



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2024.08.006

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2024.08.006

• 论著 •

结合临床数据与复合炎症指标构建预测糖尿病肾脏疾病进展的新模型

李晨子 秦迁 赵琳琳 高梦雅 王守俊

【摘要】 目的 研究基于临床数据及复合炎症指标构建预测糖尿病肾脏疾病(DKD)进展的新模型。**方法** 根据 24 h 尿微量白蛋白水平将 239 例 DKD 患者分为 DKD 早期组(119 例)与 DKD 临床期组(120 例)。收集所有患者的一般临床资料及实验室检查结果并分组进行比较。采用单因素、多因素 *logistic* 回归分析评估 DKD 进展的危险因素,并构建预测模型。采用受试者工作特征(ROC)评估新模型精准度,*Hosmer-Lemeshow* 拟合优度检验评估新模型一致性。**结果** DKD 临床期组患者年龄、糖尿病病程、红细胞沉降率(ESR)、PLT 计数、中性粒细胞计数、全身免疫炎症指数(SII)、泛免疫炎症指标(PIV)、PLT/淋巴细胞比值(PLR)均高于 DKD 早期组,BMI、Hb、淋巴细胞计数均低于 DKD 早期组($P < 0.05$)。多因素 *logistic* 回归分析结果显示,糖尿病病程、ESR、中性粒细胞计数均为影响 DKD 进展的独立危险因素($P < 0.05$)。以上述三项指标得出的预测 DKD 进展的预测模型: $y = -2.677 + 0.078 \times \ln \text{糖尿病病程(年)} + 0.045 \times \ln \text{ESR(mm/h)} + 0.251 \times \ln \text{中性粒细胞计数}(\times 10^9/\text{L})$ 。ROC 曲线分析结果显示,新模型预测 DKD 进展的曲线下面积(AUC)及特异度均高于 SII、PIV 及 PLR 单独预测,敏感度低于 SII,高于 PIV 及 PLR。**结论** 利用糖尿病病程、ESR、中性粒细胞计数构建的新模型预测价值较高,对 DKD 进展有一定预测价值。复合炎症指标对 DKD 的进展也存在一定预测价值,可联合预测新模型共同评估 DKD 进展风险。

【关键词】 红细胞沉降率; 中性粒细胞计数; 复合炎症指标; 糖尿病肾脏疾病

【中图分类号】 R856.5 **【文献标识码】** A

基金项目:郑州市协同创新项目(XTCX2023012)

作者单位:450052 郑州,郑州大学第一附属医院内分泌科(李晨子、赵琳琳、王守俊),体检科(秦迁),综合重症监护病区(高梦雅)

通讯作者:王守俊,E-mail:wangshoujun02@126.com

- [10] 程欣,叶山东. 2 型糖尿病肾脏疾病和糖尿病性视网膜病变的异质性及危险因素分析[J]. 临床内科杂志,2023,40(6):383-387.
- [11] Bello-Chavolla OY, Almeda-Valdes P, Gomez-Velasco D, et al. METS-IR, a novel score to evaluate insulin sensitivity, is predictive of visceral adiposity and incident type 2 diabetes[J]. Eur J Endocrinol, 2018, 178(5):533-544.
- [12] Xia MF, Chen Y, Lin HD, et al. A indicator of visceral adipose dysfunction to evaluate metabolic health in adult Chinese[J]. Sci Rep, 2016, 6:38214.
- [13] Thomas DM, Bredlau C, Bony-Westphal A, et al. Relationships between body roundness with body fat and visceral adipose tissue emerging from a new geometrical model[J]. Obesity (Silver Spring), 2013, 21(11):2264-2271.
- [14] Chamroonkiadtikun P, Ananchaisarp T, Wanichanon W. The triglyceride-glucose index, a predictor of type 2 diabetes development: A retrospective cohort study[J]. Prim Care Diabetes, 2020, 14(2):161-167.
- [15] 谢翼,曹亚军,姬燕,等. 三酰甘油葡萄糖乘积指数对短暂性脑缺血发作患者近期卒中风险的预测价值[J]. 中国医药,2022,17(1):54-58.
- [16] 孙文字,乔晶,孟敏敏,等. 甘油三酯葡萄糖指数与 2 型糖尿病胰岛素抵抗及血管并发症的相关性[J]. 临床内科杂志,2023,40(10):681-685.
- [17] Li B, Wang W, Gao Z, et al. A novel index, Chinese visceral adiposity index is closely associated with urinary albumin-creatinine ratio in Chinese community adults, especially in hypertensive or hyperglycemic population: Results from the REACTION study [J]. J Diabetes, 2022, 14(12):792-805.
- [18] Zhang Y, Gao W, Li B, et al. The association between a body shape index and elevated urinary albumin-creatinine ratio in Chinese community adults[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13:955241.
- [19] Su W, Wang J, Yu S, et al. Metabolic Score for Insulin Resistance, a novel score to evaluate insulin sensitivity, is associated with the urinary albumin-to-creatinine ratio in Chinese adults: A cross-sectional REACTION study[J]. J Diabetes Investig, 2022, 13(7):1222-1234.
- [20] Wang Z, Qian H, Zhong S, et al. The relationship between triglyceride-glucose index and albuminuria in United States adults[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2023, 14:1215055.
- [21] 黄素兰,郭宁,葛良清,等. 原发性高血压患者三酰甘油葡萄糖指数与微量白蛋白尿的关系[J]. 中华高血压杂志,2021,29(12):1285-1288.
- [22] Soohoo M, Hashemi L, Hsiung JT, et al. Association of Serum Triglycerides and Renal Outcomes among 1.6 Million US Veterans[J]. Nephron, 2022, 146(5):457-468.
- [23] Tsuruya K, Yoshida H, Nagata M, et al. Association of Hypertriglyceridemia With the Incidence and Progression of Chronic Kidney Disease and Modification of the Association by Daily Alcohol Consumption[J]. J Ren Nutr, 2017, 27(6):381-394.

(收稿日期:2023-11-30)

(本文编辑:李丹青)

A new model for predicting the progression of diabetic kidney disease constructed by combining clinical data and complex inflammatory indicators

Li Chenzi, Qin qian, Zhao Linlin, Gao Mengya, Wang Shoujun. Department of Endocrinology, The First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China

[Abstract] **Objective** To construct a new model for predicting the progression of diabetic kidney disease (DKD) based on clinical data and complex inflammatory indicators. **Methods** A total of 239 patients with DKD were divided into DKD early stage group (119 cases) and DKD clinical stage group (120 cases) according to the quantitative measurement of 24 h urinary microalbumin. General clinical data and laboratory results of all patients were collected and compared in groups. Univariate and multivariate logistic regression analysis were used to assess the risk factors for DKD progression. Construct a new model for prediction. Receiver operating characteristic (ROC) was used to evaluate the model accuracy, and the model calibration was evaluated by Hosmer-Lemeshow goodness of fit test. **Results** Age, diabetes course, erythrocyte sedimentation rate (ESR), PLT count, neutrophil count, systemic immunoinflammatory index (SII), pan-immunoinflammatory index (PIV) and PLT/lymphocyte ratio (PLR) in DKD clinical stage group were all higher than those in early DKD group, while BMI, Hb and lymphocyte count were all lower than those in early DKD group ($P < 0.05$). Multifactor logistic regression analysis showed that diabetes course, ESR and neutrophils count were independent risk factors for DKD progression ($P < 0.05$). The prediction model for DKD progression consisted of the above three indicators: $y = -2.677 + 0.078 \times \ln \text{diabetes duration (year)} + 0.045 \times \ln \text{ESR (mm/h)} + 0.251 \times \ln \text{neutrophil count (} \times 10^9/\text{L)}$. ROC curve analysis results showed that the area under the curve (AUC) and specificity predicted DKD progression by the new model was higher than that predicted by SII, PIV and PLR alone, while sensitivity was lower than SII, and higher than PIV and PLR. **Conclusion** The new model based on diabetes course, ESR and neutrophil count has high predictive value and can provide certain predictive value for the progression of DKD. The complex inflammatory indicators also have certain predictive value for the progression of DKD, and can be combined with predictive models to jointly assess the progression risk of DKD.

[Key words] Erythrocyte sedimentation rate; Neutrophils count; Complex inflammatory indicators; Diabetic kidney disease

2 型糖尿病的发病率逐年升高,糖尿病肾脏疾病 (DKD) 是其最常见的微血管并发症,也是导致慢性肾功能衰竭的主要原因^[1]。一项研究表明,DKD 与炎症因子、氧化应激存在一定的相关性^[2];黄冉冉等^[3]的研究表明,PLT 与淋巴细胞比值 (PLR) 是早期 DKD 的独立危险因素,且中性粒细胞与淋巴细胞比值 (NLR) 对 DKD 的早期预测价值较高。在对糖尿病患者进行并发症的筛查时,DKD 临床期 (即 24 h 尿微量白蛋白 ≥ 300 mg) 患者比例较高^[4]。DKD 临床期患者的治疗难度及费用较早期增加,且预后较差。动态监测 DKD 的进展并及早干预,是目前需要解决的问题。虽然 24 h 尿微量白蛋白检测是 DKD 功能分期的金标准,但其过程较为繁琐,不便于随访检查。本研究旨在利用血常规等一般检查指标联合炎症指标构建预测评估 DKD 进展的新模型,以期及早发现 DKD 的进展。

对象与方法

1. 对象:回顾性选取 2020 年 6 月~2023 年 10 月由郑州大学第一附属医院内分泌科诊断的 DKD 患者 239 例,其中男 161 例、女 78 例,年龄 22~85 岁,平均年龄 (51.79 ± 11.73) 岁。参照 Mogensen 分期法^[5],根据 24 h 尿微量白蛋白水平将所有患者分为 DKD 早期组 (30~300 mg, 119 例) 和 DKD 临床期组 (≥ 300 mg, 120 例)。纳入标准:(1)符合 2000 年中国糖尿病杂志

中 2 型糖尿病的诊断标准^[6];(2)符合 DKD 的诊断标准^[7];(3)年龄 ≥ 18 岁。排除标准:(1)1 型糖尿病及其他特殊类型糖尿病;(2)合并糖尿病急性并发症;(3)炎症感染状态;(4)合并恶性肿瘤、血液系统疾病或急性慢性肾小球肾炎等原发性肾脏疾病。本研究经过我院伦理委员会审核批准。

2. 方法:收集所有患者的一般临床资料及实验室检查结果,包括性别、年龄、糖尿病病程、BMI、糖化血红蛋白 (HbA1c)、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计数、PLT 计数、Hb、C 反应蛋白 (CRP)、红细胞沉降率 (ESR)、总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 及 24 h 尿微量白蛋白。计算 PLR、泛免疫炎症指标 (PIV) 及全身免疫炎症指数 (SII)。PIV = 中性粒细胞计数 \times PLT 计数 \times 单核细胞计数/淋巴细胞计数;SII = 中性粒细胞计数 \times PLT 计数/淋巴细胞计数。

3. 统计学处理:应用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示;非正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用非参数秩和检验。采用单因素及多因素 logistic 回归分析评估影响 DKD 进展的危险因素。采用受试者工作特征 (ROC) 曲线评估新模型精准度, Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验评估新模型一致性。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 两组患者一般临床资料及实验室检查结果比较:DKD 临床期患者年龄、糖尿病病程、ESR、PLT 计数、中性粒细胞计数、PLR、PIV、SII 均高于 DKD 早期组,BMI、Hb、淋巴细胞计数均低于 DKD 早期组($P < 0.05$)。其他指标两组间比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2. DKD 进展的影响因素分析:单因素 *logistic* 回归分析结果显示,年龄、糖尿病病程、CRP、ESR、Hb、PLT 计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数均为 DKD 进展的影响因素($P < 0.05$)。见表 2。矫正相关干扰因素后,多因素 *logistic* 回归分析结果显示,糖尿病病程($OR = 1.081, 95\% CI 1.034 \sim 1.131, P = 0.001$)、ESR($OR = 1.046, 95\% CI 1.027 \sim 1.066, P < 0.001$)、中性粒细胞计数($OR = 1.285, 95\% CI 1.051 \sim 1.570, P = 0.014$)均为 DKD 进展的独立危险因素。最终得出新预测模型公式: $y = -2.677 + 0.078 \times \ln \text{糖尿病病程(年)} + 0.045 \times \ln \text{ESR(mm/h)} + 0.251 \times \ln \text{中性粒细胞计数}(\times 10^9/\text{L})$ 。

3. 新模型与 SII、PIV、PLR 对 DKD 进展的预测价值:ROC 曲线分析结果显示,新模型预测 DKD 进展的曲线下面积(AUC)均高于 PLR、SII、PIV 单独预测,特异度均高于 PLR、SII 及 PIV,敏感度低于 SII,均高于 PLR 及 PIV。见表 3。*Hosmer-Lemeshow* 拟合优度检验评价该新模型校准度为 $\chi^2 = 6.377, P = 0.605$,提示一致性较好。

讨 论

DKD 是一种慢性炎症性疾病,其特征是慢性微炎症和细胞外基质(ECM)蛋白在肾小球和肾间质过度

积聚,最终导致慢性肾功能衰竭^[8]。长期高血糖状态导致患者肾脏的血流动力学改变,肾小球长期处于机械应激状态,造成肾小球内皮细胞损伤,炎症信号激活和炎性细胞的渗透导致促炎分子(趋化因子、细胞因子等)表达增多^[9],且会激活、招募中性粒细胞、单核细胞和巨噬细胞,导致进一步连锁炎症反应^[10]。持续的慢性炎症导致肾结构重塑和肾小管间质纤维化^[11],最终导致肾功能衰竭。

巨噬细胞产生不同的炎症分子触发肾脏损伤,导致蛋白尿及肾小球硬化^[12];且肾脏趋化因子(单核细胞集落刺激因子)表达增加会增强巨噬细胞的浸润程度,加速 DKD 的进展^[13]。此外,中性粒细胞会产生内源性膜联蛋白 A1(ANXA1),其对肾脏具有保护作用,可通过抑制核因子- κ B 信号调节 DKD 的肾脏炎症反应^[14]。临床研究发现,在 DKD 患者中,血浆 ANXA1 水平降低,肾脏炎症反应进一步加重^[15];中性粒细胞可以释放具有水解性的酶和促炎因子,从而破坏基膜并损伤肾脏组织,使脂蛋白积聚在血管内皮细胞层下的基质中,导致单核细胞募集,加重肾脏炎症反应^[16]。与正常白蛋白尿患者相比,DKD 患者的中性粒细胞与内皮细胞的黏附能力更高^[17],内皮细胞损伤会导致中性粒细胞释放大量活性氧(ROS)和肿瘤坏死因子- α ,加重内皮损伤,形成恶性循环,加速肾脏损伤进展^[18]。此外,DKD 患者 NLR 较单纯的 2 型糖尿病患者增高^[19],这说明中性粒细胞在 DKD 诊断方面具有一定的临床意义。本研究通过糖尿病病程、中性粒细胞计数及 ESR 构建的新模型可更好地预测 DKD 进展。

PLR 是一种新的全身炎症标志物。研究表明,在没有绝对 PLT 增多症的情况下,PLR 与炎症反应及体内高凝状态有关,特别是在老年人中,较高的 PLR 与

表 1 两组患者一般资料及实验室检查结果比较[$M(P_{25}, P_{75})$]

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁)	糖尿病病程 (年)	BMI (kg/m^2)	HbA1c (mmol/L)	CRPI (mg/dl)	ESR (mm/h)
DKD 早期组	119	75/44	50.0(41.5,57.0)	5(2,12)	26.1(23.9,27.9)	8.4(7.1,9.5)	1.96(0.96,3.90)	9(6,16)
DKD 临床期组	120	86/34	54.0(45.0,63.0)	10(4,18)	25.0(22.0,28.0)	8.4(7.5,10.0)	2.28(0.58,5.81)	27(10,53)
χ^2/Z 值		2.029	2.578	4.372	2.304	1.354	0.792	6.335
P 值		0.154	0.010	<0.001	0.021	0.176	0.428	<0.001

组别	例数	中性粒细胞计数 ($\times 10^9/\text{L}$)	淋巴细胞计数 ($\times 10^9/\text{L}$)	单核细胞计数 ($\times 10^9/\text{L}$)	PLT 计数 ($\times 10^9/\text{L}$)	Hb (g/L)	PLR
DKD 早期组	119	3.58(3.00,4.15)	2.00(1.73,2.32)	0.46(0.36,0.55)	212(186,256)	139(129,149)	108(87,131)
DKD 临床期组	120	4.09(3.19,5.51)	1.71(1.32,2.22)	0.47(0.33,0.63)	242(182,297)	128(104,141)	140(96,182)
χ^2/Z 值		3.492	3.890	0.683	2.275	4.682	4.410
P 值		<0.001	<0.001	0.495	0.023	<0.001	<0.001

组别	例数	TC(mmol/L)	TG(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	PIV	SII
DKD 早期组	119	4.32(3.57,5.29)	1.78(1.22,2.78)	0.99(0.87,1.14)	2.72(1.92,3.35)	166(118,257)	380(280,519)
DKD 临床期组	120	4.37(3.56,5.52)	1.60(1.09,2.80)	0.93(0.79,1.11)	2.46(1.88,3.34)	270(146,432)	495(361,840)
χ^2/Z 值		0.614	0.642	1.751	0.858	4.444	4.903
P 值		0.539	0.521	0.080	0.391	<0.001	<0.001

表 2 DKD 进展影响因素的单因素 logistic 回归分析

因素	β 值	95% CI	Wald χ^2	P 值
年龄	1.031	1.008 ~ 1.054	6.854	0.009
糖尿病病程	1.098	1.055 ~ 1.143	21.020	<0.001
BMI	0.956	0.898 ~ 1.017	2.042	0.153
CRP	1.039	1.011 ~ 1.068	7.450	0.006
ESR	1.052	1.033 ~ 1.071	30.875	<0.001
Hb	0.969	0.955 ~ 0.982	20.620	<0.001
PLT 计数	1.005	1.001 ~ 1.009	7.624	0.006
中性粒细胞计数	1.449	1.211 ~ 1.733	16.407	<0.001
淋巴细胞计数	0.510	0.336 ~ 0.774	9.980	0.002
单核细胞计数	3.420	0.792 ~ 14.767	2.714	0.099
TC	1.132	0.949 ~ 1.351	1.911	0.167
TG	1.053	0.965 ~ 1.148	1.337	0.248
HDL-C	0.565	0.211 ~ 1.509	1.299	0.254
LDL-C	0.958	0.751 ~ 1.223	0.118	0.731
HbA1c	1.108	0.969 ~ 1.267	2.258	0.133

表 3 新模型与 SII、PIV、PLR 对 DKD 进展的预测价值

	AUC	敏感度	特异度	约登指数	最佳截断值
新模型	0.795	0.65	0.87	0.51	0.53
SII	0.681	0.70	0.59	0.29	415.00 × 10 ⁹ /L
PIV	0.664	0.50	0.82	0.31	271.50 × 10 ⁹ /L
PLR	0.662	0.61	0.73	0.34	127.50 × 10 ⁹ /L

老年人死亡风险呈正相关^[19]。黄冉冉等^[3]的研究结果表明,PLR 可以对早期 DKD 作出良好预测,本研究中,PLR 预测 DKD 进展的 AUC 仅为 0.66,且敏感度较低,提示 PLR 对监测 DKD 进展存在一定的局限性;但 PLR 是一种简单的复合炎症指标,可通过检查血常规后简单计算获取,相对于收集 24 h 尿液标本进行 DKD 分期,简便易行且便于动态监测^[20]。

SII 是一种新的复合炎症标志物,可以客观反映炎症反应和免疫反应之间的平衡状态^[21],在癌症研究中,经常被用作预后指标^[22]。SII 可反应人体的血脂水平,多数患有脂肪肝的患者,SII 通常处于增高状态,二者呈正相关^[23]。DKD 多发生于肥胖人群中,存在血脂异常的情况,考虑 SII 对慢性炎症状态 DKD 是否也具有预测价值。本研究发现,SII 预测 DKD 进展的敏感度为 0.70,具有一定的预测价值,可以监测 DKD 的进展。PIV 常被用于监测恶性肿瘤的预后^[24],本研究发现,PIV 预测 DKD 的敏感度较低,可与其他指标联合预测 DKD 进展。本研究同时存在一些局限性:属于回顾性研究,样本量较少,后续可扩大样本量进行进一步研究。

综上所述,本研究最终得出通过糖尿病病程、中性粒细胞计数及 ESR 构建预测 DKD 早期向临床期进展的新模型。在排除相关干扰因素后,ESR 及中性粒细胞计数仍然是预测 DKD 进展的危险因素,SII、NLR、

PLR 对 DKD 进展的预测较为敏感,而对 DKD 进展的预测价值相对于本模型的预测价值较低,所以将几者联系起来共同评估 DKD 进展的情况,准确性会更高。且血常规等相关检查简便易行,几种复合指标获得性高、成本低。临床工作中可以加强对 DKD 人群上述指标的关注,及时采取防治措施。

参 考 文 献

[1] 金李,王晓培,王志刚,等. 2 型糖尿病合并肾损害患者临床及病理特点分析[J]. 中华肾脏病杂志,2023,39(7):532-535.

[2] 冯然,刘静芹,钱林,等. 中性粒细胞与淋巴细胞比值和血小板与淋巴细胞比值对早期糖尿病肾病的影响及羧苯磺酸钙早期干预效果[J]. 临床内科杂志,2022,39(8):547-549.

[3] 黄冉冉,徐英英,陈矢. 比较中性粒细胞/淋巴细胞、血小板/淋巴细胞和平均血小板体积对早期糖尿病肾病的预测价值[J]. 中华内分泌外科杂志,2019,13(1):76-80.

[4] 郭思若,张爱华. 糖尿病肾病的诊断及鉴别诊断[J]. 中华全科医师杂志,2017,16(10):750-752.

[5] 赖凌云,林善铤. 糖尿病肾病的诊断[J]. 中华全科医师杂志,2004,3(1):11-12.

[6] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)[J]. 中华内分泌代谢杂志,2021,37(4):311-398.

[7] 糖尿病肾脏疾病临床诊疗中国指南[J]. 中华肾脏病杂志,2021,37(3):255-304.

[8] Liu XQ, Jiang L, Lei L, et al. Carnosine alleviates diabetic nephropathy by targeting GNMT, a key enzyme mediating renal inflammation and fibrosis[J]. Clin Sci (Lond), 2020,134(23):3175-3193.

[9] Thomas MC, Brownlee M, Susztak K, et al. Diabetic kidney disease[J]. Nat Rev Dis Primers, 2015,1:15018.

[10] Tang S, Yiu WH. Innate immunity in diabetic kidney disease[J]. Nat Rev Nephrol, 2020,16(4):206-222.

[11] Chen J, Liu Q, He J, et al. Immune responses in diabetic nephropathy: Pathogenic mechanisms and therapeutic target[J]. Front Immunol, 2022,13:958790.

[12] Chow FY, Nikolic-Paterson DJ, Ozols E, et al. Monocyte chemoattractant protein-1 promotes the development of diabetic renal injury in streptozotocin-treated mice[J]. Kidney Int, 2006,69(1):73-80.

[13] Okada S, Shikata K, Matsuda M, et al. Interleukin adhesion molecule-1-deficient mice are resistant against renal injury after induction of diabetes[J]. Diabetes, 2003,52(10):2586-2593.

[14] McArthur S, Juban G, Gobbetti T, et al. Annexin A1 drives macrophage skewing to accelerate muscle regeneration through AMPK activation[J]. J Clin Invest, 2020,130(3):1156-1167.

[15] Li J, He D, Yu J, et al. Dynamic Status of SII and SIRI Alters the Risk of Cardiovascular Diseases: Evidence from Kaifu Cohort Study[J]. J Inflamm Res, 2022,15:5945-5957.

[16] Abbate M, Zoja C, Remuzzi G. How does proteinuria cause progressive renal damage? [J]. J Am Soc Nephrol, 2006,17(11):2974-2984.

[17] Qiu D, Song S, Wang Y, et al. NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 attenuates oxidative stress and apoptosis by regulating Sirt1 in diabetic nephropathy[J]. J Transl Med, 2022,20(1):44.

[18] Zhang D, Jin W, Wu R, et al. High Glucose Intake Exacerbates Autoimmunity through Reactive-Oxygen-Species-Mediated TGF- β Cytokine Activation[J]. Immunity, 2019,51(4):671-681.

[19] Mathur K, Kurbanova N, Qayyum R. Platelet-lymphocyte ratio (PLR) and all-cause mortality in general population: insights from national health and nutrition education survey[J]. Platelets, 2019,30(8):1036-1041.

[20] 高梦雅,郭丰,秦迁,等. 尿酸/高密度脂蛋白胆固醇比值与估算的肾小球滤过率正常的早期糖尿病肾脏疾病的关系[J]. 临床内科杂志,2023,40(5):305-308.

[21] Miao Y, Yan Q, Li S, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio are predictive of chemotherapeutic response and prognosis in epithelial ovarian cancer patients treated with platinum-based chemotherapy[J]. Cancer Biomark, 2016,17(1):33-40.

[22] Lu Y, Xin D, Wang F. Predictive Significance Of Preoperative Systemic Immune-Inflammation Index Determination In Postoperative Liver Metastasis Of Colorectal Cancer[J]. Onco Targets Ther, 2019,12:7791-7799.

[23] Mahemuti N, Jing X, Zhang N, et al. Association between Systemic Immunity-Inflammation Index and Hyperlipidemia: A Population-Based Study from the NHANES (2015-2020)[J]. Nutrients, 2023,15(5):1177.

[24] 易楠,曹晓蕾,臧洁,等. 血清 MMP-8 结合炎症复合指标对胃癌诊断及预后价值的研究[J]. 徐州医科大学学报,2023,43(3):189-195.

(收稿日期:2023-12-19)

(本文编辑:李昊阳)