

基于决策树分类模型的糖尿病肾病进展预测量表的研制

陈 潇

(六盘水市第二人民医院内分泌科, 贵州 六盘水 553403)

[摘要] **目的** 基于决策树分类模型建立糖尿病肾病(diabetic kidney disease, DKD)进展预测量表。**方法** 回顾性收集六盘水市第二人民医院内分泌科 2020 年 7 月至 2021 年 7 月收治的 308 例糖尿病肾病患者作为研究对象, 并将其分为微量蛋白尿组($n = 224$)与显性蛋白尿组($n = 84$)。对 2 组患者的人口学资料、既往基础病史等指标进行单因素和多因素 Logistic 回归分析, 并运用决策树分类模型建立 DKD 进展预测量表。**结果** 308 例研究对象中 84 例(27.27%)为显性蛋白尿, 224 例(72.73%)为微量蛋白尿。多因素 Logistic 回归分析显示收缩压($OR = 1.022$, $P = 0.003$)和血肌酐($OR = 1.012$, $P < 0.001$)和总蛋白水平($OR = 0.953$, $P = 0.003$)是引起显性蛋白尿的独立风险因素。运用决策树分类模型建立预测量表, 量表总分为 60 分, 诊断阈值为 33 分, 决策树模型 ROC 曲线面积(0.781)大于多因素 Logistic 回归(0.769), 灵敏度为 95.2%, 特异度为 78.9%。**结论** DKD 进展预测量表能够较准确的评估 DKD 进展, 对于早期预测 DKD 进展具有较好的临床价值。

[关键词] 糖尿病肾病; 决策树分类模型; 进展; 预测量表

[中图分类号] R587.1 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 2095 - 610X(2024)08 - 0109 - 08

Development of Predictive Scale for Diabetic Kidney Disease Progression Based on Decision Tree Classification Model

CHEN Xiao

(Dept. of Endocrinology, The 2nd People's Hospital of Liupanshui City,
Liupanshui Guizhou 553403, China)

[Abstract] **Objective** To establish a diabetic kidney disease (DKD) progression prediction scale based on the decision tree classification model. **Methods** A retrospective analysis was conducted on 308 patients with diabetic kidney disease admitted to Department of Endocrinology, the Second People's Hospital of Liupanshui from July 2020 to July 2021. The patients were divided into two groups: microalbuminuria group ($n = 224$) and macroalbuminuria group ($n = 84$). Univariate and multivariate Logistic regression analysis were performed on demographic data, past medical history and other indicators of the two groups of patients, and a DKD progression prediction scale was established using the decision tree classification model. **Results** Among the 308 subjects, 84 (27.27%) had macroalbuminuria and 224 (72.73%) had microalbuminuria. Multivariate Logistic regression analysis showed that systolic blood pressure ($OR = 1.022$, $P = 0.003$) and serum creatinine ($OR = 1.012$, $P < 0.001$) and total protein levels ($OR = 0.953$, $P = 0.003$) were risk factors for macroalbuminuria. The decision tree classification model was used to establish a prediction scale with a total score of 60 points and a diagnostic threshold of 33 points. The area under the ROC curve of the decision tree model (0.781) was greater than that of the multivariate logistic regression model (0.769). The sensitivity was 95.2% and the specificity was 78.9%. **Conclusion** DKD progression prediction scale can accurately assess the progression of DKD and has good clinical value for the early prediction of DKD progression.

[Key words] Diabetic kidney disease; Decision tree classification model; Progress; Predictive scale

[收稿日期] 2023 - 12 - 18

[基金项目] 六盘水市科技计划基金资助项目(52020-2021-0-1-16)

[作者简介] 陈潇(1988 ~), 女, 贵州普安人, 医学学士, 主治医师, 主要从事糖尿病防治及管理研究工作。

随着人们对糖尿病肾病(diabetic kidney disease, DKD)的认识不断深入,其临床流行病学和诊断学研究也在不断进步。糖尿病肾病是糖尿病的 1 种常见并发症,据统计,全球范围内每年有数百万例糖尿病肾病的新发病例,且患病率呈逐年上升的趋势^[1]。糖尿病肾病作为临床常见的慢性疾病,其主要分为微量蛋白尿期和显性蛋白尿期。糖尿病肾病一旦进展为显性蛋白尿期,就会产生不可逆转性的肾脏损伤,并可能随着病情的进展逐渐发展为慢性肾衰竭,对患者的生命质量和生活福祉造成严重影响^[2-3]。1 项前瞻性研究^[4]显示,从糖尿病(diabetes mellitus, DM)诊断确立进展到 DKD 微量蛋白尿期每年约 2%,从 DKD 微量蛋白尿期进展到显性蛋白尿期每年约 2.8%,从 DKD 显性蛋白尿期进展到肾脏替代治疗每年约 2.3%。DM 诊断 10 a 后,约有 24.9% 出现微量白蛋白尿,约有 5.3% 发生临床蛋白尿,约有 8% 需要肾脏替代治疗^[5]。预测模型作为近年来医工交叉的新兴研究技术手段,可以建立起有效的预测评分体系,实现对患者风险因素的早期识别,是改善患者预后并实现个体化诊疗的先进技术^[6]。既往研究^[7]显示决策树模型评估性能较 Logistic 回归模型、人工神经网络模型更佳,而且决策树模型能够对临床指标进行科学分类,具有灵敏度高、特异度高的优点,对临床诊断更具有实用性。基于此,本项研究基于决策树分类模型建立 DKD 进展预测模型,从而预防显性蛋白尿期的发生,降低患者的治疗费用,改善患者预后。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选取 2020 年 7 月至 2021 年 7 月到六盘水市第二人民医院内分泌科接受治疗的 308 例糖尿病肾病患者作为研究样本,回顾性收集患者的基本信息及临床资料。纳入标准^[8-10]:年龄 18~75 岁;明确患有糖尿病;明确除外非糖尿病肾脏疾病;患者及家属知情同意;临床资料完整,可以进行统计学分析;排除标准:年龄不足 18 岁或超过 75 岁;确诊患有原发性肾小球疾病、药物继发性肾损伤等;临床资料缺失;患者及家属拒绝参与本研究。本研究获得六盘水市第二人民医院医学伦理委员会审批(LPSSPH-2020-08-01)。依据 2020 版《中国 2 型糖尿病防治指南》^[11]关于尿微量白蛋白/肌酐比值(urinary albumin creatinine

ratio, UACR)的分类标准,对患者进行 3 次不同时间测定,2 次以上阳性诊断为显性蛋白尿,据此将患者分为微量蛋白尿组($n=224$)和显性蛋白尿组($n=84$)。微量蛋白尿:尿微量白蛋白/肌酐比值 30~300 mg/g;显性蛋白尿:尿微量白蛋白/肌酐比值>300 mg/g。

1.2 研究方法

使用六盘水市第二人民医院信息管理系统进行数据提取,收集患者的个人信息及临床资料,主要包括:(1)2 组一般资料:年龄、性别、民族、BMI、婚育史、文化程度、吸烟史、饮酒史、糖尿病家族史、糖尿病病程、高血压病史、高血压病程、高血脂、高尿酸、冠心病、脑血管病史;(2)临床指标:收缩压、舒张压、总蛋白、白蛋白、空腹血糖、餐后血糖、空腹 C 肽、餐后 2 h C 肽、甘油三酯、胆固醇、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、总胆红素、直接胆红素、血红蛋白、糖化血红蛋白、血尿酸、血肌酐、胱抑素、肾小球滤过率、24 h 尿蛋白定量。

将收集的数据资料录入 Excel 表格,并对数据资料进行整理和清洗,剔除缺失数据超过 10% 的患者,并采用多重插补法对缺失低于 10% 的患者数据进行科学填补^[12]。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 26.0 软件进行数据的整理与统计分析。计量资料经正态分布检验(Shapiro-Wilk test),满足正态分布的计量资料采用均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)描述,组间比较采用 t 检验,不满足正态分布的计量资料采用中位数 $M(Q_{25}, Q_{75})$ 表示,组间比较采用秩和检验。计数资料以例数和构成比 $[n(\%)]$ 表示,组间采用 χ^2 检验或 Fishers 精确检验。然后将单因素分析有统计学差异的变量纳入多因素 Logistic 回归分析。并采用分类回归决策树(classification and regression trees, CART)算法,将以上有统计学意义的连续型变量转换为分类变量。最后绘制 Logistic 回归及决策树模型的 ROC 曲线,对曲线下面积(area under the curve, AUC)进行比较,以对比 2 种统计模型的预测效果。 $P<0.05$ 代表差异有统计学意义。

2 结果

2.1 研究对象一般特征

本研究合计纳入研究对象 308 例,其中男性 169 例(54.87%),女性 139 例(45.13%);平均年

龄为(60.09±12.40)岁; 主要以汉族为主, 303 例(98.38%)为汉族, 仅有 5 例(1.62%)为少数民族; 平均体质指数为(23.87±4.04) kg/m²; 303 例(98.38%)有婚育史, 仅有 5 例(1.62%)没有婚育史; 初中及以上文化程度占比为 134 例(43.51%), 初中及以下文化程度为 174 例(56.49%); 有吸烟史的 114 例(37.01%), 有饮酒史的 78 例(25.32%); 27 例(8.77%)报告有糖尿病家族史, 糖尿病病程中位数为 6 a(2~10); 137 例(44.48%)报告有高血压家族史, 高血压病程中位数为 2 a(0~4); 40 例(12.99%)报告患有高血脂, 23 例(7.47%)报告患有高尿酸, 15 例(4.87%)报告患有冠心病, 48 例(15.58%)报告曾患有脑血管疾病, 见表 1。

表 1 研究对象一般特征 [n(%)]/($\bar{x}\pm s$)/M(Q₂₅, Q₇₅)

Tab. 1 Characteristics of participants [n(%) / ($\bar{x}\pm s$) / M(Q₂₅, Q₇₅)]

一般特征		n=308
性别	男	169 (54.87)
	女	139 (45.13%)
年龄(岁)		60.09±12.40
民族	汉族	303 (98.38)
	少数民族	5 (1.62)
BMI(kg/m ²)		23.87±4.04
婚育史	有	303 (98.38)
	无	5 (1.62)
文化程度	初中及以上	134 (43.51)
	初中以下	174 (56.49)
吸烟	是	114 (37.01)
	否	194 (62.99)
饮酒	是	78 (25.32)
	否	230 (74.68)
糖尿病家族史	是	27 (8.77)
	否	281 (91.23)
糖尿病病程(a)		6.00 (2.00, 10.00)
高血压病史	是	137 (44.48)
	否	171 (55.52)
高血压病程(a)		2.00 (0.00, 4.00)
高血脂	是	40 (12.99)
	否	268 (87.01)
高尿酸	是	23 (7.47)
	否	285 (92.53)
冠心病	是	15 (4.87)
	否	293 (95.13)
脑血管病史	是	48 (15.58)
	否	260 (84.42)

2.2 2 组间个体一般特征比较

以 UACR>300 mg/g 界定为显性蛋白尿组, 308 例研究对象中 84 例(27.27%)ACR 为显性蛋白尿, 224 例(72.73%)为微量蛋白尿; 对 2 组个体一般特征进行比较, 发现显性蛋白尿组的糖尿病病程比微量蛋白尿组长, 差异具有统计学意义($Z = -3.877, P < 0.001$); 其他个体特征差异无统计学意义($P > 0.05$), 见表 2。

2.3 2 组临床指标的差异性分析

对 2 组临床指标进行差异性分析, 结果显示 2 组收缩压($t = -3.984, P < 0.001$)、总蛋白($t = 4.511, P < 0.001$)、空腹血糖($t = 2.142, P = 0.033$)、餐后血糖($t = 3.001, P = 0.003$)、总胆红素($Z = 5.842, P < 0.001$)、直接胆红素($Z = 5.873, P < 0.001$)、血红蛋白($t = 5.344, P < 0.001$)、糖化血红蛋白($Z = 2.832, P = 0.005$)、血肌酐($Z = -5.812, P < 0.001$)、胱抑素($Z = -3.543, P < 0.001$)、肾小球滤过率($Z = 5.984, P < 0.001$)、24h 尿蛋白定量($Z = -9.547, P < 0.001$)差异具有统计学意义, 见表 3。

2.4 多因素 Logistic 回归

以显性蛋白尿为因变量, 显性蛋白尿赋值为 1, 微量蛋白尿赋值为 0, 将 2 组间有差异的因素纳入 Logistic 回归分析。采用向前法得到的回归分析结果发现, 收缩压($OR = 1.022, P = 0.003$)和血肌酐($OR = 1.012, P < 0.001$)是 ACR 的危险因素, 总蛋白水平是 ACR 的保护因素($OR = 0.953, P = 0.003$), 见表 4。

2.5 决策树模型

将 Logistic 回归中收缩压、总蛋白、血肌酐同时纳入决策树分类模型, 见图 1。根据决策树模型, 将糖尿病肾病进展预测模型中的 3 个自变量转换为分类变量, 以便于临床实践, 具体分类如下: 收缩压(≤ 110 mmHg; 110~130 mmHg; >130 mmHg), 总蛋白(≤ 52.7 g/L; >52.7 g/L), 血肌酐(≤ 45.78 μ mol/L; 45.78~96.20 μ mol/L; 96.20~188.87 μ mol/L; >188.87 μ mol/L)。依据决策树模型获得这 3 个变量的分类, 并结合 Logistic 回归系数对自变量的权重进行估计赋值, 3 个变量的权重系数接近, 均赋值为 10 分, 结合分类结果得到糖尿病肾病预测量表, 总分为 60 分。具体参数分类及分值见表 5。

2.6 ROC 曲线的绘制

根据以上建立的糖尿病肾病预测量表, 对 308 例患者进行重新评分。以显性蛋白尿为因变

表 2 2 组间一般特征比较 [$n(\%) / (\bar{x} \pm s) / M(Q_{25}, Q_{75})$]
 Tab. 2 Comparison of characteristics between the two groups [$n(\%) / (\bar{x} \pm s) / M(Q_{25}, Q_{75})$]

一般特征		微量蛋白尿组($n=224$)	显性蛋白尿组($n=84$)	$t/\chi^2/Z$	P
性别	男	128 (57.14)	41 (48.81)	1.712	0.194
	女	96 (42.86)	43 (51.19)		
年龄(岁)		60.06±12.75	60.17±11.46	-0.071	0.945
汉族	汉族	221 (98.66)	82 (97.62)	0.422	0.523
	少数民族	3 (1.34)	2 (2.38)		
BMI(kg/m ²)		23.86±4.16	23.89±3.74	-0.056	0.945
婚育史	有	220 (98.21)	83 (98.81)	0.144	0.713
	无	4 (1.79)	1 (1.19)		
文化程度	初中及以上	101 (45.09)	33 (39.29)	0.842	0.366
	初中以下	123 (54.91)	51 (60.71)		
吸烟	是	84 (37.50)	30 (35.71)	0.084	0.777
	否	140 (62.50)	54 (64.29)		
饮酒	是	58 (25.89)	20 (23.81)	0.145	0.716
	否	166 (74.11)	64 (76.19)		
糖尿病家族史	是	21 (9.38)	6 (7.14)	0.385	0.544
	否	203 (90.63)	78 (92.86)		
糖尿病病程(a)		5.00 (1.00, 10.00)	8.00 (3.00, 14.50)	-3.877	<0.001*
高血压病史	是	93 (41.52)	44 (52.38)	2.922	0.088
	否	131 (58.48)	40 (47.62)		
高血压病程(a)		0.00 (0.00, 4.50)	0.03 (0.00, 4.00)	-0.863	0.392
高血脂	是	33 (14.73)	7 (8.33)	2.214	0.147
	否	191 (85.27)	77 (91.67)		
高尿酸	是	17 (7.59)	6 (7.14)	0.022	0.893
	否	207 (92.41)	78 (92.86)		
冠心病	是	9 (4.02)	6 (7.14)	1.294	0.262
	否	215 (95.98)	78 (92.86)		
脑血管病史	是	33 (14.73)	15 (17.86)	0.457	0.502
	否	191 (85.27)	69 (82.14)		

* $P < 0.05$ 。

量, 显性蛋白尿赋值为 1, 微量蛋白尿赋值为 0, 将量表评分作为自变量纳入多因素 Logistic 回归分析并得到模型预测值。绘制 Logistic 回归预测值及通过决策树分析得到的量表得分的 Logistic 回归预测值与糖尿病肾病的 ROC 曲线, 见图 3。可以发现通过决策树建立的糖尿病肾病预测量表得分绘制的 ROC 曲线下面积(AUC = 0.781)大于一般 Logistic 回归预测值绘制的 ROC 曲线下面积(0.769), 经 DeLong 检验差异有统计学意义($Z = 2.030, P = 0.033$), 见表 6。进一步以约登指数最大原则确定糖尿病肾病预测量表得分的临界值为 33 分($0.55 \times 60 = 33$ 分), 此时的诊断灵敏度为

95.2%, 特异度为 78.9%。

3 讨论

本研究通过 Logistic 回归分析发现了收缩压、血肌酐和总蛋白水平是显性蛋白尿发生的独立危险因素, 这一发现与既往研究相一致^[13-15], 并结合决策树模型进行分类和赋值, 建立了糖尿病肾病进展预测量表, 可以为临床医生直观地展现不同临床指标对糖尿病肾病进展的影响, 从而避免或减少临床医生主观诊断带来的不确定性和误差。

表 3 2 组临床指标的差异性分析 [$\bar{x} \pm s/M(Q_{25}, Q_{75})$]Tab. 3 Difference analysis of clinical indexes between the two groups [$\bar{x} \pm s/M(Q_{25}, Q_{75})$]

临床指标	微量蛋白尿组(n=224)	显性蛋白尿组(n=84)	Z/t	P
收缩压(mmHg)	129.96±17.67	139.96±24.24	-3.984	<0.001*
舒张压(mmHg)	78.22±10.77	80.98±13.59	-1.852	0.065
总蛋白(g/L)	66.83±8.74	61.72±9.08	4.511	<0.001*
白蛋白(g/L)	42.05±25.87	37.07±11.10	1.713	0.089
空腹血糖(mmol/L)	11.65±4.54	10.45±3.97	2.142	0.033*
餐后血糖(mmol/L)	18.86±6.06	16.64±5.04	3.001	0.003*
空腹C肽(nmol/L)	1.96 (1.32, 3.20)	2.03 (1.23, 3.05)	0.863	0.394
餐后2hC肽(nmol/L)	3.28 (2.26, 4.98)	3.76 (2.19, 5.63)	-0.633	0.532
甘油三酯(mmol/L)	1.89 (1.23, 2.96)	1.82 (1.24, 2.72)	0.334	0.742
胆固醇(mmol/L)	4.61±1.25	4.77±1.43	-0.943	0.351
高密度脂蛋白(mmol/L)	1.20 (1.03, 1.39)	1.26 (1.05, 1.47)	-1.113	0.272
低密度脂蛋白(mmol/L)	3.08±1.05	3.20±1.19	-0.872	0.383
总胆红素(μ mol/L)	13.55 (9.75, 17.30)	8.90 (5.69, 13.75)	5.842	<0.001*
直接胆红(μ mol/L)	4.01 (2.72, 5.49)	2.39 (1.87, 3.63)	5.873	<0.001*
血红蛋白(g/L)	133.14±23.43	116.69±25.73	5.344	<0.001*
糖化血红蛋白(%)	11.30 (9.52, 13.42)	10.16 (8.37, 13.16)	2.832	0.005*
尿酸(μ mol/L)	345.37 (263.31, 446.50)	391.50 (300.00, 456.39)	-1.734	0.084
血肌酐(μ mol/L)	67.99 (55.48, 89.13)	101.20 (67.90, 195.74)	-5.812	<0.001*
胱抑素(mg/L)	0.38 (0.30, 0.60)	0.66 (0.38, 1.17)	-3.543	<0.001*
肾小球滤过率[mL/(min·1.73 m ²)]	96.17 (70.44, 119.82)	60.78 (23.29, 92.33)	5.984	<0.001*
24h尿蛋白定量(g/24 h)	168.00 (100.00, 300.00)	1188.00 (552.50, 3877.50)	-9.547	<0.001*
UACR(mg/g)	76.52 (47.95, 110.90)	644.70 (473.30, 972.95)	-13.411	<0.001*

* $P < 0.05$ 。

表 4 多因素 Logistic 回归分析

Tab. 4 Multivariate Logistic regression analysis

变量	B	SE	Wald	df	P	OR	95%CI	
收缩压	0.021	0.007	9.055	1	0.003*	1.022	1.007	1.036
总蛋白	-0.048	0.016	8.538	1	0.003*	0.953	0.923	0.984
血肌酐	0.012	0.003	20.835	1	<0.001*	1.012	1.007	1.017
常量	-1.99	1.470	1.833	1	0.176	0.137		

* $P < 0.05$ 。

3.1 收缩压升高是糖尿病肾病进展的危险因素

在糖尿病肾病的发展进程中,高收缩压是 1 种重要的危险因素,可能对肾小球结构和功能产生不利影响。高收缩压的存在加速了对肾小球的损伤,进而对肾脏产生负面影响。既往研究发现高收缩压引起的动脉痉挛导致肾小动脉收缩,使得肾小球滤过压升高^[10]。肾小球滤过压的升高增加肾小球滤过膜的压力,从而导致其损伤。另一方面,高收缩压通过直接影响肾小球的结构和功能加剧糖尿病肾病的进展。长期高收缩压导致肾小球硬化和肾小动脉壁的增厚,改变了正常的肾

小球结构^[16]。这些结构上的改变导致肾小球滤过膜的通透性增加,使蛋白质更容易被滤出。而且,高收缩压通过促使炎症和氧化应激等病理生理过程,进一步损伤肾小球滤过膜^[17-18]。

3.2 血肌酐水平的升高推进了糖尿病肾病的进展

血肌酐水平的升高在糖尿病肾病的进展中起到重要作用,其与微量蛋白尿期向显性蛋白尿期的转变紧密相关,反映了肾小球滤过功能的不可逆性损害^[2, 19]。血肌酐水平通常被视为肾小球滤过功能的指标,其上升可能预示着肾小球滤过率的下降^[15]。在糖尿病肾病的背景下,长期高血糖

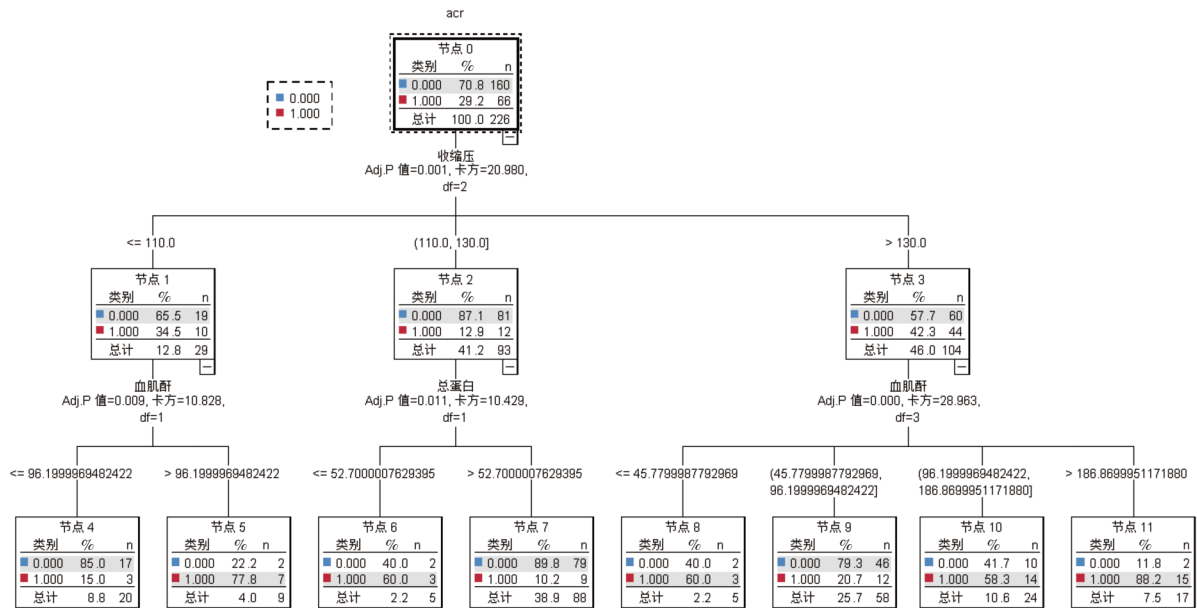


图 1 样本显性蛋白尿筛查因素的决策树模型

Fig. 1 Decision tree model of dominant proteinuria screening factors

注：0 为微量蛋白尿组，1 为显性蛋白尿组。

表 5 风险筛查评分量表

Tab. 5 Risk screening rating scale

自变量	OR(95%CI)	权重	赋值
收缩压	1.022 (1.007, 1.036)	10	0(≤110); 10(110 ~ 130); 20(>130)
总蛋白	0.953 (0.923, 0.984)	10	10(≤52.7); 0(>52.7)
血肌酐	1.012 (1.007, 1.017)	10	0(≤45.78); 10(45.78 ~ 96.20); 20(96.20 ~ 188.87); 20(>188.87)

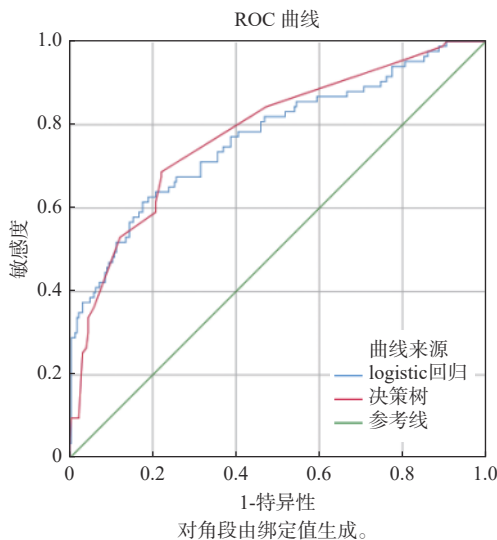


图 3 ROC 曲线

Fig. 3 ROC curve

和其他代谢异常可能导致炎症、氧化应激等生物学过程的不断激活，进而引起肾小球的结构和功能发生不可逆性的改变^[20]。这些变化包括肾小球硬化、系膜细胞增生以及基底膜的增厚，最终导

致肾小球滤过膜的通透性降低^[21]。而且，高血糖环境下产生的代谢产物在肾脏中沉积，形成肾小球的细小病变。这些病变进一步影响肾小球滤过膜的选择性，使得蛋白质难以正常地被重吸收，最终表现为微量蛋白尿。随着肾小球滤过功能的不断下降，微量蛋白尿期的患者逐渐进入显性蛋白尿期。在这一过程中，升高的血肌酐水平实际上是肾小球滤过功能下降的生物标志，反映了糖尿病肾病微量蛋白尿期向显性蛋白尿期进展的严重性^[22]。因此，及早监测血肌酐水平的变化，并通过有效的糖尿病管理和肾脏保护措施，有望减缓甚至逆转这一不可逆性过程，为患者提供更有效的治疗策略。

3.3 总蛋白水平是糖尿病肾病进展保护因素

总蛋白水平升高是糖尿病肾病进展的保护因素。由于尿蛋白的流失，患有 DKD 的患者可能较易发生低蛋白血症，而低蛋白血症与 DKD 进展之间存在显著的关联，总蛋白水平的维持则可能对 DKD 产生保护作用^[23]。低蛋白血症可能由于尿蛋白的不断流失而发生，这会导致 DKD 患者的有效

表 6 决策树模型和 Logistic 回归分析的比较

Tab. 6 Comparison of decision tree model and Logistic regression analysis

检验方法	AUC	SE	P	95%CI
Logistic回归	0.769	0.032	<0.001*	0.705-0.832
决策树	0.781	0.030	<0.001*	0.721-0.840

* $P < 0.05$ 。

循环血容量不足, 血液粘稠度增高, 增加血栓风险, 从而导致肾脏局部缺血缺氧, 加速 DKD 的进展^[7, 13]。在这个过程中, 总蛋白水平的维持有助于保持血液循环的稳定性, 减少血栓形成的风险, 从而对肾脏产生保护作用。此外, 当治疗药物与蛋白质的结合能力降低时, 可能会导致血液中药物浓度上升, 进一步促进肾脏病变的进展^[24-25]。总蛋白水平的维持有助于药物与蛋白的正常结合, 避免血药浓度异常升高, 减少对肾脏的进一步损害。而且, 低蛋白血症还可能引起人体必需的微量元素和其他营养成分缺乏, 导致钙和磷代谢失衡, 进一步加剧营养不良, 加速 DKD 的进展^[13, 26]。总蛋白水平的维持有助于保证人体必需营养物质的充足, 维持正常的代谢功能, 减缓营养不良的发生。因此, 总蛋白水平的维持对于减缓 DKD 的进展具有重要意义。

本研究运用决策树分类模型建立了 DKD 进展预测量表, ROC 曲线面积(AUC)为0.781, AUC 越大诊断的准确性也越好, 本研究的 AUC 为 0.781, 说明具有较好的准确性, 能够较准确的预测 DKD 微量蛋白尿期向显性蛋白尿期的转变。同时, 本预测量表具有较好的灵敏度和特异度, 简化了诊断指标, 只需通过收缩压、血肌酐和总蛋白水平指标分类进行积分, 就可以较为准确的对 DKD 进展预测, 判断方式简单, 节省了医务人员的评估时间。本研究为临床医生开展 DKD 进展诊断提供依据, 具有较好的推广潜力, 有望在临床实践中得到广泛应用。通过提前预测 DKD 进展, 可以采取更早期的干预措施, 有效减缓疾病的进展, 降低治疗费用, 并且对患者的预后产生积极的影响。

[参考文献]

- [1] Wang S, Yang Y, He X, et al. Cdk5-Mediated phosphorylation of sirt1 contributes to podocyte mitochondrial dysfunction in diabetic nephropathy[J]. *Antioxidants & Redox Signaling*, 2021, 34(3): 171-190.
- [2] Luo Y, Lu Z, Waaga-Gasser A M, et al. Modulation of calcium homeostasis may be associated with susceptibility to renal cell carcinoma in diabetic nephropathy Rats[J]. *Cancer Management and Research*, 2020, 12: 9679-9689.
- [3] 王晋文, 芮章茹, 任晓燕. 云南慢性肾衰竭患者病因与转归分析 [J]. 昆明医学院学报, 2010, 31(10): 102-104+117.
- [4] Mann J F E, Green D, Jamerson K, et al. Avosentan for overt diabetic nephropathy[J]. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 2010, 21(3): 527-535.
- [5] Hamat I, Abderraman G M, Cisse M M, et al. Profile of diabetic nephropathy at the National Reference General Hospital of N' Djamena[J]. *The Pan African Medical Journal*, 2016, 24(1): 193-196.
- [6] 张圣, 胡振杰, 叶璐, 等. 决策树分析在急性心肌梗死事件预测中的应用 [J]. *浙江大学学报(医学版)*, 2019, 48(6): 594-602.
- [7] 张向伟. 早期糖尿病肾脏病向临床期糖尿病肾脏病进展预测因子及模型研究 [D]. 北京: 北京中医药大学, 2017.
- [8] 李李佳, 黄皓, 陶立坚, 等. 糖尿病肾病主要发病机制的研究进展 [J]. *生命科学*, 2023, 35(3): 396-404.
- [9] 孟继娴, 刘蕾, 甄紫伊, 等. 2 型糖尿病患者糖尿病肾病发生风险预测模型的研究进展 [J]. *沈阳医学院学报*, 2023, 25(5): 525-528, 534.
- [10] 文晓晨, 马晓燕, 宫成军. 糖尿病肾脏病进展风险因素和预测模型构建 [J]. *辽宁中医药大学学报*, 2023, 25(1): 161-170.
- [11] 王富军, 王文琦. 中国 2 型糖尿病防治指南(2020 年版)解读 [J]. *河北医科大学学报*, 2021, 42(12): 1365-1371.
- [12] 孙玲莉, 董世杰, 杨贵军. 常用多重插补法的插补重数选择 [J]. *统计与决策*, 2019, 35(23): 5-10.
- [13] 柳红芳, 姜旻. 基于临床研究的糖尿病肾脏病预测量表的研制 [J]. *北京中医药大学学报*, 2018, 41(5): 418-422.
- [14] Tuttle K R, Agarwal R, Alpers C E, et al. Molecular mechanisms and therapeutic targets for diabetic kidney

- disease[J]. *Kidney International*, 2022, 102(2): 248–260.
- [15] 张曼, 戴丽芬, 田福璐, 等. 糖尿病肾病发生发展的相关危险因素 [J]. *中国老年保健医学*, 2020, 18(2): 80–82.
- [16] 王力宁. 糖尿病患者慢性肾脏病的早期筛查和防治 [J]. *肾脏病与透析肾移植杂志*, 2007, (6): 542–543.
- [17] 李桂霞, 翟晓丽, 黄艺, 等. 糖尿病肾脏病合并高血压患者昼夜血压节律变化与脂代谢、内皮功能的相关性研究 [J]. *中国处方药*, 2023, 21(6): 1–4.
- [18] 徐德凤, 朱德琪. 糖尿病与高血压 [J]. *山东医药*, 1988, (10): 9.
- [19] Barutta F, Bellini S, Canepa S, et al. Novel biomarkers of diabetic kidney disease: Current status and potential clinical application[J]. *Acta Diabetologica*, 2021, 58(7): 819–830.
- [20] 李明, 罗绍珍, 叶婧. 低分子肝素联合血管转换酶抑制剂对糖尿病肾病显性蛋白尿的治疗观察 [J]. *内科*, 2006, (2): 116–117.
- [21] 林秋璇, 林彩战. 糖肾方治疗糖尿病肾病显性蛋白尿期临床观察 [J]. *光明中医*, 2022, 37(13): 2292–2294.
- [22] 王征, 李艳芳. 糖肾方治疗糖尿病肾病显性蛋白尿期的临床疗效及其作用机制探讨 [J]. *中国中西医结合肾病杂志*, 2020, 21(4): 328–330.
- [23] 梁璞楠, 刘玉宁, 周静威, 等. 以大量蛋白尿为表现的糖尿病肾脏病临床特点及中医证型分析 [J]. *中国中西医结合肾病杂志*, 2023, 24(11): 974–977.
- [24] Naaman S C, Bakris G L. Slowing diabetic kidney disease progression: Where do we stand today?[J]. *Compendia*, 2021, 2021(1): 28–32.
- [25] van Raalte D H, Bjornstad P, Cherney D Z I, et al. Combination therapy for kidney disease in people with diabetes mellitus[J]. *Nature Reviews Nephrology*, 2024, 6(1): 1–14.
- [26] An N, Wu B, Yang Y, et al. Re-understanding and focusing on normoalbuminuric diabetic kidney disease[J]. *Frontiers in Endocrinology*, 2022, 13: 1077929.