29.2           | 29.3          | < 0.001          |
| PAD (%)                             | 7.5           | 6.0                  | 8.9            | 20.0          | 0.001            |
| 糖尿病治疗 (%)                           |               |                      |                |               |                  |
| 单纯饮食                                | 12.6          | 13.9                 | 9.9            | 9.1           | -                |
| 口服降糖药                               | 54.8          | 57.3                 | 52.0           | 38.4          | -                |
| 胰岛素或胰岛素联合口服降糖药                      | 32.6          | 28.8                 | 38.1           | 52.5          | < 0.001          |
| 服用 ACEIs/ARBs                       | 30.2          | 25.9                 | 37.0           | 49.5          | < 0.001          |
| 服用他汀类                               | 15.7          | 14.0                 | 18.5           | 22.2          | 0.022            |
| 服用阿司匹林                              | 38.1          | 36.7                 | 39.7           | 46.5          | 0.122            |

a: 年龄、性别调整的 P 值。

表 2 2 型糖尿病患者 CKD 及白蛋白尿患病率  
Table 2 Prevalence of CKD and albuminuria in type 2 diabetes

| eGFR[ml/(min·1.73m <sup>2</sup> )] | 例数    | 白蛋白尿(不同 eGFR 水平内)[n(%)] | CKD(总研究人群内) |           |
|------------------------------------|-------|-------------------------|-------------|-----------|
|                                    |       |                         | 分期          | [n(%)]    |
| ≥90                                | 804   | 160(19.9)               | 1           | 160(10.5) |
| 60~89                              | 618   | 213(34.5)               | 2           | 213(14.0) |
| 30~59                              | 93    | 61 (65.6)               | 3           | 93 (6.1)  |
| 15~29                              | 6     | 6 (100)                 | 4           | 6 (0.4)   |
| 合计                                 | 1 521 | 440(28.9)               | 合计          | 472(31.0) |

型糖尿病患者中有 717 例 (47.1%)eGFR < 90 [ml/(min·1.73 m<sup>2</sup>)],CKD 及白蛋白尿患病率分别为 31.0%及 28.9%,肾功能不全(CDK 3~4 期)的患病率为 6.5%,在肾功能不全患者中 67.7%(67/99)的患者合并白蛋白尿。

图 1 显示 CKD 1~2 期、CDK 3~4 期及微量白蛋白尿、大量白蛋白尿的患病率均随年龄增长而升高。其中肾功能不全(CKD 3~4 期)在年龄<50 岁、50~69 岁、60~69 岁、70~79 岁及 ≥80 岁 2 型糖尿病患者中的患病率分别为 1.0%、0.9%、4.6%、10.4%及 22.4%。

不同年龄组间比较具有统计学差异( $P < 0.01$ )。

图 2 显示 eGFR 与尿 ACR 分布间的关系,随着 eGFR 水平的下降,微量白蛋白尿及大量白蛋白尿患者的比例逐渐升高( $\chi^2 = 84.38, P < 0.01$ )。在正常

白蛋白尿、微量白蛋白尿、大量白蛋白尿的 2 型糖尿病患者中 eGFR  $< 90 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$  的比例分别为 40.4%、57.6%和 89.3%( $P < 0.01$ ),肾功能不全的比例分别为 3.0%、9.3%和 40.5%( $P < 0.01$ )。

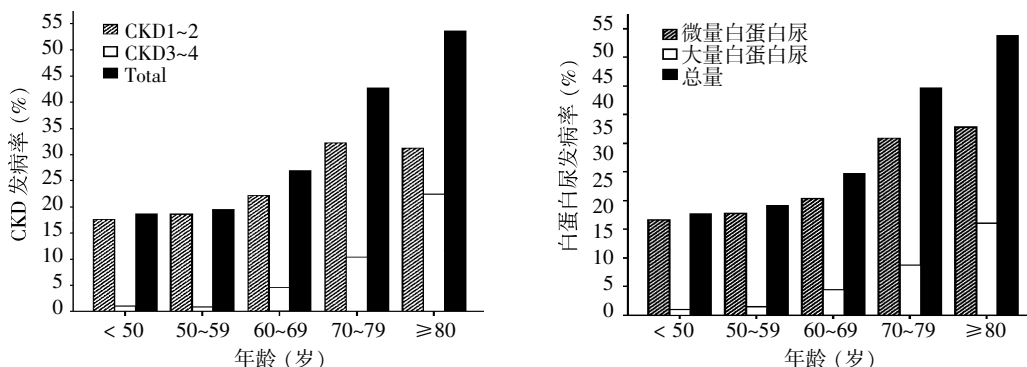


图 1 不同年龄亚组 2 型糖尿病患者 CKD 及白蛋白尿患病率

Figure 1 The prevalence of chronic kidney disease (CKD) and albuminuria in 1 521 type 2 diabetic patients stratified by age

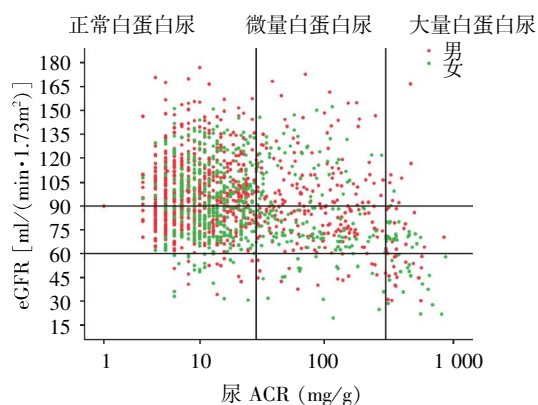


图 2 不同 eGFR 及尿 ACR 水平患者分布

Figure 2 Distribution of the 1 521 type 2 diabetics according to their estimated glomerular filtration rate (eGFR) and urinary albumin-to-creatinine ratio (ACR) levels

### 2.3 2 型糖尿病患者并发 CKD 的危险因素

以是否合并 CKD 为因变量, HbA1c、糖尿病病程、高血压、脂代谢紊乱、超重/肥胖、CVD、PAD 及贫血为自变量, 行 Logistic 回归分析, 在经过年龄、性别调整后, 高血压、糖尿病病程及贫血为本研究中 2 型糖尿病患者出现 CKD 的危险因素, OR 值分别为 1.93 (95%CI = 1.28~2.93,  $P = 0.002$ ), 1.70 (95%CI = 1.09~2.64,  $P = 0.019$ ) 和 1.03 (95%CI = 1.00~1.06,  $P = 0.040$ )。

### 3 讨论

本研究纳入的 1 521 例汉族 2 型糖尿病患者, 47.1% 患者 eGFR 在  $90 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$  以下, 白蛋白尿的患病率为 28.9%, CKD 的患病率为 31.0%,

其中肾功能不全患病率为 6.5%, 与上海糖尿病并发症研究报道<sup>[9]</sup>的结果接近, 其研究中 CKD 的诊断标准与本研究完全一致, 2 型糖尿病患者 CKD 及白蛋白尿的患病率分别为 29.6% 和 26.2%。Kong 等<sup>[10]</sup>报道香港汉族 2 型糖尿病患者 CKD 的患病率仅为 15.6%, 而 Lu 等<sup>[11]</sup>报道 CKD 在 2 型糖尿病中患病率却高达 63.9%, 这种差异可能是研究纳入的人群特征不同、采用的 CKD 诊断标准不同以及 eGFR 计算方法不同, 例如 Kong 等<sup>[10]</sup>的研究采用  $eGFR < 60 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$  作为纳入标准而未计算白蛋白尿患者。但总体而言, 2 型糖尿病患者 CKD 的患病率还是明显高于普通人群的。

高血压是糖尿病患者罹患 CKD 的公认危险因素。本研究人群高血压的患病率较高, 尤其在合并 CKD 的人群, CKD 1~2 期、CKD 3~4 期的 2 型糖尿病患者高血压的患病率分别达到 66.5% 和 81.8%。本研究 Logistic 回归结果也提示高血压是该 2 型糖尿病人群并发 CKD 的最强危险因素, 较没有高血压的 2 型糖尿病患者 CKD 患病风险增加近 1 倍(93%)。英国前瞻性糖尿病研究(UKPDS)结果表明血压每降低 10 mmHg, 糖尿病微血管并发症的风险可降低 13%<sup>[12]</sup>, 进一步揭示了糖尿病患者控制血压的重要性。

本研究结果提示糖尿病病程是糖尿病患者罹患 CKD 的另一危险因素, 但代表患者平均血糖水平的指标 HbA1c 在本研究中并未发现与 CKD 相关。UKPDS 研究提示 HbA1c 每降低 1%, 糖尿病微血管并发症可下降 37%<sup>[13]</sup>, 但美国退伍军人糖尿病研究(VADT)发现经过平均 6.5 年的强化治疗, 未见血肌

酞或 GFR 的变化,仅有尿白蛋白的轻微下降<sup>[14]</sup>,ADVANCE 研究也发现,与标准治疗组比较强化降糖降压治疗组新发微量白蛋白尿患者数略见下降(25.7% vs. 23.7%),血肌酐水平未见改善<sup>[15]</sup>。VADT 研究及 ADVANCE 研究中患者相对糖尿病病程较长(分别为 11.5 年和 8 年),而 UKPDS 研究均为新发的 2 型糖尿病患者,因此糖尿病病程可能是导致该 3 个研究对微血管并发症效果迥异的主要原因之一,同时也提示病程在 CKD 等微血管并发症发生中的重要作用。此外,UKPDS 后续 10 年的研究提示早期强化降糖治疗对微血管和大血管并发症都具有长期的后续效应<sup>[16]</sup>。由此可见,为了预防或延缓糖尿病患者 CKD 的进展,在病程早期即开始干预更为关键,更能长期获益。

糖尿病患者贫血较常见,Ahmed 等<sup>[17]</sup>报道在 65 696 例 2 型糖尿病患者中亚洲人贫血的患病率为 28.0%,白种人更高达 33.6%,本研究中 2 型糖尿病患者贫血的患病率为 24.7%,尤其在肾功能不全的患者中血红蛋白水平更低,大约占 60%。文献报道贫血可以导致糖尿病患者 CKD 的进展<sup>[18]</sup>。近期日本学者 Sasatomi 等<sup>[19]</sup>报道贫血不仅是糖尿病患者肾功能恶化的危险因素,也是糖尿病患者死亡的危险因素。本研究也发现贫血是 2 型糖尿病患者并发 CKD 的独立危险因素。糖尿病合并 CKD 患者贫血的发生主要与铁、促红细胞生成素缺乏及机体对促红细胞生成素反应性降低有关<sup>[20]</sup>,肾素-血管紧张素系统(RAS)抑制剂也可导致血红蛋白水平的可逆性降低,Mohanram 等<sup>[21]</sup>报道 2 型糖尿病患者长期服用氯沙坦可导致血红蛋白降低 10 g/L 左右,本研究中贫血患者使用了更高比例的 RAS 抑制剂(资料未显示),其是否是该人群贫血发生的原因之一值得进一步探讨。

本研究也存在一些缺陷:①本研究为横断面研究,仅能探讨 2 型糖尿病患者并发 CKD 的相关危险因素,不能提供直接的因果关系;②由于 GFR 的直接检测比较困难,耗时长,花费大,故本研究仅采用了估算的 GFR。通常可使用 Cockcroft-Gault (CG)或 MDRD 方程来估测肾小球滤过率,MDRD 方程更精确,尤其在血糖控制较差时更有效,同时受体重影响更小;③对白蛋白尿的诊断仅采用一次晨尿检测 ACR 的方法,可能会导致一定比例的误诊。

总之,本研究提示 2 型糖尿病患者 CKD 及白蛋白尿高发,高血压、糖尿病病程及贫血与糖尿病患者发生 CKD 有关,为了预防或延缓 CKD 的发生与进展,应在糖尿病早期采取降糖、降压、改善贫血等综

合性措施。

#### [参考文献]

- [1] Targher G,Zoppini G,Chonchol M,et al. Glomerular filtration rate,albuminuria and risk of cardiovascular and all-cause mortality in type 2 diabetic individuals[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis,2011,21(4):294-301
- [2] Yang W,Lu J,Weng J,et al. Prevalence of diabetes among men and women in China[J]. N Engl J Med, 2010,362(25):1090-1101
- [3] Levey AS,Coresh J,Balk E,et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease:evaluation,classification,and stratification[J]. Ann Intern Med,2003,139(2):137-147
- [4] American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes? 2009[J]. Diabetes Care,2009,32(Suppl 1): S13-S61
- [5] Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus[J]. Diabetes Care,1997,20 (7):1183-1197
- [6] Joint committee for developing Chinese guidelines on prevention and treatment of dyslipidemia in adults. Chinese guidelines on prevention and treatment of dyslipidemia in adults[J]. Chin J Cardiol,2007,35(5):390-419
- [7] Nutritional Anaemias. Report of a WHO Scientific Group. World Health Organization[J]. Tech Rep Ser,1968,405 (1):5-37
- [8] Levey AS,Bosch JP,Lewis JB,et al. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine:a new prediction equation[J]. Ann Intern Med, 1999,130(6):461-470
- [9] Jia W,Gao X,Pang C,et al. Prevalence and risk factors of albuminuria and chronic kidney disease in Chinese population with type 2 diabetes and impaired glucose regulation:Shanghai diabetic complications study (SHDCS)[J]. Nephrol Dial Transplant,2009,24(12):3724-3731
- [10] Kong APS,So WY,Szeto CC,et al. Assessment of glomerular filtration rate in addition to albuminuria is important in managing type II diabetes[J]. Kidney Int,2006,69 (2): 383-387
- [11] Lu B,Song X,Dong X,et al. High prevalence of chronic kidney disease in population-based patients diagnosed with type 2 diabetes in downtown Shanghai[J]. J Diabetes Complications,2008,22(2):96-103
- [12] Adler AI,Stratton IM,Neil HA,et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes(UKPDS 36):prospec-

(下转至 1776 页)

### 3 讨论

凡存在发生感染的因素,或有可能导致感染的条件下,在手术前、手术中开始系统性应用抗生素预防术后感染的发生,称为围手术期预防性应用抗生素<sup>[1]</sup>。Mittendor 等<sup>[2]</sup>比较未接受预防性抗生素的全子宫切除者与应用抗生素者发生严重感染率,两组差异显著,因此提倡常规应用抗生素。子宫全切术围手术期应用抗生素的原则为选择合适的药物,减少药物不良反应。子宫全切手术切口为Ⅱ类切口,原则上应选择广谱、有效、能覆盖大多数病原菌的抗菌药物,兼顾安全、价廉。有研究表明:不同代的头孢菌素在降低妇产科术后感染率方面差异无显著性,推荐第一代头孢为首选用药。本组采用头孢唑啉加甲硝唑取得较好的疗效。细菌造成术后感染需要有一个在伤口内定植,然后在切口内繁殖的过程,有效预防用药的关键时期是致病菌侵入 4 h 内,抗生素首次剂量宜在手术切开皮肤前 30 min,以保证手术中患者血中抗生素达到有效浓度,取得最大的预防效果,在有效抗生素血药浓度的细菌很少能生存大于 48 h。故一般认为术后 48 h 未感染的伤口,再无继续使用抗生素的必要。本文研究组和对照术后的体温、腹部切口愈合情况、阴道残端炎、住院天数无统计学差异( $P > 0.05$ ),人均使用抗生素量和人均使用抗生素天数研究组与对照组对比有显著差异( $P < 0.001$ )。说明延长抗生素应用时间并不降低术

后伤口的感染率。有文献报导,超过 4 d 的用药与 48 h 用药效果相同,更重要的是减少了抗生素应用对患者带来的不良反应,有效的控制了抗生素的滥用及耐药菌株的产生。本研究组应用抗生素未超过 48 h,对子宫全切术患者在严格的无菌手术操作前提下,术前 30 min 给药持续 24 h 就已经足以起到预防感染的作用。

围手术期预防性使用抗菌药物只是预防术后感染的措施之一,必须增强患者抵抗力、纠正内科并发症、严格手术指征,术中严格无菌操作,减少细菌污染和繁殖的机会,术前常规行宫颈及阴道分泌物检查,积极治疗宫颈炎及阴道炎症,采取综合措施,从根源上控制妇科术后感染的发生。选用适宜的抗菌素,采用适当的剂量和疗程,以达到预防感染的目的,同时避免细菌耐药性的产生。腹式全子宫切除术患者采用术前至术后第 1 天预防应用抗生素方法较为经济合理,值得推广。由于本组例数较少,其长期临床疗效评价尚需长时间、大样本的随访。

#### [参考文献]

[1] 原本旭. 妇产科围手术期抗生素的预防性应用[J]. 中国实用妇科与产科杂志, 2011, 2(4): 97-98  
 [2] Mittendor R. Avoiding serious infection associated with abdominal hysterectomy: a meta-analysis of antibiotic prophylaxis [J]. Am J Obstet Gynecology, 1993, 169(5): 119

[收稿日期] 2012-04-03

(上接至 1735 页)

tive observational study[J]. BMJ, 2000, 321(7258): 412-419  
 [13] Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study[J]. BMJ, 2000, 321(7258): 405-412  
 [14] Duckworth W, Abraira C, Moritz T, et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2009, 360(2): 129-139  
 [15] Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2008, 358(24): 2560-2572  
 [16] Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2008, 359(15): 1577-1589  
 [17] Ahmed AT, Go AS, Warton EM, et al. Ethnic differences

in anemia among patients with diabetes mellitus: The Diabetes Study of Northern California (DISTANCE)[J]. Am J Hematol, 2010, 85(1): 57-61  
 [18] New JP, Aung T, Baker PG, et al. The high prevalence of unrecognized anaemia in patients with diabetes and chronic kidney disease: a population-based study[J]. Diabet Med, 2008, 25(5): 564-569  
 [19] Sasatomi Y, Kaneoka H, Abe Y, et al. Anemia and hypertension are risk factors for both renal prognosis and survival in patients with diabetes mellitus[J]. Clin Exp Nephrol, 2009, 13(5): 473-479  
 [20] Mehdi U, Toto RD. Anemia, diabetes, and chronic kidney disease[J]. Diabetes Care, 2009, 32(7): 1320-1326  
 [21] Mohanram A, Zhang Z, Shahinfar S, et al. The effect of losartan on Hb concentration and renal outcome in diabetic nephropathy of type 2 diabetes[J]. Kidney Int, 2008, 73(5): 630-636

[收稿日期] 2012-05-13