

2型糖尿病与肛周脓肿的关系及病原菌耐药性比较

王梦如^{1△} 皇甫少华² 邵鑫^{3▲}

1. 南京中医药大学附属南京中医院, 江苏南京 210001; 2. 南京中医药大学附属南京中医院肛肠科, 江苏南京 210001; 3. 南京中医药大学附属南京中医院内分泌科, 江苏南京 210001

[摘要] **目的** 分析2型糖尿病糖脂代谢与肛周脓肿炎症反应的关系, 并比较2型糖尿病合并肛周脓肿和单纯肛周脓肿患者的病原菌及其耐药性的差异。**方法** 选取2014年1月至2024年3月在南京中医药大学附属南京中医院肛肠科确诊并手术治疗的379例肛周脓肿患者, 根据是否合并2型糖尿病分为研究组(2型糖尿病合并肛周脓肿患者)和对照组(单纯肛周脓肿患者), 分析研究组糖化血红蛋白、甘油三酯、胆固醇、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白水平与白细胞、中性粒细胞计数的关系, 并比较两组病原菌及其耐药性差异。**结果** 研究组白细胞和中性粒细胞水平的升高与糖化血红蛋白、甘油三酯、高密度脂蛋白异常有关($P < 0.05$)。研究组病原菌以肺炎克雷伯菌为主, 对照组以大肠埃希菌为主, 两组肺炎克雷伯菌和大肠埃希菌差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组病原菌耐药率差异无统计学意义($P > 0.05$), 肺炎克雷伯菌未发现对抗生素耐药率超过40%, 大肠埃希菌对头孢、喹诺酮和磺胺类抗生素耐药率超过40%, 但对碳青霉烯、多肽和 β -内酰胺酶抑制剂类抗生素未发现耐药菌株。**结论** 2型糖尿病糖脂代谢异常的肛周脓肿患者炎症反应更强烈; 2型糖尿病合并肛周脓肿和单纯肛周脓肿患者主要病原菌不同, 但其耐药率无明显差异。

[关键词] 2型糖尿病; 肛周脓肿; 糖脂代谢; 炎症水平; 病原菌; 耐药性

[中图分类号] R587.1; R657.1⁺5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 2095-0616 (2025)05-0067-05
DOI:10.20116/j.issn2095-0616.2025.05.16

Correlation between type 2 diabetes mellitus and perianal abscess and comparison of drug resistance of pathogens

WANG Mengru¹ HUANGFU Shaohua² SHAO Xin³

1. Nanjing Hospital of Chinese Medicine Affiliated to Nanjing University of Chinese Medicine, Jiangsu, Nanjing 210001, China; 2. Department of Anorectal, Nanjing Hospital of Chinese Medicine Affiliated to Nanjing University of Chinese Medicine, Jiangsu, Nanjing 210001, China; 3. Department of Endocrinology, Nanjing Hospital of Chinese Medicine Affiliated to Nanjing University of Chinese Medicine, Jiangsu, Nanjing 210001, China

[Abstract] **Objective** To analyze the correlation between glycolipid metabolism and inflammatory reaction of perianal abscess in type 2 diabetes mellitus, and to compare the differences of pathogenic bacteria and their drug resistance between perianal abscess and simple perianal abscess in type 2 diabetes mellitus. **Methods** A total of 379 patients with perianal abscess diagnosed and surgically treated in the Department of Anorectal of Nanjing Hospital of Chinese Medicine Affiliated to Nanjing University of Chinese Medicine from January 2014 to March 2024 were selected and divided into the study group (type 2 diabetes mellitus patients with perianal abscess) and the control group (patients with simple perianal abscess) according to whether they were complicated by type 2 diabetes mellitus. The Correlations between glycosylated hemoglobin, triglyceride, cholesterol, high-density lipoprotein and low-density lipoprotein levels and the count of white blood cells and neutrophils in the study group were analyzed, and the differences of pathogens and their drug resistance between the two groups were compared. **Results** The increase of leukocyte and neutrophil levels in the study group was related to the abnormality of glycosylated hemoglobin, triglyceride and high-density lipoprotein ($P < 0.05$). *Klebsiella pneumoniae* was the main pathogen in the study group, while *Escherichia coli* was the main pathogen in the control group ($P < 0.05$). The differences between the two groups for *Klebsiella pneumoniae* and *Escherichia coli* were

[基金项目] 国家自然科学基金青年基金(82004365); 江苏省南京市中医药青年人才培养计划(ZYQ20023); 中华中医药学会雏鹰计划中医临床青年人才研修项目(第一期)。

[△]南京中医药大学附属南京中医院 2022 级中医内科学在读硕士研究生

[▲]通讯作者

statistically significant ($P < 0.05$). There was no difference in drug resistance rate between the two groups ($P > 0.05$). *Klebsiella pneumoniae* was not found to be more than 40% resistant to antibiotics, and *Escherichia coli* was more than 40% resistant to cephalosporins, quinolones and sulfonamides, but no resistant strains were found to carbapenem,

peptides and β -lactamase inhibitors. **Conclusion** The inflammatory reaction of patients with perianal abscess with abnormal glycolipid metabolism in type 2 diabetes mellitus is stronger. The main pathogens in patients with perianal abscess of type 2 diabetes mellitus are different from those in patients with simple perianal abscess, but there is no statistically significant difference in drug resistance rate.

[Key words] Type 2 diabetes mellitus; Perianal abscess; Glycolipid metabolism; Inflammation level; Pathogen; Drug resistance

肛周脓肿是肛肠科常见的细菌感染性疾病,瑞典最新研究估计其发病率为16.1例/10万人,大多数患者为青年男性^[1]。目前肛周脓肿治疗主要是手术切开脓肿引流,术中留取脓液做细菌培养和药物敏感性试验,以指导术后合理选用抗生素^[2]。糖尿病是以高血糖为特征的慢性代谢紊乱性疾病。近年来,糖尿病患者中肛周脓肿的发病率逐渐增加。文献报道合并糖尿病的肛周脓肿患者炎症反应更强烈,病情更严重^[3]。临床上常见糖尿病肛周脓肿患者术后伤口愈合不良,导致脓肿反复发生,甚至发展成肛瘘和坏死性筋膜炎等危重疾病。2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)是糖尿病的主要类型,研究指出其代谢紊乱在肛周脓肿的发生发展中比1型糖尿病起着更为重要的作用^[4]。因此,探究T2DM合并肛周脓肿患者的代谢状态与炎症反应的关系以及感染的病原菌和药物敏感性尤为重要。

本研究对210例T2DM合并肛周脓肿患者和169例单纯肛周脓肿患者进行回顾性研究,分析T2DM患者的糖脂代谢与肛周脓肿炎症反应的关系,并比较T2DM合并肛周脓肿与单纯肛周脓肿患者的病原菌及其耐药性的差异,以期为T2DM合并肛周脓肿患者的临床多学科综合治疗和合理使用抗生素提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2014年1月至2024年3月在南京中医药大学附属南京中医院(本院)肛肠科确诊为肛周脓肿并手术治疗的379例患者为研究对象,根据是否合并T2DM分为研究组(T2DM合并肛周脓肿患者)和对照组(单纯肛周脓肿患者),收集患者的临床资料:性别、年龄、白细胞计数(white blood cell, WBC)、中性粒细胞计数(neutrophil, NE)、糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin, HbA1c)、甘油三酯(triglyceride, TG)、胆固醇(cholesterol, TC)、高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL)、病原菌及药敏结果。本研究经本院医学伦理委员会批准。

纳入标准:①肛周脓肿符合《肛周脓肿和肛瘘

的评估与管理: SICCR 立场声明》^[5]中的诊断标准;②T2DM符合《中国2型糖尿病防治指南(2020年版)》^[6]中的诊断标准;③接受脓肿切开引流术的患者。

排除标准:①合并肛瘘者;②伴有其他感染性疾病者;③合并恶性肿瘤者;④临床资料不全者。

1.2 病原菌鉴定与药敏试验方法

患者肛门局部消毒后,用无菌注射器抽取2~5ml的脓液,将抽取的脓液注入无菌管中,迅速送至实验室。采用血平板作为培养基,37℃恒温培养24~72h,观察平板上细菌菌落的生长情况,选择优势生长的菌株进行分析。本研究采用DL-96A型自动化细菌鉴定及抗菌药物分析系统(珠海迪尔生物工程股份有限公司)进行病原菌鉴定与药敏试验。整个过程严格遵循无菌操作规程,按照《全国临床检验操作规程》^[7]进行。

1.3 统计学方法

采用SPSS 27.0统计学软件进行数据分析,计量资料均符合正态分布,用均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,采用 t 检验,计数资料用[n(%)]表示,采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料分析

研究组年龄高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);两组性别差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

表1 两组一般资料比较

组别	n	性别 [n (%)]		年龄 (岁, $\bar{x}\pm s$)
		男	女	
研究组	210	186 (88.6)	24 (11.4)	48.84 \pm 13.11
对照组	169	142 (84.0)	27 (16.0)	38.78 \pm 12.90
χ^2/t 值		1.663		7.488
P 值		0.197		<0.001

2.2 两组炎症因子水平比较

采用协方差分析控制年龄变量后,研究组WBC、NE水平均高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见图1。

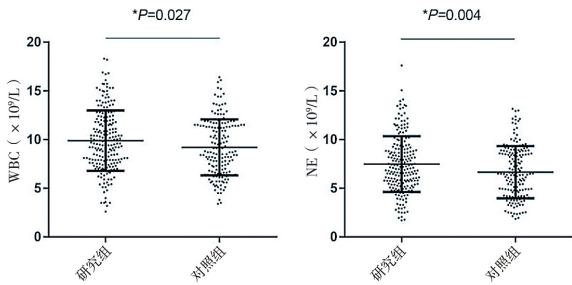


图1 两组炎症因子水平比较

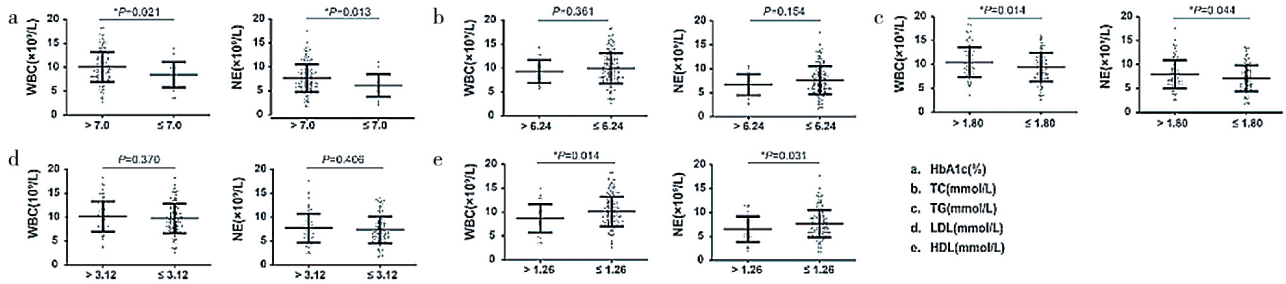
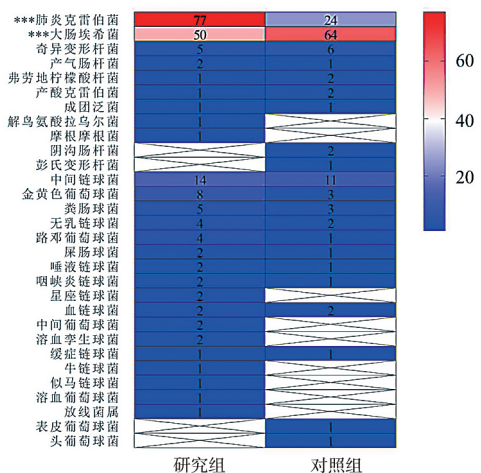


图2 研究组炎症因子水平与糖脂代谢水平的关系

细菌,涉及26种病原菌。革兰氏阴性菌共139株(72.02%),主要包括肺炎克雷伯菌(39.90%)和大肠埃希菌(25.91%);革兰氏阳性菌共54株(27.98%),主要包括中间链球菌(7.25%)和金黄色葡萄球菌(4.15%)。对照组136例脓液样本,110例培养出病原菌,阳性率为80.88%。共分离出131株细菌,涉及21种病原菌。革兰氏阴性菌共103株(78.63%),主要包括大肠埃希菌(48.85%)和肺炎克雷伯菌(18.32%);革兰氏阳性菌共28株(21.37%),主要包括中间链球菌(8.40%)、金黄色葡萄球菌(2.29%)和粪肠球菌(2.29%)。见图3。



注 研究组与对照组比较,*** $P < 0.01$

图3 两组病原菌分布比较(n,株)

2.5 两组病原菌耐药率比较

两组肺炎克雷伯菌和大肠埃希菌耐药率差异无

2.3 研究组炎症因子水平与糖脂代谢水平的关系

研究组WBC、NE水平升高与HbA1c>7.0%、TG>1.80 mmol/L、HDL≤1.26 mmol/L有关($P < 0.05$)。见图2。

2.4 两组病原菌分布比较

两组肺炎克雷伯菌和大肠埃希菌差异有统计学意义($P < 0.01$)。研究组178例脓液样本,161例培养出病原菌,阳性率为90.45%。共分离出193株

细菌,涉及26种病原菌。革兰氏阴性菌共139株(72.02%),主要包括肺炎克雷伯菌(39.90%)和大肠埃希菌(25.91%);革兰氏阳性菌共54株(27.98%),主要包括中间链球菌(7.25%)和金黄色葡萄球菌(4.15%)。对照组136例脓液样本,110例培养出病原菌,阳性率为80.88%。共分离出131株细菌,涉及21种病原菌。革兰氏阴性菌共103株(78.63%),主要包括大肠埃希菌(48.85%)和肺炎克雷伯菌(18.32%);革兰氏阳性菌共28株(21.37%),主要包括中间链球菌(8.40%)、金黄色葡萄球菌(2.29%)和粪肠球菌(2.29%)。见图3。

统计学意义($P > 0.05$),大肠埃希菌对头孢菌素(如头孢唑林、头孢呋辛)、喹诺酮类(如左氧氟沙星、环丙沙星)及磺胺类(如复方新诺明)耐药率>40%,未发现对碳青霉烯类(如亚胺培南、美罗培南)、多肽类(如多黏菌素B)和β-内酰胺酶抑制剂类(如哌拉西林/他唑巴坦)耐药的菌株,肺炎克雷伯菌未发现对抗生素耐药率>40%。两组链球菌属和葡萄球菌属耐药率差异无统计学意义($P > 0.05$),对青霉素、红霉素、阿奇霉素、四环素、克林霉素、克拉霉素的耐药率>40%,未发现对万古霉素、利奈唑胺耐药的菌株。见图4。

3 讨论

本研究结果显示,T2DM患者的HbA1c、TG、HDL异常与肛周脓肿炎症因子水平升高有关。T2DM合并肛周脓肿与单纯肛周脓肿患者的主要病原菌存在差异,但其耐药率无显著差异。

本研究中,T2DM合并肛周脓肿患者的炎症因子水平较高,与既往研究结果一致^[8]。糖尿病患者肠道菌群的变化,会导致内毒素堆积,从而激活体内的炎症信号通路^[3]。此外,糖尿病患者的脂肪组织炎症会导致中性粒细胞功能异常,促进大量炎症介质的释放^[9]。HbA1c是临床上评估糖尿病患者血糖控制情况的常用指标。既往研究指出,HbA1c和炎症因子白细胞介素-37显著相关^[10]。在高血糖状态下,活性氧积聚导致巨噬细胞向促炎M1型转化,触发多种分子机制,引起促炎信号通路的激活和炎症因子的释放^[11-12]。同时,高血糖和高血脂发生氧化应激和内

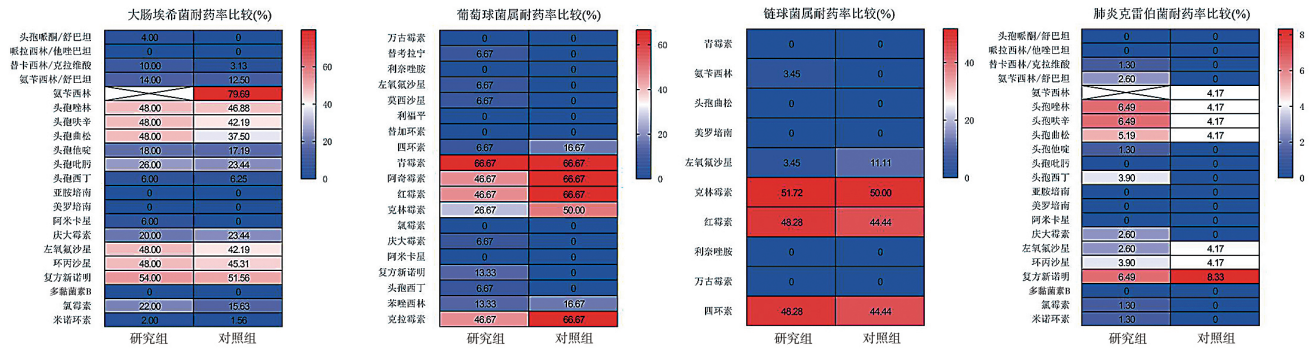


图4 两组病原菌耐药率比较

质网应激也会促进大量炎症细胞因子的产生^[13]。TG作为重要的血脂指标,其水平的升高多见于肥胖、糖尿病和高血压患者,常与心血管疾病密切相关。体内脂肪的过度积累会引起脂肪细胞应激反应,释放大量脂肪因子,激活先天免疫细胞,引发大量细胞因子和趋化因子的释放,导致全身性炎症反应^[14-17]。HDL是血脂中唯一有保护功能的成分,能够抑制机体的炎症反应^[18]。然而,与正常人相比,T2DM患者的HDL抑制炎症的能力减弱^[19-20]。

糖尿病肛周脓肿患者术后推荐使用抗菌药物治疗^[21-22]。本研究通过比较T2DM合并肛周脓肿和单纯肛周脓肿患者感染病原菌分布的差异,发现T2DM合并肛周脓肿患者感染的主要病原菌为肺炎克雷伯菌,而单纯肛周脓肿患者则以大肠埃希菌为主,与既往研究相符^[23-24]。糖尿病患者中,抗生素的过度使用可能促进肺炎克雷伯菌的定植,加之高血糖状态削弱了免疫细胞对肺炎克雷伯菌,尤其是荚膜血清型K1和K2的清除能力,从而增加了其感染的风险^[25-26]。此外,本研究还对T2DM合并肛周脓肿和单纯肛周脓肿患者主要病原菌的耐药率进行了比较,发现两者主要病原菌的耐药率差异无统计学意义($P > 0.05$),肺炎克雷伯菌对抗菌药物普遍较为敏感,但大肠埃希菌的耐药性较严重,特别是对头孢类、喹诺酮类和磺胺类抗生素表现出高度耐药性。然而,大肠埃希菌对碳青霉烯类、多肽类和 β -内酰胺酶抑制剂类抗生素仍较为敏感。本研究T2DM合并肛周脓肿患者感染的病原菌大多数为肺炎克雷伯菌和大肠埃希菌,其占感染总病原菌的65.80%。根据《卫生部办公厅关于抗菌药物临床应用管理有关问题的通知》^[27],对于耐药率超过40%的抗菌药物应谨慎使用。因此,对于T2DM合并肛周脓肿患者,建议术后应避免使用头孢类、喹诺酮类和磺胺类抗生素。

综上所述,T2DM合并肛周脓肿患者相较单

纯肛周脓肿患者,其炎症反应更为强烈且与糖脂代谢异常密切相关。T2DM合并肛周脓肿患者感染的主要病原菌为肺炎克雷伯菌,而单纯肛周脓肿患者则为大肠埃希菌,两组病原菌抗生素耐药率差异无统计学意义($P > 0.05$)。对于T2DM合并肛周脓肿患者,建议避免使用头孢类、喹诺酮类和磺胺类抗生素,可考虑碳青霉烯类、多肽类和 β -内酰胺酶抑制剂类抗生素,并注意加强糖脂代谢的管理。

利益冲突:所有作者声明不存在利益冲突。

[参考文献]

- [1] Adamo K, Sandblom G, Brännström F, et al. Prevalence and recurrence rate of perianal abscess—a population-based study, Sweden 1997–2009[J]. Int J Colorectal Dis, 2016, 31(3): 669–673.
- [2] Mocanu V, Dang JT, Ladak F, et al. Antibiotic use in prevention of anal fistulas following incision and drainage of anorectal abscesses: A systematic review and meta-analysis[J]. Am J Surg, 2019, 217(5): 910–917.
- [3] 鲁林源. 糖尿病对肛周脓肿发生发展的影响研究[D]. 上海: 上海中医药大学, 2019: 11–24.
- [4] Adamo K, Gunnarsson U, Eeg-ölofsson K, et al. Risk for developing perianal abscess in type 1 and type 2 diabetes and the impact of poor glycemic control[J]. Int J Colorectal Dis, 2021, 36(5): 999–1005.
- [5] Amato A, Bottini C, De nardi P, et al. Evaluation and management of perianal abscess and anal fistula: SICCR position statement[J]. Tech Coloproctol, 2020, 24(2): 127–143.
- [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]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(4): 315–409.
- [7] 尚红, 王毓三, 申子瑜. 全国临床检验操作规程[M].

- 4版.北京:人民卫生出版社,2014:560-780.
- [8] 范克锋,郭娜,于涛德,等.糖尿病肛周脓肿患者血清 TGF- β 、MMP-2、IL-17A、ACTA、CRP 在 VSD 治疗前后变化及其意义[J].临床和实验医学杂志,2022,21(21):2330-2334.
- [9] Klopff J, Brostjan C, Eilenberg W, et al. Neutrophil extracellular traps and their implications in cardiovascular and inflammatory disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(2):559.
- [10] 申敏,李真,张红,等.IL-37、FFA 与 HbA1c 水平在 T2DM 患者中的表达及其相关性分析[J].检验医学与临床,2024,21(4):471-474.
- [11] Boutens L, Hooiveld GJ, Dhingra S, et al. Unique metabolic activation of adipose tissue macrophages in obesity promotes inflammatory responses[J]. *Diabetologia*, 2018, 61(4):942-953.
- [12] Yaribeygi H, Atkin SL, Sahebkar A. A review of the molecular mechanisms of hyperglycemia-induced free radical generation leading to oxidative stress[J]. *J Cell Physiol*, 2019, 234(2):1300-1312.
- [13] Szpigel A, Hainault I, Carlier A, et al. Lipid environment induces ER stress, TXNIP expression and inflammation in immune cells of individuals with type 2 diabetes[J]. *Diabetologia*, 2018, 61(2):399-412.
- [14] Ghaben AL, Scherer PE. Adipogenesis and metabolic health[J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2019, 20(4):242-258.
- [15] Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity[J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2021, 320(3):C375-C391.
- [16] Blaszczak AM, Jalilvand A, Hsueh WA. Adipocytes, innate immunity and obesity: a mini-review[J]. *Front Immunol*, 2021, 12:650768.
- [17] Maurizi G, Della guardia L, Maurizi A, et al. Adipocytes properties and crosstalk with immune system in obesity-related inflammation[J]. *J Cell Physiol*, 2018, 233(1):88-97.
- [18] Shu Y, He S, Chen XP, et al. Relations between fasting serum lipids and high-sensitivity C-reactive protein level in Chengdu residents[J]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*, 2012, 40(2):125-130.
- [19] Säemann MD, Poglitsch M, Kopecky C, et al. The versatility of HDL: a crucial anti-inflammatory regulator[J]. *Eur J Clin Invest*, 2010, 40(12):1131-1143.
- [20] Lemmers RFH, Van hoek M, Lieverse AG, et al. The anti-inflammatory function of high-density lipoprotein in type II diabetes: A systematic review[J]. *J Clin Lipidol*, 2017, 11(3):712-724.e5.
- [21] 中国医师协会肛肠分会.肛周脓肿临床诊治中国专家共识[J].中华胃肠外科杂志,2018,21(4):456-457.
- [22] 宋顺心,邵万金.美国结直肠外科医师学会肛周脓肿、肛瘘和直肠阴道瘘临床诊治指南[J].中华胃肠外科杂志,2017,20(12):1437-1439.
- [23] 王建设,马志才.肛周脓肿患者脓液细菌培养及药物敏感性分析[J].中国肛肠病杂志,2024,44(2):29-32.
- [24] 吴军亮.肛周脓肿患者脓液标本中病原菌的分布与耐药性分析[J].抗感染药学,2022,19(10):1420-1423.
- [25] Fang CT, Chuang YP, Shun CT, et al. A novel virulence gene in *Klebsiella pneumoniae* strains causing primary liver abscess and septic metastatic complications[J]. *J Exp Med*, 2004, 199(5):697-705.
- [26] Lin JC, Siu LK, Fung CP, et al. Impaired phagocytosis of capsular serotypes K1 or K2 *Klebsiella pneumoniae* in type 2 diabetes mellitus patients with poor glycemic control[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006, 91(8):3084-3087.
- [27] 中华人民共和国卫生部公报.卫生部办公厅关于抗菌药物临床应用管理有关问题的通知(卫办医政发〔2009〕38号)[J].中华人民共和国卫生部公报,2009(6):43-45.

(收稿日期:2024-08-06)