

• 论 著 •

老年 2 型糖尿病患者血清 asprosin、UACR 与左心室舒张功能障碍的相关性研究*

陈 蕾¹, 李 丽², 葛 静^{3△}

1. 江阴市第三人民医院内科, 江苏江阴 214442; 2. 江阴市妇幼保健院妇产科, 江苏江阴 214400; 3. 江苏省中医院内分泌科, 江苏南京 210004

摘要:目的 探讨老年 2 型糖尿病(T2DM)患者血清白脂素(asprosin)、尿白蛋白与肌酐比值(UACR)与左心室舒张功能障碍(LVDD)的相关性。方法 选取 2022 年 8 月至 2024 年 7 月江阴市第三人民医院收治的 128 例老年 T2DM 患者为病例组,另取 60 例体检健康者为健康组。根据 LVDD 诊断标准,将 T2DM 患者分为障碍组($n=35$)和非障碍组($n=93$),并对其进行单因素分析、多因素 Logistic 回归分析及 Spearman 相关分析,探讨 T2DM 患者血清 asprosin、UACR 与 LVDD 的相关性,并采用受试者工作特征曲线评估血清 asprosin、尿 UACR 对 LVDD 的预测效能。结果 病例组血清 asprosin、尿 UACR 高于健康组($P<0.05$),LVDD 组和非 LVDD 组年龄、病程、血清 asprosin、UACR 比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析结果显示,年龄 ≥ 75 岁、病程长、UACR 升高、血清 asprosin 升高均为 T2DM 发生 LVDD 的独立危险因素($P<0.05$)。Spearman 相关分析显示,LVDD 与血清 asprosin、UACR 呈正相关($r=0.551, 0.559$, 均 $P<0.05$)。血清 asprosin、尿 UACR 及预测模型预测 LVDD 的曲线下面积分别为 0.848、0.896、0.956。结论 老年 T2DM 患者血清 asprosin、尿 UACR 与 LVDD 密切相关,二者联合检测有助于 LVDD 的早期诊断。

关键词:老年 2 型糖尿病; 左心室舒张功能障碍; 白脂素; 尿白蛋白肌酐比值

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2026.03.004

中图法分类号:R587.1

文章编号:1673-4130(2026)03-0279-06

文献标志码:A

Association of serum asprosin and urinary UACR with left ventricular diastolic dysfunction in elderly patients with type 2 diabetes mellitus*

CHEN Lei¹, LI Li², GE Jing^{3△}

1. Department of Internal Medicine, the Third People's Hospital of Jiangyin, Jiangyin, Jiangsu 214442, China; 2. Department of Obstetrics and Gynecology, Jiangyin Maternal and Child Health Care Hospital, Jiangyin, Jiangsu 214400, China; 3. Department of Endocrinology, Jiangsu Hospital of Traditional Chinese Medicine, Nanjing, Jiangsu 210004, China

Abstract: Objective To investigate the correlation of serum asprosin and urinary albumin to creatinine ratio (UACR) with left ventricular diastolic dysfunction (LVDD) in elderly patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Methods** A total of 128 elderly patients with T2DM admitted to the Third People's Hospital of Jiangyin from August 2022 to July 2024 were selected as the case group, and 60 healthy people were selected as the healthy group. According to the diagnostic criteria of LVDD, the T2DM patients were divided into disorder group ($n=35$) and non-disorder group ($n=93$), and univariate analysis, multivariate Logistic regression analysis and Spearman correlation analysis were performed to explore the correlation between serum asprosin, UACR and LVDD in T2DM patients. The receiver operating characteristic curve was used to evaluate the predictive efficacy of serum asprosin and urinary UACR for LVDD. **Results** The serum asprosin and UACR in the case group were higher than those in the healthy group ($P<0.05$). There were significant differences in age, course of disease, serum asprosin and UACR between the LVDD group and the non-LVDD group ($P<0.05$). Multivariate Logistic regression analysis showed that age ≥ 75 years, long course of disease, increased UACR, and increased serum asprosin were independent risk factors for LVDD in T2DM patients ($P<0.05$). Spearman correlation analysis showed that LVDD was positively correlated with serum asprosin and UACR ($r=0.551, 0.559$, both $P<0.05$). The area under the curve of serum asprosin, UACR and the prediction

* 基金项目:江苏省中医药管理局课题(MS2022017)。

作者简介:陈蕾,女,副主任医师,主要从事普通内科相关研究。△ 通信作者,E-mail:gjdti854@163.com。

model for LVDD was 0.848, 0.896 and 0.956, respectively. **Conclusion** Serum asprosin and UACR are closely related to LVDD in elderly patients with T2DM. The combined detection of serum asprosin and UACR is helpful for the early diagnosis of LVDD.

Key words: elderly patients with type 2 diabetes; left ventricular diastolic dysfunction; asprosin; urinary albumin to creatinine ratio

2 型糖尿病(T2DM)是一种常见的慢性代谢性疾病,在老年人群中发病率较高^[1]。T2DM 常并发心血管疾病,左心室舒张功能障碍(LVDD)是其常见的并发症之一,严重影响患者的预后和生活质量^[2]。早期发现和干预 LVDD 对改善 T2DM 患者的心血管结局至关重要^[3]。血清白脂素(asprosin)是一种新发现的脂肪因子,在糖代谢和能量平衡中发挥重要作用,且与心血管疾病的发生发展相关^[4]。尿白蛋白与肌酐比值(UACR)是反映早期肾损伤的重要指标,同时也与心血管疾病风险增加有关^[5]。目前,关于老年 T2DM 患者血清 asprosin、尿 UACR 与 LVDD 的相关性研究较少。本研究旨在探讨三者之间的关系,为 T2DM 心血管并发症的早期防治提供新的思路和靶点。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 8 月至 2024 年 7 月江阴市第三人民医院接收的 128 例老年 T2DM 患者为病例组,60 例体检健康者为健康组。纳入标准:(1)年龄 ≥ 60 岁者;(2)病例组为符合 T2DM 患者诊断标准者^[6];(3)健康组为无任何已知血糖、血脂异常的体检健康者。排除标准:(1)严重糖尿病急性并发症、其他严重心血管疾病(如冠心病、心肌病、心脏瓣膜病等);(2)严重肝肾功能不全、恶性肿瘤、自身免疫性疾病;(3)近期使用影响 asprosin 或 UACR 的药物等。两组年龄、性别、体重指数、文化程度比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性,见表 1。本研究已获江阴市第三人民医院伦理委员会批准(JYSY-2022A039),患者或家属均签署知情同意书。

表 1 两组一般资料比较 $[\bar{x} \pm s$ 或 n/n]

组别	<i>n</i>	年龄(岁)	性别(男/女)	体重指数(kg/m ²)	文化水平(高中或中专及以下/ 大专或本科及以上)
病例组	128	75.50 \pm 8.33	65/63	21.36 \pm 1.42	77/51
健康组	60	74.92 \pm 7.38	31/29	21.38 \pm 1.53	39/11
<i>t</i> / χ^2		0.461	0.013	0.603	0.406
<i>P</i>		0.645	0.910	0.547	0.524

1.2 方法

1.2.1 一般资料 使用医院电子病历系统收集患者的临床资料,主要包括性别、年龄、身高、收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、心率(HR)、糖尿病病程、吸烟史、饮酒史。

1.2.2 实验室指标 所有参与者禁食 8 h 以上,采集清晨空腹外周静脉血,离心分离血清。采用酶联免疫吸附试验检测 asprosin 水平,试剂盒购自美国 ABC 公司,操作严格按照说明书进行。在使用前需要用标准品进行校准,确保检测结果的准确性。检查试剂的有效期、批号、储存条件等是否符合要求。同时,使用质控品对试剂的性能进行验证,确保试剂的检测结果准确可靠。留取晨尿,采用免疫比浊法测定 UACR,仪器为日本东芝 TBA-200FR 全自动生化分析仪。同时,检测骨保护素(OPG)、可溶性核因子- κ B 受体活化因子配体(sRANKL)、血浆肌酐(Cr)、尿酸(UA)、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)、尿素氮(BUN)、胰岛素样生长因子-1(IGF-1)等指标。

1.2.3 超声心动图检查 由经验丰富且操作熟练的

超声科医生使用飞利浦 IE33 彩色多普勒超声诊断仪对 T2DM 患者进行经胸超声心动图检查。测量左室舒张末期内径(LVEDD)、室间隔厚度(IVS)等心脏结构指标,采用改良双平面 Simpson 法测量左室射血分数(LVEF),采用多普勒超声测量二尖瓣舒张早期与晚期峰值血流速度比值(E/A)。LVDD 诊断标准为 E/A < 1 。根据超声心动图结果,将 T2DM 患者分为 LVDD 组和非 LVDD 组^[7]。

1.3 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析。计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。采用 Kolmogorov-Smirnov 检验评价计量资料是否符合正态分布,呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用两独立样本 *t* 检验;不呈正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用秩和检验。采用多因素 Logistic 回归分析影响老年 T2DM 患者发生 LVDD 的独立危险因素,采用 Spearman 相关分析 LVDD 与血清 asprosin、UACR 的关系,绘制受试者工作特征(ROC)曲线,评估血清 asprosin、尿 UACR 对 LVDD 的预测效能。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组血清 asprosin、尿 UACR 比较 病例组血清 asprosin、尿 UACR 高于健康组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表 2。

2.2 影响 T2DM 发生 LVDD 的单因素分析 LVDD 组和非 LVDD 组年龄、病程、血清 asprosin、UACR 比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表 3。

2.3 多因素 Logistic 回归分析影响 T2DM 发生 LVDD 的危险因素 以患者 LVDD 发生情况为因变量 (发生 = 1, 未发生 = 0), 将单因素分析中差异有统计学意义的变量包括年龄、病程、asprosin、UACR 作

为自变量行多因素 Logistic 分析。结果显示, 年龄 ≥ 75 岁、病程长、UACR 升高、血清 asprosin 升高均为 T2DM 发生 LVDD 的独立危险因素 ($P < 0.05$), 见表 4。

表 2 两组血清 asprosin、尿 UACR 比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	血清 asprosin (ng/mL)	UACR (mg/g)
病例组	128	8.33 ± 2.29	45.39 ± 8.44
健康组	60	5.14 ± 1.34	15.26 ± 3.24
t		53.774	58.372
P		<0.01	<0.01

表 3 影响 T2DM 发生 LVDD 单因素分析 [n (%) 或 $\bar{x} \pm s$]

项目	LVDD 组 (n=35)	非 LVDD 组 (n=93)	χ^2/t	P
年龄 (岁)			9.723	0.002
≥ 75	28 (80.00)	46 (49.46)		
< 75	7 (20.00)	47 (50.54)		
性别			1.210	0.271
男	15 (42.86)	50 (53.76)		
女	20 (57.14)	43 (46.24)		
病程 (年)	10.82 ± 1.29	8.78 ± 1.32	7.841	<0.010
文化程度			0.183	0.669
高中或中专及以下	20 (57.14)	57 (61.29)		
大专或本科及以上	15 (42.86)	36 (38.71)		
体重指数 (kg/m ²)	20.42 ± 1.62	20.53 ± 1.57	0.350	0.727
吸烟史			0.517	0.472
有	19 (54.29)	57 (61.29)		
无	16 (45.71)	36 (38.71)		
SBP (mmHg)	155.62 ± 2.38	155.85 ± 2.44	0.478	0.633
DBP (mmHg)	98.59 ± 1.44	98.61 ± 1.38	0.072	0.943
HR (次/分)	88.59 ± 5.33	88.66 ± 4.75	0.072	0.943
血清 asprosin (ng/mL)	9.64 ± 1.35	7.26 ± 1.35	8.890	<0.010
OPG (pg/mL)	72.36 ± 3.26	73.44 ± 4.52	1.291	0.199
sRANKL (pmol/L)	125.42 ± 1.33	125.63 ± 1.47	0.739	0.461
LVEF (%)	61.55 ± 8.46	64.49 ± 9.47	1.610	0.110
LVEDD (mm)	30.24 ± 2.33	31.36 ± 2.42	1.357	0.140
IVS (mm)	12.35 ± 1.25	12.33 ± 1.41	0.074	0.941
Cr (μ mol/L)	168.48 ± 55.48	159.44 ± 19.47	1.370	0.173
UA (μ mol/L)	337.53 ± 68.52	332.56 ± 70.64	0.358	0.721
TC (mmol/L)	15.35 ± 2.27	15.25 ± 2.44	0.211	0.834
TG (mmol/L)	13.24 ± 2.22	13.22 ± 1.49	0.059	0.953
LDL-C (mmol/L)	25.57 ± 5.24	23.28 ± 6.41	1.888	0.061
HDL-C (mmol/L)	18.56 ± 3.25	18.66 ± 3.42	0.149	0.881
BUN (mmol/L)	25.63 ± 5.36	25.47 ± 5.41	0.150	0.881
IGF-1 (ng/mL)	45.63 ± 8.52	43.63 ± 9.42	1.098	0.274
UACR (mg/g)	53.55 ± 7.42	40.68 ± 8.42	7.951	<0.010

表 4 T2DM 发生 LVDD 的多因素 Logistic 分析

影响因素	赋值	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
年龄 ≥ 75 岁	< 75 岁 = 0; ≥ 75 岁 = 1	0.110	0.030	12.926	<0.01	1.116	1.051 ~ 1.185
病程长	原始数据代入	0.967	0.267	13.113	<0.01	2.629	1.558 ~ 5.219
血清 asprosin 升高	原始数据代入	1.098	0.283	15.075	<0.01	2.995	1.722 ~ 1.683
UACR 升高	原始数据代入	0.234	0.052	19.961	<0.01	1.263	1.140 ~ 1.400

2.4 血清 asprosin、尿 UACR 与 LVDD 的关系

Spearman 相关分析结果显示, LVDD 与血清 asprosin、UACR 呈正相关($r=0.551, 0.559$, 均 $P<0.05$)。

2.5 血清 asprosin、UACR 对 LVDD 的预测效能分析

用血清 asprosin、UACR 构建 Logistic 回归方程, $Y=$ 血清 asprosin $\times 1.098+UACR\times 0.234$ 。根据预测模型绘制 ROC 曲线, 计算 ROC 曲线下面积(AUC), 血清 asprosin、UACR 及预测模型预测 LVDD 的 AUC 分别为 0.848、0.896、0.956, 见表 5。

表 5 血清 asprosin、UACR 对 LVDD 的 ROC 曲线分析

项目	AUC	P	95%CI	灵敏度 (%)	特异度 (%)
血清 asprosin	0.848	<0.01	0.774~0.905	80.00	77.42
UACR	0.896	<0.01	0.829~0.943	80.00	83.87
预测模型	0.956	<0.01	0.905~0.984	91.43	88.17

3 讨论

血清 asprosin 作为一种主要由白色脂肪组织分泌的蛋白质, 在能量代谢和血糖调节中发挥关键作用。在 T2DM 患者中, 其血清水平升高, 可能是机体对糖代谢紊乱的一种代偿反应, 也可能是疾病进展过程中的一个重要标志。而 UACR 升高反映了肾脏的早期损伤, 提示 T2DM 患者肾脏微血管已出现病变, 肾脏滤过功能受损, 导致白蛋白漏出增加^[8]。进一步分析发现, 年龄、病程、血清 asprosin、UACR 均为 T2DM 患者发生 LVDD 的单因素, 且年龄 ≥ 75 岁、病程长、UACR 升高、血清 asprosin 升高是 T2DM 发生 LVDD 的独立危险因素($P<0.05$)。随着年龄增长, 心脏结构和功能会逐渐发生生理性改变, 心肌细胞的顺应性下降, 加之 T2DM 病程的延长, 高血糖对心肌的持续损害积累, 使得心脏舒张功能更容易受到影响。从机制上看, 高血糖状态可引发一系列病理生理变化。持续的高血糖会诱导氧化应激反应, 产生大量的活性氧(ROS), ROS 可损伤心肌细胞和血管内皮细胞。心肌细胞受损后, 其舒张功能会受到影响; 血管内皮细胞受损则会导致血管舒张功能障碍, 影响心脏的血液供应, 进一步加重心肌损伤^[9-10]。高血糖还可促进晚期糖基化终产物(AGEs)的生成, AGEs 与心肌细胞表面的受体结合后, 会激活细胞内的信号通路, 导致心肌细胞肥大、间质纤维化, 使心脏的舒张功能降低。血清 asprosin 升高与 LVDD 相关的机制可能是多方面的^[11]。asprosin 可通过影响胰岛素的敏感性来间接影响心脏功能^[12]。研究表明, asprosin 可能抑制胰岛素的作用, 导致胰岛素抵抗增加, 血糖控制不佳。胰岛素抵抗不仅会加重糖代谢紊乱, 还会影响心肌细胞对葡萄糖的摄取和利用, 使心肌能量代谢异常, 进而影响心脏的舒张功能^[13]。此外, asprosin

还可能通过调节脂肪因子的分泌, 影响炎症反应和氧化应激, 参与心脏疾病的发生发展。UACR 升高与 LVDD 的关联可能源于肾脏和心脏之间的紧密联系。肾脏是调节体内液体平衡和代谢废物排泄的重要器官, 而心脏则负责为全身提供血液供应。当肾脏出现微血管病变, UACR 升高时, 提示全身血管内皮功能可能已受损^[14]。这种血管内皮功能障碍不仅局限于肾脏, 也会影响心脏血管, 导致心脏的舒张功能受到影响。此外, 肾脏功能受损还可能引起水钠潴留, 增加心脏的前负荷, 进一步加重心脏的负担, 促使 LVDD 的发生发展^[15]。

Spearman 相关分析结果表明, LVDD 与血清 asprosin、UACR 呈正相关($P<0.05$), 这一现象背后有着复杂的原因和机制, 涉及代谢紊乱、炎症反应、氧化应激及器官间相互作用等多个方面。T2DM 患者常存在胰岛素抵抗, 这是引发多种并发症的关键因素。血清 asprosin 作为一种脂肪因子, 会干扰胰岛素的正常功能, 加剧胰岛素抵抗。胰岛素抵抗状态下, 血糖利用效率降低, 心脏代谢异常。心肌细胞能量供应不足, 影响其舒张功能。同时, 胰岛素抵抗还会引起体内激素失衡, 进一步扰乱心脏的正常代谢和功能调节, 促使 LVDD 的发生发展, 从而使得 LVDD 与血清 asprosin 水平呈正相关。高血糖是 T2DM 的特征之一, 而血糖波动会对心脏和肾脏造成损害。UACR 升高反映了肾脏的早期损伤, 这往往与血糖控制不佳密切相关。长期高血糖状态会使肾小球基底膜增厚, 导致白蛋白漏出增加, UACR 升高^[16]。同时, 高血糖及其波动产生的代谢产物会损害心肌细胞, 使心肌的顺应性下降, 舒张功能受损。因此, 随着 UACR 的升高, LVDD 的发生风险也增加, 二者呈正相关。血清 asprosin 升高和 UACR 升高都与炎症反应密切相关。在 T2DM 患者中, 高血糖会刺激炎症细胞因子如肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6 等的释放。这些炎症因子不仅会损伤肾脏血管内皮细胞, 导致 UACR 升高, 还会引发心肌炎症反应, 破坏心肌细胞的结构和功能, 影响心脏的舒张功能。此外, 炎症反应还会促进心肌纤维化, 进一步加重 LVDD, 从而建立起 LVDD 与血清 asprosin、UACR 之间的正相关联系^[17-18]。氧化应激在 T2DM 并发症的发生发展中起着重要作用。高血糖状态下, 体内会产生大量的 ROS, 当超过机体的抗氧化防御能力时, ROS 会损伤肾脏和心脏的细胞和组织。对于肾脏, 氧化应激会导致肾小球系膜细胞增生、基底膜增厚, 进而使 UACR 升高。对于心脏, 氧化应激会损伤心肌细胞的细胞膜、线粒体等结构, 影响心肌的能量代谢和舒张功能^[19]。血清 asprosin 升高可能进一步加剧氧化应激反应, 通过这种氧化应激的中介作用, LVDD 与血清 asprosin、UACR 呈正相关。

通过构建多因素 Logistic 回归方程, 得到了一个

包含血清 asprosin 和 UACR 的预测模型,该模型的预测 LVDD 的 AUC 为 0.956,灵敏度为 91.43%,特异度为 88.17%,表明其对 T2DM 患者发生 LVDD 具有较高的预测价值($P < 0.05$)。血清 asprosin 的 AUC 在 0.7~0.9,表明其对 LVDD 有较好的预测价值。这可能是由于 asprosin 作为一种脂肪因子,与代谢紊乱和心血管疾病密切相关。在 T2DM 患者中,代谢异常导致 asprosin 分泌改变,其水平变化能在一定程度上反映心脏功能的异常,因此对 LVDD 有一定的预测能力。然而,其灵敏度和特异度未达到非常高的水平,可能是因为 asprosin 的分泌受多种因素影响,如肥胖、炎症等,这些因素干扰了其作为单一指标对 LVDD 的准确诊断。UACR 的 AUC 相对较高,接近 0.9,提示其对 LVDD 的预测准确性较好^[20]。这是由于 UACR 反映了肾脏的早期损伤,而 T2DM 患者中,肾脏和心脏的病变常相互关联,即肾肾综合征。肾脏微血管病变导致 UACR 升高的同时,往往伴随着心脏舒张功能的改变,所以 UACR 能较好地预测 LVDD 的发生。UACR 的灵敏度与血清 asprosin 相同,能检测出大部分 LVDD 患者,但仍存在一定比例的漏诊。UACR 特异度略高于血清 asprosin,这可能是因为肾脏对血糖变化较为敏感,UACR 的变化相对更能特异地反映 T2DM 相关的病理改变,与 LVDD 的关联性更强,从而在排除非 LVDD 患者时表现更优^[21]。预测模型的 AUC 达到 0.956,表明该模型对 LVDD 具有很高的诊断准确性。这是因为模型综合了血清 asprosin、UACR 信息,整合了不同病理过程的信息,弥补了单一指标的局限性。血清 asprosin 反映了代谢和心血管方面的变化,UACR 反映了肾脏损伤,二者结合能更全面地反映与 LVDD 相关的病理状态,从而提高了对 LVDD 的预测能力。预测模型的灵敏度和特异度均高于单一指标,说明模型在检测 LVDD 患者和排除非 LVDD 患者方面都表现出色。综合多个指标减少了单一指标受其他因素干扰的影响,提高了诊断的准确性^[22]。通过多因素 Logistic 回归方程对各指标进行加权整合,使模型能更精准地识别 LVDD 患者,减少误诊和漏诊的发生。

综上所述,本研究揭示了血清 asprosin、UACR 与 T2DM 患者 LVDD 之间的密切关系,明确了年龄、病程、血清 asprosin、UACR 等因素在 LVDD 发生发展中的作用及机制。未来的研究可以进一步扩大样本量,深入探讨这些因素之间的相互作用,以及针对这些因素进行干预能否改善 T2DM 患者的心脏功能,为 T2DM 心血管并发症的防治提供新的思路和方法。同时,临床医生在诊疗过程中应重视对 T2DM 患者血清 asprosin、UACR 水平的监测,以便早期发现 LVDD 的高危患者,采取积极有效的干预措施,改善患者的预后。

参考文献

- [1] KANALEY J A, COLBERG S R, CORCORAN M H, et al. Exercise/physical activity in individuals with type 2 diabetes: a consensus statement from the American college of sports medicine[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2022, 54(2):353-368.
- [2] MAJETY P, LOZADA O F A, EDEM D, et al. Pharmacological approaches to the prevention of type 2 diabetes mellitus[J]. *Front Endocrinol*, 2023, 14:1118848.
- [3] SANZ-CÁNOVAS J, LÓPEZ-SAMPALO A, COBOS-PALACIOS L, et al. Management of type 2 diabetes mellitus in elderly patients with frailty and/or sarcopenia[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2022, 19(14):8677.
- [4] 刘媛, 张红瑾, 刘佳. 2 型糖尿病患者血清可溶性 OX40 配体、细胞因子信号转导抑制因子 3 与糖尿病肾病的相关性分析[J]. *东南大学学报(医学版)*, 2024, 43(3):410-415.
- [5] 鲁佳, 张童, 杨超超, 等. 血小板分布宽度/血小板计数对 2 型糖尿病患者并发视网膜病变的预测效能[J]. *国际检验医学杂志*, 2024, 45(10):1207-1211.
- [6] 《2 型糖尿病短期胰岛素强化治疗专家共识》编写委员会. 2 型糖尿病短期胰岛素强化治疗专家共识(2021 年版)[J]. *中华糖尿病杂志*, 2022, 14(1):21-31.
- [7] 糖尿病肾病多学科诊治与管理共识专家组. 糖尿病肾病多学科诊治与管理专家共识[J]. *中国临床医生杂志*, 2020, 48(5):522-527.
- [8] 周琳, 刘伟, 韩硕, 等. 舒洛地特联合羟苯磺酸钙治疗高血压合并 2 型糖尿病肾病患者的效果及对碳水化合物反应元件结合蛋白和分泌型卷曲相关蛋白 5 水平的影响[J]. *中华高血压杂志*, 2022, 30(1):73-77.
- [9] 刘翠明, 马学芹, 唐正和, 等. 老年 2 型糖尿病肾病患者血清 Metrn1 与肾功能及微炎性反应的相关性[J]. *中国老年学杂志*, 2023, 43(20):4987-4991.
- [10] STRATI M, MOUSTAKI M, PSALTOPOULOU T, et al. Early onset type 2 diabetes mellitus: an update[J]. *Endocrine*, 2024, 85(3):965-978.
- [11] 夏庭伟, 李炜弘, 丁维俊, 等. 2 型糖尿病并发肾病中西医结合多模态特征融合预测模型构建[J]. *中华中医药杂志*, 2022, 37(7):4116-4120.
- [12] MA C X, MA X N, GUAN C H, et al. Cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: progress toward personalized management[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2022, 21(1):74.
- [13] WU J, YANG K, FAN H, et al. Targeting the gut microbiota and its metabolites for type 2 diabetes mellitus[J]. *Front Endocrinol*, 2023, 14:1114424.
- [14] DAO L, CHOI S, FREEBY M. Type 2 diabetes mellitus and cognitive function: understanding the connections[J]. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2023, 30(1):7-13.
- [15] ZHANG Y, YANG Y, HUANG Q, et al. The effectiveness of lifestyle interventions for diabetes remission on patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis[J]. *Worldviews Evid Based Nurs*, 2023, 20(1):64-78.

· 论 著 ·

胃癌组织中 OTUD5、FAM117B 表达与临床病理特征及预后的关系*

董 杰^{1,2}, 仇三成¹, 张秀忠^{2△}

1. 徐州医科大学第一临床医学院, 江苏徐州 221004; 2. 徐州医科大学附属医院胃肠外科, 江苏徐州 221006

摘要:目的 探讨胃癌组织中结构域蛋白去泛素化酶 5 (OTUD5)、序列相似性家族 117 成员 B (FAM117B) 表达, 分析二者与胃癌患者临床病理特征及预后的关系。**方法** 回顾性选取 2020 年 1 月至 2021 年 1 月于徐州医科大学附属医院治疗的 142 例胃癌患者为研究对象。应用实时荧光定量 PCR 和免疫组织化学检测 OTUD5、FAM117B mRNA 和蛋白表达。采用 Kaplan-Meier 生存曲线及 Cox 回归分析胃癌的预后影响因素。**结果** 癌组织 OTUD5 mRNA、FAM117B mRNA 表达高于癌旁组织, 差异有统计学意义 ($P < 0.001$)。胃癌组织中 OTUD5 [66.20% (94/142) vs. 7.04% (10/142)]、FAM117B [63.38% (90/142) vs. 5.63% (8/142)] 阳性率均高于癌旁组织, 差异有统计学意义 ($\chi^2 = 107.046, 104.763$, 均 $P < 0.001$)。TNM 分期 III 期、淋巴结转移的胃癌组织中 OTUD5、FAM117B 阳性率分别高于 TNM 分期 I ~ II 期、无淋巴结转移的胃癌组织 ($P < 0.05$)。OTUD5 阳性组、FAM117B 阳性组胃癌患者的 3 年总生存率为 57.45% (54/94)、56.67% (51/90), 低于 OTUD5 阴性组、FAM117B 阴性组的 89.58% (43/48)、88.46% (46/52), 差异有统计学意义 (Log-Rank $\chi^2 = 17.250, 13.850$, 均 $P < 0.001$)。OTUD5 阳性、FAM117B 阳性、TNM 分期 III 期和淋巴结转移是胃癌预后的危险因素 ($P < 0.05$)。**结论** 胃癌组织中 OTUD5、FAM117B 表达与 TNM 分期、淋巴结转移有关, 且阳性表达提示胃癌患者预后不良, 可能作为潜在的胃癌预后生物标志物。

关键词: 胃癌; 结构域蛋白去泛素化酶 5; 序列相似性家族 117 成员 B; 临床病理特征; 预后

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.03.005

中图法分类号: R735.2

文章编号: 1673-4130(2026)03-0284-06

文献标志码: A

Relationship between the expression of OTUD5 and FAM117B in gastric cancer tissues and clinicopathological features and prognosis*

DONG Jie^{1,2}, QIU Sancheng¹, ZHANG Xiuzhong^{2△}

1. First Clinical School of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221004, China;

2. Department of Gastroenterology, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221006, China

Abstract: Objective To investigate the expression of OTU domain-containing protein 5 (OTUD5) and sequence similarity family 1117 member B (FAM117B) in gastric cancer tissues, and to analyze their relationship with clinicopathological features and prognosis. **Methods** A total of 142 patients with gastric cancer treated in the Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University from January 2020 to January 2021 were retrospectively selected as the research objects. Real-time fluorescent quantitative PCR and immunohistochemistry were used to detect the mRNA and protein expression of OTUD5 and FAM117B. Kaplan-Meier survival curve and Cox regression analysis were used to analyze the prognostic factors of gastric cancer. **Results** The expression levels of OTUD5 mRNA and FAM117B mRNA in cancer tissues were higher than those in normal tissues ($P < 0.001$). The positivity rate of OTUD5 [66.20% (94/142) vs. 7.04% (10/142)], FAM117B [63.38% (90/142) vs. 5.63% (8/142)] in gastric cancer tissue were higher than that of adjacent tissues ($\chi^2 = 107.046, 104.763$, both $P < 0.001$). The positive rates of OTUD5 and FAM117B in gastric cancer tissues with TNM stage III and lymph node metastasis were significantly higher than those in gastric cancer tissues with TNM stage I - II and no lymph node metastasis ($P < 0.05$). The 3-year overall survival rates of OTUD5 positive group and FAM117B positive group were 57.45% (54/94) and 56.67% (51/90), which were lower than those of OTUD5 negative group and FAM117B negative group [89.58% (43/48) and 88.46% (46/52)]. The

* 基金项目: 江苏省卫生健康委医学科科研项目(H2023085)。

作者简介: 董杰, 男, 硕士研究生在读, 主要从事胃肠道肿瘤的临床与基础研究。△ 通信作者, E-mail: 13776780677@sohu.com。