

· 论著 ·

## 社区人群空腹血糖受损对估算肾小球滤过率的影响研究



扫描二维码  
查看原文

刘林华<sup>\*</sup>, 占锦峰, 夏忠彬

**【摘要】** 背景 估算肾小球滤过率(eGFR)是反映慢性肾脏病严重程度的量化指标之一。研究表明糖尿病前期血糖升高可增加慢性肾脏病风险,但对eGFR直接影响报道较少。目的 探讨社区人群中空腹血糖(FPG)受损患者血糖水平对eGFR的影响。方法 选择2020年1—12月于南昌大学第二附属医院体检中心体检的人群,收集一般资料与临床资料(包括既往史、性别、年龄、体质指数、血压、尿酸、血脂、FPG、尿常规、血肌酐),经相应纳入标准与排除标准筛选,最终纳入28 601例受试者。根据FPG水平将受试者分为FPG升高组( $5.6 \text{ mmol/L} \leq \text{FPG} < 7.0 \text{ mmol/L}$ )、FPG正常组( $3.9 \text{ mmol/L} \leq \text{FPG} < 5.6 \text{ mmol/L}$ ),比较两组一般资料与临床资料。为明确FPG对eGFR影响,采用个案匹配控制对两组受试者进行多因素(性别、年龄、平均动脉压、尿酸、总胆固醇、体质指数)匹配,采用Mann-Whitney *U*秩和检验比较匹配后两组一般资料。采用Spearman秩相关检验分析FPG与eGFR在FPG升高组、FPG正常组及匹配后FPG升高组、FPG正常组间的相关性。结果 共获得FPG正常组患者25 539例、FPG升高组患者3 062例。两组年龄、平均动脉压、尿酸、胆固醇、体质指数、eGFR比较,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );经多因素匹配后,两组年龄、平均动脉压、尿酸、胆固醇、体质指数比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),FPG升高组eGFR较FPG正常组更高( $P < 0.05$ )。相关性分析显示,全人群中FPG对eGFR呈负相关( $r_s = -0.047, P < 0.05$ ),匹配人群中FPG对eGFR影响呈正相关( $r_s = 0.065, P < 0.05$ ),且匹配人群FPG升高亚组中相关系数进一步增加( $r_s = 0.127, P < 0.05$ )。结论 FPG受损会引起eGFR升高,这为糖尿病前期血糖升高出现的肾小球高滤过状态提供可能的临床推断。

**【关键词】** 社区人群;糖尿病前期;空腹血糖;估算肾小球滤过率;肾疾病;慢性肾脏病;影响因素分析

**【中图分类号】** R 587.1 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2022.0492

刘林华, 占锦峰, 夏忠彬. 社区人群空腹血糖受损对估算肾小球滤过率的影响研究 [J]. 中国全科医学, 2023, 26(3): 304-307. [www.chinagp.net]

LIU L H, ZHAN J F, XIA Z B. Effect of impaired fasting glucose on estimated glomerular filtration rate [J]. Chinese General Practice, 2023, 26(3): 304-307.

**Effect of Impaired Fasting Glucose on Estimated Glomerular Filtration Rate** LIU Linhua<sup>\*</sup>, ZHAN Jinfeng, XIA Zhongbin

Health Management Center, the Second Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330000, China

<sup>\*</sup>Corresponding author: LIU Linhua, Chief physician; E-mail: jiangxiliu168@126.com

**【Abstract】** **Background** Estimated glomerular filtration rate (eGFR) is a quantitative indicator assessing the severity of chronic kidney disease. Studies have shown that elevated glucose in prediabetic period increases the risk of chronic kidney disease, but its direct effect on eGFR has been less reported. **Objective** To investigate the effect of fasting blood glucose level on eGFR in a community-dwelling population with impaired fasting glucose (IFG). **Methods** Participants ( $n=28\ 601$ ) were selected from a group of physical examinees from Physical Examination Center, the Second Affiliated Hospital of Nanchang University during January to December 2020 according to the inclusion criteria and exclusion criteria. Demographic and clinical data [past medical history, sex, age, BMI, blood pressure, serum uric acid, lipids, and creatinine, fasting plasma glucose (FPG), routine urine parameters] were collected and compared between subjects with elevated FPG ( $5.6 \text{ mmol/L} \leq \text{FPG} < 7.0 \text{ mmol/L}$ ) and those with normal FPG ( $3.9 \text{ mmol/L} \leq \text{FPG} < 5.6 \text{ mmol/L}$ ). The influence of FPG on eGFR was assessed by the Mann-Whitney *U*-test comparing multiple factors [sex, age, mean arterial pressure (MAP), serum uric acid, total cholesterol, BMI] between subjects with elevated and normal FPG after matching. The correlation between FPG and eGFR was assessed in subjects with elevated and normal FPG before and after matching. **Results** There were 25 539 individuals with normal FPG, and 3 062 with elevated FPG. There were significant difference in age, MAP, serum uric acid, total cholesterol, BMI and eGFR between the two groups ( $P < 0.05$ ). Individuals with elevated FPG had higher eGFR than those with normal eGFR ( $P < 0.05$ ).

330000 江西省南昌市, 南昌大学第二附属医院健康管理医学科

<sup>\*</sup>通信作者: 刘林华, 主任医师; E-mail: jiangxiliu168@126.com

本文数字出版日期: 2022-09-28

after matching age, MAP, serum uric acid, total cholesterol, and BMI between the two groups ( $P < 0.05$ ). Correlation analysis showed that FPG had a weak negative correlation with eGFR in all participants ( $r_s = -0.047$ ,  $P < 0.05$ ), but had a weak positive correlation with eGFR in the matched population ( $r_s = 0.065$ ,  $P < 0.05$ ), and the correlation coefficient increased further in the matched individuals with elevated FPG ( $r_s = 0.127$ ,  $P < 0.05$ ). **Conclusion** IFG may be associated with elevated eGFR, which provides a possible basis for the glomerular hyperfiltration state that occurs with elevated glucose in prediabetes.

**【Key words】** Community-dwelling population; Prediabetic State; Fasting plasma glucose; Estimation of glomerular filtration rate; Kidney diseases; Chronic kidney disease; Root cause analysis

随着生活水平的提高和生活方式的改变, 更多人常摄入高含糖量的食品且运动量不足, 导致糖尿病前期患病率逐年增高。据 2013 年全国调查显示, 我国处于糖尿病前期的人群占人口总数的 50.1%<sup>[1]</sup>。调查研究显示, 糖尿病前期的血糖升高增加了慢性肾脏病 (CKD) 发病风险<sup>[2-4]</sup>, 但有关糖尿病前期血糖升高对肾脏功能直接影响的文献报道不多, 且常混杂多种影响因素。

CKD 是一种常见的慢性病, 人群患病率逐年增高, 正逐步成为我国乃至全球的公共卫生问题<sup>[5]</sup>。估算肾小球滤过率 (eGFR) 是反映慢性肾脏病严重程度的量化指标之一, 也是评价肾脏功能的“金标准”。影响 eGFR 的因素很多, 如年龄、性别、尿酸<sup>[6]</sup>、体质指数 (BMI)、血压<sup>[7]</sup>、血脂等。本课题组通过对南昌大学第二附属医院体检中心受试者采集数据, 对影响 eGFR 多种因素进行匹配, 分析空腹血糖 (FPG) 对 eGFR 直接影响。假定糖尿病前期血糖升高出现的 CKD 患病风险是由于 FPG 对 eGFR 直接影响导致的, 探讨 FPG 对 eGFR 直接影响将为 FPG 升高继发 CKD 提供一种临床推测。

## 1 对象和方法

**1.1 研究对象** 选取 2020 年 1—12 月于南昌大学第二附属医院体检中心体检且资料完整的受试者。纳入标准: 18 岁以上资料完整受试者。排除标准: (1) 既往病史中有高血压、糖尿病、肾脏疾病、严重心脑血管疾病、癌症、移植等; (2) 此次检测中出现以下三者之一: 血压  $\geq 140/90$  mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa)、FPG  $\geq 7.0$  mmol/L、肾功能不全包括 eGFR  $\leq 60$  ml  $\cdot$  min<sup>-1</sup>  $\cdot$  (1.73 m<sup>2</sup>)<sup>-1</sup>, 和/或尿常规尿蛋白阳性。本研究通过南昌大学第二附属医院伦理委员会审查, 批号〔研临审【2019】第(107)号〕。

## 1.2 研究方法

**1.2.1 数据测量** 体检者填写调查问卷, 经有经验的医生详细询问病史。血压采用欧姆龙电子血压计〔欧姆龙(大连)有限公司, HBP-9021〕测量, 体检者静坐至少 5 min 后测量血压, 血压测量时受试者前臂袖筒和心脏位于同一水平面, 连续测量 3 次、期间至少间隔 1 min, 取三次测量的平均值。采用欧姆龙体重身高测量仪(北京欧姆龙有限公司, HNH-318)测量身高、体质量。BMI=体质量(kg)/身高(m<sup>2</sup>)。

**1.2.2 实验室检查** 体检者晚餐后禁食 8~10 h, 次日清晨空腹采集静脉血。检测指标包括血清总胆固醇、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇、尿酸、FPG 等。尿液分析采用清晨中段尿。

**1.2.3 分组和匹配后分组** 采用美国糖尿病协会(ADA)标准<sup>[8]</sup>: FPG 为 5.6~7.0 mmol/L 表明受试者血糖水平升高; FPG 为 3.9~5.6 mmol/L 表明受试者血糖水平正常。将受试者分为 FPG 正常组和 FPG 升高组, 比较两组血压水平、FPG、eGFR、BMI、血脂、尿酸。为消除多种影响因子对研究结果影响, 采用个案控制匹配进行变量控制 1:1 匹配。变量浮动允许范围: 尿酸  $\pm 10.0$  mmol/L、总胆固醇  $\pm 1.0$  mmol/L、年龄  $\pm 5$  岁、BMI  $\pm 1.0$ 、性别相同、平均动脉压  $\pm 5$  mm Hg。为明确 FPG 对 eGFR 影响, 分别在全人群内部(包括 FPG 正常组、FPG 升高组)、匹配后人群内部(包括 FPG 正常组、FPG 升高组)进行 FPG 与 eGFR 之间的相关性分析。

**1.2.4 eGFR 计算** 依据肾脏病膳食改良试验(MDRD)简化公式<sup>[9]</sup>计算 eGFR, 血肌酐单位为 mg/dl, 年龄单位为岁, 慢性肾脏病为 eGFR  $< 60$  ml  $\cdot$  min<sup>-1</sup>  $\cdot$  (1.73 m<sup>2</sup>)<sup>-1</sup>。

**1.3 统计学方法** 运用 SPSS 20.0 统计软件进行数据分析。正态分布计量资料以 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 两组间比较采用独立样本 *t* 检验; 非正态分布计量资料采用  $M(P_{25}, P_{75})$  表示, 两组间比较采用 Mann-Whitney *U* 秩和检验; 计数资料以相对数表示, 两组间比较采用  $\chi^2$  检验; 非正态分布计量资料采用 Spearman 秩相关检验, 以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 受试者基线特征** 入选研究对象共 28 601 例, 年龄 18~90 岁。其中 FPG 正常组 25 539 例、FPG 升高组 3 062 例。两组年龄、尿酸、eGFR、血清总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、TG、血压、BMI 比较, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 见表 1。

**2.2 匹配后两组基线特征和 eGFR 的比较** 采用个案控制匹配方法(case-control-matching), 两组按 1:1 匹配后, 成功匹配 2 346 对病例。结果显示: 经匹配后两组年龄、尿酸、TG、MAP、BMI 比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), FPG、eGFR 比较, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 提示两组间混杂变量匹配成功、混杂因素影响得以消除。

比较消除干扰因素后两组的 eGFR, 结果显示 FPG 升高组高于 FPG 正常组 ( $P<0.05$ ), 见表 2。

两组间 eGFR 频数分布差异有统计学意义 ( $\chi^2=17.158, P<0.05$ )。结果显示 eGFR 值在 60~100 mmol/L 之间时, FPG 正常组频数更多; eGFR 在 100~140 mmol/L 之间时, FPG 升高组频数更多, 在 140 mmol/L 以上两组频数相差不大, 见表 3。

**2.3 FPG 和 eGFR 相关性分析** 结果显示, 在全人群中 FPG 和 eGFR 呈负相关 ( $r_s=-0.047, P<0.05$ ), 而数据匹配后人群中 FPG 和 eGFR 呈正相关 ( $r_s=0.065, P<0.05$ ); 匹配后人群中 FPG 升高组相关系数进一步升高 ( $r_s=0.127, P<0.05$ ), 见表 4。

### 3 讨论

CKD 是一种常见的慢性病, 患者患病率逐年增高, 正逐步成为我国乃至全球的公共卫生问题<sup>[5]</sup>。肾小球滤过率 (GFR) 是评价肾功能的金指标。鉴于采用核素

成像测定 GFR 繁杂性, 因此便捷实用的 eGFR 受到青睐。本研究采用依据肾脏病膳食改良试验 MDRD 简化公式计算 eGFR 值。

引起 eGFR 变化的因素很多, 包括尿酸、血压、血糖、血脂、年龄、性别等。随着年龄增长, eGFR 降低; 女性一般较男性低<sup>[10]</sup>; 高尿酸血症者较尿酸正常人群 eGFR 水平低<sup>[6]</sup>。这些因素的混杂, 可能是导致研究结果差异的原因。本研究采用个案匹配控制分析, 匹配后经检验两组间尿酸、血脂、年龄、性别、血压等均无显著差异, 提示匹配成功, 有效消除组间混杂变量影响。

CKD 根据 eGFR 分为 1~5 期, 1 期可以出现 eGFR 正常或升高<sup>[11]</sup>。eGFR<60 ml·min<sup>-1</sup>·(1.73 m<sup>2</sup>)<sup>-1</sup> 为 CKD 3 期。既往多采用纵向研究, 集中在糖尿病前期血糖升高增加 CKD 风险<sup>[2-4]</sup>, 但血糖升高对 eGFR 直接影响研究较少。本研究控制混杂变量前, FPG 升高组 eGFR 较 FPG 正常组低; 可能原因与两组间年龄、性别、

**表 1** 匹配前 FPG 正常组与 FPG 升高组人群基线特征比较  
**Table 1** Comparison of general information between the two groups of subjects

组别	例数	年龄	性别	FPG	尿酸	eGFR	TC
		[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), 岁]	(男/女)	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mmol/L]	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mmol/L]	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), ml·min <sup>-1</sup> ·(1.73 m <sup>2</sup> ) <sup>-1</sup> ]	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mmol/L] <sup>b</sup>
FPG 正常组	25 539	36 (29, 48)	12 881/12 623	4.87 (4.58, 5.15)	340.88 (278.53, 412.27)	105.00 (92.72, 119.18)	4.91 (4.35, 5.57)
FPG 升高组	3 062	47 (36, 57)	1 851/1 204	5.85 (5.70, 6.12)	367.84 (301.32, 436.58)	101.08 (88.89, 115.18)	5.22 (4.59, 5.84)
Z (χ <sup>2</sup> ) 值		-31.263	110.664 <sup>a</sup>	-90.568	-12.723	-10.269	-14.629
P 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

  

组别	LDL-C	TG	SBP	DBP	MAP	BMI
	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mmol/L] <sup>b</sup>	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mmol/L] <sup>b</sup>	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mm Hg] <sup>b</sup>	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mm Hg] <sup>b</sup>	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mm Hg] <sup>b</sup>	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), kg/m <sup>2</sup> ] <sup>b</sup>
FPG 正常组	2.84 (2.66, 3.74)	1.09 (0.75, 1.65)	115 (106, 124)	70 (64, 77)	85.33 (78.67, 91.67)	22.78 (20.75, 24.95)
FPG 升高组	3.16 (2.66, 3.74)	1.42 (0.95, 2.15)	121 (113, 129)	74 (68, 80)	90.00 (83.33, 95.67)	24.52 (22.40, 26.64)
Z (χ <sup>2</sup> ) 值	-19.339	-21.034	-24.494	-19.807	-23.565	-26.426
P 值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注: <sup>a</sup>表示 χ<sup>2</sup> 值, <sup>b</sup>表示数据有删失; FPG=空腹血糖, eGFR=估算肾小球滤过率, TC=总胆固醇, LDL-C=低密度脂蛋白胆固醇, TG=三酰甘油, SBP=收缩压, DBP=舒张压, MAP=平均动脉压, BMI=体质指数

**表 2** 匹配后 FPG 正常组与 FPG 升高组 eGFR 的比较

**Table 2** Differences in estimated glomerular filtration rate between subjects with normal and elevated fasting plasma glucose at post-matching

组别	例数	年龄	性别	FPG	尿酸	TC	MAP	BMI	eGFR
		[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), 岁]	(男/女)	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mmol/L]	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mmol/L]	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mmol/L]	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), mm Hg]	( $\bar{x} \pm s$ , kg/m <sup>2</sup> )	[M (P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> ), ml·min <sup>-1</sup> ·(1.73 m <sup>2</sup> ) <sup>-1</sup> ]
FPG 正常组	2 346	46 (35, 55)	1 423/923	5.32 (5.12, 5.46)	362.54 (300.43, 425.72)	5.15 (4.60, 5.75)	89.33 (83.33, 95.00)	24.30 ± 2.78	99.71 (88.75, 113.76)
FPG 升高组	2 346	46 (36, 55)	1 423/923	5.83 (5.69, 6.10)	362.76 (300.76, 115.52)	5.21 (4.63, 5.76)	89.67 (83.33, 95.33)	24.33 ± 2.79	101.74 (90.49, 115.52)
Z (t) 值		-0.519		-59.317	-0.075	-1.636	-0.945	-0.326 <sup>a</sup>	-3.208
P 值		0.604		<0.001	0.940	0.102	0.345	0.744	0.001

注: <sup>a</sup>表示 t 值

**表 3** 匹配后 FPG 正常组与 FPG 升高组 eGFR 分布 [n (%)]

**Table 3** Frequency distribution of eGFR in subjects with normal and elevated fasting plasma glucose

组别	例数	eGFR 值 [ml·min <sup>-1</sup> ·(1.73 m <sup>2</sup> ) <sup>-1</sup> ]									
		60~70	>70~80	>80~90	>90~100	>100~110	>110~120	>120~130	>130~140	>140~150	>150
FPG 正常组	2 346	50 (2.13)	201 (8.57)	404 (17.22)	538 (22.93)	444 (18.93)	312 (13.30)	179 (7.63)	107 (4.56)	58 (2.47)	53 (2.26)
FPG 升高组	2 346	39 (1.66)	157 (6.69)	368 (15.69)	514 (21.91)	479 (20.42)	346 (14.75)	220 (9.38)	119 (5.07)	54 (2.30)	50 (2.13)

表4 FPG和eGFR相关性分析

Table 4 Correlation analysis between FPG and eGFR before and after matching

人群	$r_s$ 值	$P$ 值
全人群	-0.047	<0.001
FPG 正常组	-0.018	0.005
FPG 升高组	-0.057	0.002
匹配后人群	0.065	<0.001
匹配后 FPG 正常组	-0.028	0.176
匹配后 FPG 升高组	0.127	<0.001

血压、尿酸、血脂等不匹配相关。多个混杂变量成功匹配后，FPG 升高组 eGFR 较 FPG 正常组升高。FPG 和 eGFR 相关性分析显示，在全人群两者呈弱负相关；但当调整影响因子，两者呈弱正相关，进一步印证了 FPG 升高增加了 eGFR 水平。在匹配人群的 FPG 升高亚组中，较之 FPG 正常亚组，FPG 与 eGFR 相关系数进一步增大，提示 FPG 升高对 eGFR 影响增大。理论上，血糖异常升高引起近曲小管钠-糖-氯重吸收增加、管-球反馈增加 GFR，同时 NO 产生增加触发 GFR 增加<sup>[12]</sup>。该理论支持本研究结果。

FPG 异常升高时出现的这种 eGFR 升高，也符合慢性肾损伤初期一般变化规律。肾小球高滤过状态是慢性肾脏损伤启动方式之一。既往研究已经证实，糖尿病前期血糖升高是高滤过状态危险因素，增加了高滤过状态风险<sup>[13-14]</sup>。但在发展为高滤过状态的过程中，eGFR 是否存在一个逐步累积增加的过程尚未可知。

FPG 升高出现的 eGFR 轻微升高意义尚不明确，是生理抑或病理意义尚不清楚，但非常明确的是血糖升高增加了 CKD 风险，是否 eGFR 升高是连接高滤过状态继而出现 CKD 因果关系尚不明确。本研究数据来源于日常正常体检人群，血糖数据主要是 FPG，而诊断糖尿病前期的糖化血红蛋白、餐后 2 h 血糖未做分析，因此需要进一步完善。

综上所述，本研究通过对混杂因素匹配后研究 FPG 与 eGFR 关系，证实 FPG 升高引起 eGFR 升高；为糖尿病前期 FPG 损伤出现的慢性肾功能不全提供一种临床推断。

作者贡献：刘林华负责试验设计并完成写作及修改，并对文章整体负责；夏忠彬负责数据统计；占锦峰负责数据采集。

本文无利益冲突。

#### 参考文献

[1] XU Y, WANG L, HE J, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults [J]. JAMA, 2013, 310 (9): 948-959. DOI: 10.1001/jama.2013.168118.  
[2] ZHOU Y, ECHOUFFO-TCHEUGUI J B, GU J J, et al. Prevalence of chronic kidney disease across levels of glycemia among adults in Pudong New Area, Shanghai, China [J]. BMC Nephrol, 2013,

14: 253. DOI: 10.1186/1471-2369-14-253.  
[3] KIM G S, OH H H, KIM S H, et al. Association between prediabetes (defined by HbA1C, fasting plasma glucose, and impaired glucose tolerance) and the development of chronic kidney disease: a 9-year prospective cohort study [J]. BMC Nephrol, 2019, 20: 130. DOI: 10.1186/s12882-019-1307-0.  
[4] LI W, WANG A P, JIANG J J, et al. Risk of chronic kidney disease defined by decreased estimated glomerular filtration rate in individuals with different prediabetic phenotypes: results from a prospective cohort study in China [J]. BMJ Open Diabetes Res Care, 2020, 8 (1): e000955. DOI: 10.1136/bmjdr-2019-000955.  
[5] LV J C, ZHANG L X. Prevalence and disease burden of chronic kidney disease [J]. Adv Exp Med Biol, 2019, 1165: 3-15. DOI: 10.1007/978-981-13-8871-2\_1.  
[6] 拾莉, 刘学奎, 龚莹, 等. 空腹血糖受损患者血尿酸与肾小球滤过率的相关性分析 [J]. 江苏大学学报 (医学版), 2020, 30 (4): 347-350. DOI: 10.13312/j.issn.1671-7783.y200008. SHI L, LIU X K, GONG Y, et al. Relationship between serum uric acid and glomerular filtration rate in patients with impaired fasting glucose [J]. Journal of Jiangsu University (Medicine Edition), 2020, 30 (4): 347-350. DOI: 10.13312/j.issn.1671-7783.y200008.  
[7] LI C-H, CHI H, SHANG X, et al. Correlation between clinic, cumulative, 24h-ambulatory systolic blood pressure, and chronic kidney damage in Chinese elderly [J]. Clinical and Experimental Hypertension, 2018, 40 (5): 434-439. DOI: 10.1080/10641963.2017.1392554.  
[8] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. 2. classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2021 [J]. Diabetes Care, 2021, 44 (Suppl 1): S15-33. DOI: 10.2337/dc21-S002.  
[9] LEVEY A S, 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. DOI: 10.7326/0003-4819-139-2-200307150-00013.  
[10] STEVENS LA, CORESH J, GREENE T, et al. Assessing kidney function--measured and estimated glomerular filtration rate [J]. N Engl J Med, 2006, 354 (23): 2473-2483. DOI: 10.1056/NEJMra054415.  
[11] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2017 年版) [J]. 中华糖尿病杂志, 2018, 10 (1): 4-67. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-5809.2018.01.003.  
[12] VALLON V, THOMSON S C. The tubular hypothesis of nephron filtration and diabetic kidney disease [J]. Nat Rev Nephrol, 2020, 16 (6): 317-336. DOI: 10.1038/s41581-020-0256-y.  
[13] SASSON A N, CHERNEY D Z. Renal hyperfiltration related to diabetes mellitus and obesity in human disease [J]. World J Diabetes, 2012, 3 (1): 1-6. DOI: 10.4239/wjd.v3.i1.1.  
[14] SUN Z J, YANG Y C, WU J S, et al. Increased risk of glomerular hyperfiltration in subjects with impaired glucose tolerance and newly diagnosed diabetes [J]. Nephrol Dial Transplant, 2016, 31 (8): 1295-1301.

(收稿日期: 2022-07-08; 修回日期: 2022-09-20)

(本文编辑: 程圣)