

血清 SAA、hs-CRP、Cys-C 和尿微量白蛋白联合检测在糖尿病肾病早期诊断中的临床运用探讨

李建华

山西省运城市中心医院, 山西省运城市, 044000;

摘要: 目的: 探讨血清 SAA、hs-CRP、Cys-C 与尿微量白蛋白 (mALB) 联合检测在糖尿病肾病早期诊断中的临床应用价值, 为优化早期筛查策略提供依据。方法: 选取 2023 年 1 月至 2024 年 12 月在本院内分泌科及肾内科确诊并接受随访的糖尿病患者 180 例, 依据尿微量白蛋白排泄 (UMA) 及 eGFR 水平分为单纯糖尿病组、早期、中期及晚期糖尿病肾病组; 同期健康体检者 90 例作为对照组。所有受试者均按统一流程检测血清 SAA、hs-CRP、Cys-C 及尿 mALB, 以比较不同病程阶段四项指标的变化趋势, 并评估单项检测与联合检测的诊断效能。结果: 随糖尿病肾脏损害程度加重, 四项指标呈持续升高趋势, 对照组最低, 单纯糖尿病组较轻度升高, 而早期糖尿病肾病组即出现显著差异 ($P < 0.05$)。其中, SAA 与 hs-CRP 能敏感反映早期微炎症状态, Cys-C 对轻度 GFR 下降更敏感, 尿 mALB 则在肾小球滤过屏障受损时急剧升高。结论: SAA、hs-CRP、Cys-C 与尿 mALB 可从炎症反应、滤过功能及肾小球结构损伤等多个维度反映糖尿病肾病的早期变化。

关键词: 糖尿病肾病; 血清淀粉样蛋白 A; 高敏 C 反应蛋白; 胱抑素 C

DOI: 10.69979/3029-2808.26.02.033

引言

糖尿病肾病早期病理改变隐匿、进展迅速, 一旦进入中晚期, 肾功能损伤多呈不可逆状态, 会严重影响患者生存质量。临床实践表明, 传统血肌酐与尿常规对早期肾损害的敏感性有限, 导致相当比例患者在肾小球功能明显下降后才被确诊。本研究基于上述理论基础, 通过比较不同病程阶段糖尿病患者的 SAA、hs-CRP、Cys-C 与尿 mALB 水平变化, 并评估其联合检测的诊断效能, 以期为早期干预提供更具精准性的检测依据。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本研究选取 2023 年 1 月至 2024 年 12 月期间于本院内分泌科及肾内科确诊并接受随访管理的糖尿病患者共 180 例, 其中男性 98 例, 女性 82 例; 年龄 32~76 岁, 平均 (45.27 ± 9.84) 岁。依据尿微量白蛋白 (urinary microalbumin, UMA) 排泄水平及肾小球滤过率 (eGFR) 分层, 患者被划分为单纯糖尿病组 ($n=60$)、早期糖尿病肾病组 ($n=55$)、中期糖尿病肾病组 ($n=33$) 及晚期糖尿病肾病组 ($n=32$)。同期招募健康体检者 90 例作为对照组, 其中男性 54 例、女性 36 例; 年龄 30~

78 岁, 平均 (44.91 ± 10.17) 岁。各组一般资料比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性^[1]。

纳入标准包括符合 WHO 2020 糖尿病诊断标准; 依据《糖尿病肾病防治专家共识 (2014)》判定 $UMA \geq 30$ mg/L 或 $ACR > 30$ mg/g, 或 $eGFR < 60$ mL \cdot min⁻¹ \cdot (1.73 m²)⁻¹ 持续 ≥ 3 个月; 入组前两周病情稳定, 无急性代谢紊乱; 检测前一周未使用对肾功能或炎症指标产生干扰的药物。排除标准为合并心血管事件、显著肝肾功能衰竭、急慢性炎症、自身免疫疾病或恶性肿瘤等可影响 SAA、hs-CRP、Cys-C 及尿微量白蛋白水平的因素。

1.2 检测方法

所有受试者均于清晨空腹 12 h 后采集肘静脉血 3 mL, 采用负压采血管留取标本, 避免溶血及脂血干扰^[2]。标本常温静置 30 min 后以 3 000 r/min 离心 10 min, 分离血清并于 1.5 h 内完成检测, 以保证炎症因子和小分子蛋白指标的稳定性。hs-CRP 采用免疫荧光法测定, 利用荧光标记抗体与 C 反应蛋白特异结合后产生的荧光强度变化进行定量。尿微量白蛋白检测采用晨尿标本, 于 3 000 r/min 离心 6 min 后取上清测定, 同时检测尿肌酐浓度并计算 ACR, 以排除尿量差异引起的偏倚^[3]。

1.3 观察指标

本研究主要比较对照组、单纯糖尿病组及不同阶段糖尿病肾病组的血清 SAA、hs-CRP、Cys-C 及尿微量白蛋白水平差异,并评估各项指标的单项阳性率及联合检测阳性率。依据既往研究及本院参考区间设定阳性判断标准: Cys-C>1.0 mg/L、SAA>8 mg/L、hs-CRP>3 mg/L、尿微量白蛋白≥30 mg/L 或 ACR>30 mg/g。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。计量资料经

表 1 各组血清 SAA、hs-CRP、Cys-C 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	SAA (mg/L)	hs-CRP (mg/L)	Cys-C (mg/L)
对照组 (n=90)	4.82 ± 1.05	1.21 ± 0.39	0.82 ± 0.15
单纯糖尿病组 (n=60)	7.35 ± 1.42	2.08 ± 0.51	1.02 ± 0.21
早期 DKD 组 (n=55)	11.48 ± 2.16	3.67 ± 0.74	1.34 ± 0.28
中期 DKD 组 (n=33)	18.72 ± 3.10	5.92 ± 1.01	1.88 ± 0.36
晚期 DKD 组 (n=32)	28.39 ± 4.25	8.14 ± 1.42	2.47 ± 0.41

根据表 1 可知,对照组与单纯糖尿病组相比 SAA 上升幅度达 52.5%,炎症反应已明显增强,表明 SAA 对糖尿病系统炎症异常具有高度敏感性。从单纯糖尿病组到早期 DKD 组 SAA 再次升高 56.1%,这一阶段尚未出现肌酐升高,但 UMA 升高已提示肾小球基底膜通透性改变。在中期与晚期 DKD 中, SAA 分别升至 18.72 mg/L 与 28.39 mg/L,呈指数式升高,提示其对肾组织炎症、纤维化进展具有反映能力,是贯穿肾损害全过程的动态指标^[5]。

hs-CRP 在早期 DKD 即显著升高至 3.67 mg/L 接近心血管风险警戒值,升幅与 UMA 增长趋势一致。从早期到中期 DKD,hs-CRP 增幅 61.2%大于 SAA52%,说明全身炎症进一步加剧,可能参与加速肾小球硬化与微血管内皮损伤。Cys-C 的变化高度吻合肾小球滤过率下降的隐匿性进程,早期 DKD 组 1.34 mg/L 高于正常上限,中期 DKD 组升至 1.88 mg/L,升幅达 40.3%。晚期 DKD 组达到 2.47 mg/L,逼近 2.5 mg/L 临界值,反映 GFR 明显下降

2.2 各组尿微量白蛋白水平比较

为评估不同阶段患者的肾小球损伤程度,本研究对

正态性检验后以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间差异采用 t 检验或单因素方差分析,根据需要进行事后两两比较;计数资料以例数和百分比表示,采用 χ^2 检验评估差异,以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果分析

2.1 各组血清 SAA、hs-CRP、Cys-C 水平比较

为明确炎症反应与肾小球功能损害在糖尿病肾病不同阶段的差异性^[4],本研究对

各组 SAA、hs-CRP、Cys-C 水平进行系统比较,结果见表 1。

表 2 各组尿微量白蛋白水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	UMA (mg/L)
对照组 (n=90)	12.6 ± 4.3
单纯糖尿病组 (n=60)	22.8 ± 6.1
早期 DKD 组 (n=55)	96.4 ± 28.7
中期 DKD 组 (n=33)	362.5 ± 74.2
晚期 DKD 组 (n=32)	812.7 ± 165.4

根据表 2 可知,UMA 在不同分组之间呈现明显的梯度递增特征,且升幅跨度大,变化趋势与 DKD 病理分期高度一致。对照组 UMA 维持在约 12 mg/L,为正常生理范围;单纯糖尿病组上升至 22.8 mg/L,较对照组增幅达 81%,提示高血糖环境已引起肾小球基底膜轻度功能性改变^[6]。早期 DKD 组 UMA 升至 96.4 mg/L,为单纯糖尿病组的 4.2 倍,反映肾小球滤过屏障通透性增加,是肾损伤结构性改变的典型表现。

中期 DKD 组 UMA 升至 362.5 mg/L,进入临床蛋白尿阶段,升幅达到早期组的 3.8 倍,表明基底膜增厚、足细胞损伤、肾小球硬化等病理过程已进行快速累积。晚期 DKD 组 UMA 高达 812.7 mg/L 为对照组的 64.5 倍,显示肾小球屏障功能严重破坏,与肾小球滤过率明显下降高度吻合^[7]。

2.3 单项指标检测阳性率分析

为进一步评价各生物标志物在糖尿病肾病不同阶段的判阳能力,本研究对

表 3 各组单项指标检测阳性率比较 [n (%)]

组别	SAA 阳性	hs-CRP 阳性	Cys-C 阳性	UMA 阳性
对照组 (n=90)	3 (3.3%)	2 (2.2%)	4 (4.4%)	1 (1.1%)
单纯糖尿病组 (n=60)	18 (30.0%)	12 (20.0%)	21 (35.0%)	8 (13.3%)
早期 DKD 组 (n=55)	41 (74.5%)	36 (65.5%)	39 (70.9%)	55 (100%)
中期 DKD 组 (n=33)	31 (93.9%)	28 (84.8%)	30 (90.9%)	33 (100%)
晚期 DKD 组 (n=32)	32 (100%)	30 (93.8%)	32 (100%)	32 (100%)

根据表 3 可知，对照组四项指标阳性率均低于 5%，验证了阳性判定界值的特异性。单纯糖尿病组中 SAA 与 Cys-C 阳性率分别增至 30.0%与 35.0%，提示炎症反应与轻度肾小球功能波动在肾损害发生前已被激活。UMA 阳性率仅 13.3%，说明肾小球滤过屏障的结构性受损尚不显著，其变化滞后于炎症及滤过功能指标。

早期 DKD 组 SAA、hs-CRP 及 Cys-C 阳性率均超过 65%，显示炎症反应升级与滤过障碍同步出现，而 UMA 阳性率达到 100%，体现其作为早期 DKD 分期依据的决定性作用^[8]。从单纯糖尿病组到早期 DKD 组，UMA 阳性率从 13.3%跃升至 100%，反映了肾小球通透性改变是 DKD 早期诊断的关键转折点。中期与晚期 DKD 中四项指标阳性率均超过 80%，表明随着肾损害进展，炎症反应（SAA、hs-CRP）与滤过功能下降（Cys-C、UMA）已进入高度异常状态。

3 讨论

炎症因子 SAA 和 hs-CRP 在本研究的早期 DKD 组即显著升高，提示糖尿病状态下的慢性低度炎症可在临床症状出现前介入肾脏损害过程。SAA 升高幅度在各阶段中更为敏感，展现出在反映微炎症激活方面的优势。相比炎症指标，Cys-C 更直接反映肾小球滤过功能轻度下降，在早期组即显著高于单纯糖尿病组，且随病程加重呈连续性上升趋势。由于 Cys-C 不受肌肉量、年龄等因素影响，其变化能更准确地揭示 GFR 的早期下降，弥补肌酐延迟升高导致的“诊断盲区”。

尿 mALB 作为反映肾小球屏障结构破坏的核心指标，在本研究中随病情进展呈阶梯式升高，早期敏感度明显优于其他指标，这一变化与糖尿病导致足细胞损伤、裂孔膜结构紊乱和基底膜电荷减少密切相关。结果表明，SAA、hs-CRP、Cys-C 及尿 mALB 在疾病早期各具价值，未来可在更大样本、不同人群中进一步验证其联合诊断模型的稳定性与成本效益，为临床构建更精准的早期预

警体系提供依据。

参考文献

[1]刘伟文,江清华,吴清龙. 探讨胱抑素 C 与尿微量白蛋白联合检测在糖尿病肾病早期诊断中的价值[J]. 糖尿病新世界,2025,28(15):55-58.

[2]黄璐,张玲. 血清 C 肽、胰岛素联合 mAlb 检测在糖尿病肾病早期诊断中的灵敏度和特异度分析[J]. 糖尿病新世界,2025,28(14):67-69.

[3]柯长胜,毕静,李溢. Scr、ACR 联合 mAlb 检测在糖尿病肾病早期诊断中的诊断效能[J]. 糖尿病新世界,2025,28(12):50-53.

[4]张蕾,韩艳秋. 血清胱抑素 C、糖化血红蛋白及尿微量白蛋白联合检测在 2 型糖尿病早期肾损伤中的临床价值[J]. 内蒙古医科大学学报,2018,40(2):117-120.

[5]秦蕾,杨旭,张亚文. 血清胱抑素 C、血 C 反应蛋白、尿微量白蛋白联合检测早期诊断糖尿病肾病的意义[J]. 中国医药科学,2015,5(19):166-168.

[6]韩春滔. 血清胱抑素 C 和尿微量白蛋白、转铁蛋白联合检测在糖尿病肾病早期诊断中的临床应用[J]. 中国现代药物应用,2014,8(4):28-29.

[7]林海龙,谢燕文,梁换仪,郭旭昌. 尿微量白蛋白、血清糖化血红蛋白和血清胱抑素 C 联合检测在糖尿病肾病早期诊断中的临床价值[J]. 黑龙江医药,2021,34(1):221-223.

[8]常杰. 血清视黄醇结合蛋白与尿微量白蛋白在 2 型糖尿病早期肾病中的诊断价值探讨[J]. 中国全科医学,2020(S02):132-133.

作者简介：李建华，1996 年 4 月，女，汉族，山西省永济市，初级检验技师，硕士研究生，研究方向：生物化学与分子生物学。