

• 论 著 •

围透析期慢性肾脏病患者血管钙化与炎症、低蛋白血症的相关性研究*

施麟宵¹, 李晓颖², 苟碧珍², 阳柳², 刘畅², 吴欣^{2△}

(1. 贵州医科大学附属医院肾内科, 贵州 贵阳 550002; 2. 贵阳市第一人民医院肾内科, 贵州 贵阳 550002)

[摘要] 目的 探讨围透析期慢性肾脏病患者低蛋白血症、炎症和冠状动脉钙化及进展的关系。**方法** 纳入 2019 年 3 月至 2021 年 6 月在贵阳市第一人民医院肾内科门诊和血液透析(血透)中心就诊的 97 例围透析期慢性肾脏病患者, 记录患者基线资料, 包括性别、年龄、原发和继发的肾脏疾病、合并症、体重指数、降压药物、降脂药物、磷结合剂、维生素 D 受体激动剂使用情况、入组时的冠状动脉钙化积分和随诊 12 个月后冠状动脉钙化积分; 非血透患者空腹采血, 血透患者在透析前空腹采血, 检测钙、磷、血清白蛋白、胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白、超敏 C-反应蛋白等, 放射免疫法检测全段甲状旁腺激素, 观察不同组别间患者临床资料及实验室结果, 通过单因素和多因素 logistic 回归法分析冠状动脉钙化进展的危险因素。**结果** 97 例患者中 53 例在 12 个月后出现冠状动脉钙化进展, 与冠状动脉钙化无进展组相比, 进展组患者年龄较大, 男性占比高, 心脑血管并发症发生率高, 超敏 C-反应蛋白和全段甲状旁腺激素水平更高, 血清白蛋白水平更低, 胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇水平更低, 从使用药物的情况来看, 冠状动脉钙化进展组患者使用他汀类药物和磷结合剂比例更高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 与基线没有低蛋白血症和炎症状态的患者相比, 基线有低蛋白血症和(或)炎症状态的患者年龄更大、合并糖尿病比例更高、体重指数更高、高密度脂蛋白和血磷水平更低, 而 12 个月后冠状动脉钙化进展的比例更高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。多元回归分析提示低蛋白血症、超敏 C-反应蛋白、基线时存在冠状动脉钙化和低密度脂蛋白是冠状动脉钙化进展的显著独立危险因素($P < 0.05$)。**结论** 围透析期慢性肾脏病患者中超过半数患者合并炎症和(或)低蛋白血症, 而炎症和低蛋白血症与冠状动脉钙化和冠状动脉钙化进展显著相关。**[关键词]** 围透析期; 血管钙化; 炎症; 低蛋白血症

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2023.12.002 中图法分类号: R5

文章编号: 1009-5519(2023)12-1987-06

文献标识码: A

Correlation of vascular calcification with inflammation and hypoproteinemia in peridialysis patients*

SHI Linxiao¹, LI Xiaoying², GOU Bizhen², YANG Liu², LIU Chang², WU Xin^{2△}

(Department of Nephrology, the Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, Guiyang, Guizhou 550002, China; 2. Department of Nephrology, Guiyang First People's Hospital, Guiyang, Guizhou 550002, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the relationship between hypoalbuminemia, inflammation and coronary artery calcification and its progression in peridialysis patients. **Methods**

A total of 97 patients with chronic kidney disease in the peridialysis period who attended the outpatient clinic and hemodialysis center of Guiyang First People's Hospital nephrology department from March 2019 to June 2021 were included. The baseline data of the patients were recorded, including gender, age, primary and secondary renal diseases, complications, body mass index, use of antihypertensive drugs, lipid-lowering drugs, phosphorus binders, vitamin D receptor agonists, coronary artery calcification score at enrollment and after 12 months of follow-up. Non-hemodialysis patients took blood on an empty stomach, hemodialysis patients took blood on an empty stomach before dialysis. Calcium, phosphorus, serum albumin, cholesterol, triglyceride, low-density lipoprotein, high-

* 基金项目: 贵州省中医药、民族医药科学技术研究专项课题(QZYY-2021-117); 贵州省卫生健康委员会重点学科建设项目(黔卫健函[2023]2号)。

作者简介: 施麟宵(1997—), 在读硕士研究生, 住院医师, 主要从事慢性肾病的研究。△ 通信作者, E-mail: wx741102@163.com。

density lipoprotein, high sensitivity C-reactive protein were detected. The whole parathyroid hormone was detected by radioimmunoassay, the clinical data of patients in different groups were observed, and the risk factors of coronary artery calcification progression were analyzed by univariate and multifactorial logistic regression.

Results Among the 97 patients, a total of 53 patients developed coronary artery calcification after 12 months. Compared with the group without coronary artery calcification progression, patients in the group with coronary artery calcification progression were older, had a higher proportion of males, a higher incidence of cardiovascular and cerebrovascular complications, higher levels of high sensitivity C-reactive protein and parathyroid hormone, lower levels of serum albumin, lower levels of cholesterol and low-density lipoprotein. From the perspective of drug use, patients in the group with coronary artery calcification progression used statins and phosphorus binders more frequently, all differences were statistically significant ($P < 0.05$). Compared with the patients without hypoproteinemia and inflammatory status at baseline, the patients with hypoproteinemia and/or inflammatory status at baseline were older, had a higher proportion of diabetes, higher body mass index, lower high density lipoprotein, and higher proportion of coronary artery calcification progression after 12 months, all differences were statistically significant ($P < 0.05$). Multiple regression analysis showed that hypoproteinemia, high sensitivity C-reactive protein, the presence of coronary artery calcification at baseline and the level of low density lipoprotein were significant independent risk factors for the progression of coronary artery calcification. **Conclusion** More than half of the patients in the peridialysis period were associated with inflammation and/or malnutrition, and inflammation and malnutrition were significantly associated with coronary artery calcification and coronary artery calcification progression.

[Key words] Peridialysis period; Vascular calcification; Inflammation; Hypoalbuminemia

围透析期通常指肾小球滤过率(eGFR) <15 mL/(min \cdot 1.73 m²)时起至初始透析 3 个月这段时间,分为透析前期和初始透析期 2 个阶段^[1]。围透析期慢性肾脏病(CKD)患者面临着高死亡、高治疗费用的重大管理难题,而初始透析人群的死亡风险尤为突出。血管钙化(VC)是导致心血管疾病发生的独立危险因素,相比一般人群,CKD 患者更容易发生 VC^[2]。目前常用的评价 VC 的方法有 X 线立位腹平片检测腹主动脉钙化、CT 检测冠状动脉钙化(CAC)和心脏超声检测心脏瓣膜钙化。但以 CT 为基础的评价为 CAC 检测的“金标准”^[3]。近期的研究显示,营养不良和炎症共同促进 CKD 患者 VC 的进程^[4]。持续的微炎症状态表现为超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)、肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素水平升高,而 CKD 营养不良最重要的临床特征之一就是低蛋白血症。

然而大多数研究都关注维持性血液透析(血透)患者的 VC 情况,对于透析前期和初始透析期患者的 VC 情况研究较少。本研究旨在探讨围透析期 CKD 患者 CAC 的危险因素,并评估 CAC 进展的危险因素。

1 资料与方法

1.1 研究对象 2019 年 3 月至 2021 年 6 月在贵阳市第一人民医院肾内科门诊和血液透析(血透)中心就诊的 97 例围透析期慢性肾脏病患者,记录患者基线资料,包括性别、年龄、原发和继发的肾脏疾病、合

并症、体重指数、降压药物、降脂药物、磷结合剂、维生素 D 受体激动剂使用情况、入组时的冠状动脉钙化积分和随诊 1 院肾内科门诊和血透中心就诊的患者。纳入标准:(1)年龄 18~80 岁;(2)eGFR <15 mL/(min \cdot 1.73 m²)(G5 期)的非透析患者或初次进入血透并且透析时间小于 3 个月的患者,4 周内干体重稳定,eGFR 采用 CKD-EPI2019 公式计算;(3)患者知晓并签署同意书。排除标准:研究 3 个月前发生明显感染及服用过糖皮质激素和(或)免疫抑制剂、恶性肿瘤、严重肝功能异常及营养不良、严重电解质紊乱、精神类疾病及肢体行动不便无法配合者。有原发性甲状旁腺、骨代谢等可能影响钙、磷的代谢疾病。本研究经本院医学伦理委员会审核通过。

1.2 方法

1.2.1 透析方案 采用德国森尤斯 F80 透析器,标准碳酸氢盐血透,钙离子水平 1.5 mmol/L,血流量 200~300 mL/min,透析液流量 500 mL/min,每次 4 h,每周 2~3 次,每次透析超滤均可达到临床估算目标干体重。

1.2.2 临床资料的收集 记录患者基线资料,包括性别、年龄、原发和继发的肾脏疾病、合并症、体重指数(BMI)、降压药物、降脂药物、磷结合剂、维生素 D 受体激动剂使用情况、入组时的 CAC 积分(CACs)和随诊 12 个月后的 CACs。

1.2.3 生化指标的检测 非血透患者空腹采血,血

透患者在透析前空腹采血,采用瑞士 Hitach 7600-210 全自动生化分析仪检测钙、磷、镁、血清白蛋白(ALB)、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(HDL)、hs-CRP 等,放射免疫法检测全段甲状旁腺激素(iPTH)。

1.2.4 CACs 评定 使用 GE-DISCOVERY CT750 HD 排螺旋 CT 进行扫描,由 2 位有经验的放射科医师对 CAC 进行评分。钙化斑块定义为病变的 CT 密度大于或等于 130 HU,且钙化面积大于或等于 1 mm^3 。钙化积分 = 钙化面积 \times 钙化灶峰值计分。计分规定:130~199 HU 计 1 分; >199~299 HU 计 2 分; >299~399 HU 计 3 分; >399 HU 计 4 分。CAC 进展定义为随访 12 个月后复测 CACs,如分值高于基础值,则定义为 CAC 进展。

1.2.5 炎症和低蛋白血症的定义 低蛋白血症的定义为:ALB < 40 g/L,炎症的定义为 hs-CRP > 10 mg/L。根据是否合并低蛋白血症和(或)炎症状态,患者分为 3 组,分别为 0 组(无低蛋白血症和炎症状

态)、1 组(有低蛋白血症或炎症状态)、2 组(有低蛋白血症和炎症状态)。

1.3 统计学处理 应用 SPSS17.0 软件进行数据分析,所有计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用单因素方差齐性检验及 One-way ANOVA 分析;计数资料以率构成比表示,采用 χ^2 检验;采用单因素和多元 logistic 回归分析探讨 CAC 进展和存在的决定因素。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CAC 是否进展的 2 组患者基线特征比较 共纳入 97 例患者,其中 53 例患者在 12 个月后发现 CAC 进展(CAC 进展组),44 例患者 12 个月未出现 CAC 进展(CAC 无进展组)。与 CAC 无进展组相比,CAC 进展组患者年龄较大,患者中男性占比较高,心脑血管并发症发生率高,hs-CRP 和 iPTH 水平更高,ALB 水平更低,TC 和 LDL-C 水平更低,从使用药物的情况来看,CAC 进展组患者使用他汀类药物和磷结合剂比例更高,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 CAC 是否进展的 2 组患者基线资料比较

项目	总体($n=97$)	CAC 进展组($n=53$)	CAC 无进展组($n=44$)	χ^2/t	P
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	57.2 \pm 10.7	62.4 \pm 11.8	52.0 \pm 9.3	-3.907	0.001
男性[$n(\%)$]	40(41.2)	27(50.9)	13(29.5)	3.630	0.033
合并症[$n(\%)$]					
心脑血管疾病	39(40.2)	28(52.8)	11(25.0)	7.407	0.005
糖尿病	57(58.8)	33(62.3)	24(54.5)	8.963	0.442
高血压	87(89.7)	48(90.6)	39(88.6)	6.424	0.510
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m^2)	22.0 \pm 3.1	22.1 \pm 3.2	22.1 \pm 2.8	1.473	0.771
透析患者[$n(\%)$]	17(17.5)	8(15.1)	9(20.0)	3.143	0.128
每周透析时间($\bar{x} \pm s$, h)	9.2 \pm 3.5	9.5 \pm 2.8	9.1 \pm 3.2	1.396	0.256
尿素清除指数(Kt/V, $\bar{x} \pm s$)	1.5 \pm 0.2	1.4 \pm 0.2	1.5 \pm 0.2	2.015	0.147
治疗药物[$n(\%)$]					
阿司匹林	80(82.5)	42(79.2)	38(86.4)	0.383	0.359
他汀类药物	17(17.5)	14(26.4)	3(6.8)	1.257	0.010
维生素 D 及其类似物[$n(\%)$]	25(25.8)	15(28.3)	10(22.7)	9.120	0.532
磷结合剂	59(60.8)	34(64.2)	25(56.8)	0.452	0.016
拟钙剂	10(10.3)	6(11.3)	4(9.1)	3.015	0.244
实验室检查($\bar{x} \pm s$)					
ALB(g/L)	38.18 \pm 4.90	36.15 \pm 5.09	39.30 \pm 3.87	2.727	0.030
hs-CRP(mg/L)	18.53 \pm 17.40	22.23 \pm 18.10	13.86 \pm 10.61	1.496	0.012
TC(mmol/L)	3.86 \pm 0.90	3.73 \pm 0.84	4.18 \pm 0.93	3.120	0.014
TG(mmol/L)	1.32 \pm 0.86	1.34 \pm 0.78	1.24 \pm 1.20	-0.813	0.564
LDL-C(mmol/L)	2.16 \pm 0.73	1.98 \pm 0.69	2.38 \pm 0.75	0.911	0.006
HDL(mmol/L)	0.97 \pm 0.22	0.92 \pm 0.20	1.01 \pm 0.31	0.412	0.110
钙(mmol/L)	2.11 \pm 0.22	2.12 \pm 0.23	2.18 \pm 0.18	2.169	0.156
磷(mmol/L)	1.58 \pm 0.45	1.57 \pm 0.51	1.61 \pm 0.43	-2.927	0.877
iPTH(ng/L)	208.40 \pm 184.70	241.80 \pm 202.80	171.80 \pm 125.40	0.002	0.032

2.2 根据低蛋白血症和炎症状态判断 CAC 进展

2.2.1 低蛋白血症和(或)炎症状态的 3 组患者临床资料和实验室结果比较

97 例患者中 0 组有 41 例患者,1 组有 43 例患者,2 组有 13 例患者。与 0 组患者相比,1、2 组患者年龄更大、合并糖尿病和心脑血管疾病比例更高、BMI 更高、HDL 和磷水平更低,而 12 个

月后 CAC 进展的比例更高,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.2.2 基线及 12 个月后低蛋白血症和(或)炎症状态 3 组患者的 CACs 比较

随访 12 个月后,与 0 组相比,1、2 组患者 CACs 更高,且 2 组 CACs 最高,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 低蛋白血症和(或)炎症的 3 组患者临床资料和实验室结果比较

项目	低蛋白血症和(或)炎症状态			χ^2/t	P
	0 组(n=41)	1 组(n=43)	2 组(n=13)		
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	54.2 ± 9.9	61.2 ± 11.7	60.9 ± 13.9	0.569	0.014
男[n(%)]	14(34.1)	18(41.9)	8(61.5)	2.142	0.216
合并症[n(%)]					
心脑血管疾病	11(26.8)	19(44.2)	9(69.2)	5.124	0.019
糖尿病	17(41.5)	31(72.1)	9(69.2)	3.652	0.012
透析患者[n(%)]	7(17.1)	7(16.3)	3(23.1)	4.102	0.071
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	21.2 ± 2.1	21.9 ± 3.3	26.1 ± 2.8	0.301	0.023
每周透析时间($\bar{x} \pm s$, h)	9.0 ± 3.1	9.2 ± 2.7	9.1 ± 3.5	-1.121	0.372
Kt/V($\bar{x} \pm s$)	1.4 ± 0.4	1.5 ± 0.6	1.4 ± 0.5	0.423	0.530
治疗药物[n(%)]					
阿司匹林	36(87.8)	35(81.4)	9(69.2)	1.012	0.436
他汀类药物	7(17.0)	7(16.3)	3(23.1)	-2.124	0.157
维生素 D 及其类似物[n(%)]	10(23.8)	12(27.9)	3(23.1)	0.249	0.219
磷结合剂	26(61.2)	26(60.5)	7(53.8)	5.967	0.075
拟钙剂	4(9.7)	4(9.3)	2(15.3)	1.025	0.061
实验室检查($\bar{x} \pm s$)					
ALB(g/L)	40.81 ± 4.23	36.78 ± 3.14	35.61 ± 2.90	0.120	<0.001
hs-CRP(mg/L)	8.42 ± 7.15	18.31 ± 15.06	25.68 ± 22.96	0.015	<0.001
TC(mmol/L)	3.95 ± 0.92	3.73 ± 0.84	3.73 ± 0.86	-0.865	0.623
TG(mmol/L)	1.08 ± 0.67	1.44 ± 1.17	1.55 ± 0.67	-1.348	0.131
LDL-C(mmol/L)	2.29 ± 0.76	2.19 ± 0.72	2.13 ± 0.66	2.124	0.472
HDL(mmol/L)	1.08 ± 0.27	0.99 ± 0.34	0.89 ± 0.25	0.896	0.006
钙(mmol/L)	2.20 ± 0.20	2.09 ± 0.22	2.15 ± 0.24	3.146	0.056
磷(mmol/L)	1.66 ± 0.43	1.41 ± 0.42	1.36 ± 0.31	5.137	0.003
iPTH(ng/L)	198.00 ± 131.40	212.80 ± 204.70	178.00 ± 100.90	0.159	0.414
基线 CAC 发生[n(%)]	23(56.1)	32(74.4)	10(76.9)	0.146	0.146
12 个月后 CAC 进展发生[n(%)]	14(34.1)	21(48.8)	7(53.8)	0.531	0.002

表 3 基线及 12 个月后低蛋白血症和(或)炎症状态 3 组患者的 CACs 比较($\bar{x} \pm s$, HU)

时间	低蛋白血症和(或)炎症状态			F	P
	0 组(n=41)	1 组(n=43)	2 组(n=13)		
基线	136.54 ± 96.20	194.39 ± 103.68	239.54 ± 105.68	76.128	0.037
12 个月后	174.01 ± 89.23	280.36 ± 113.57	371.72 ± 146.36	113.633	0.004

2.3 CAC 的危险因素

经 logistic 回归分析确定与 CAC 进展相关的危险因素。在单变量分析中,低蛋白

血症、hs-CRP、LDL-C、iPTH 和基线 CAC 的存在与 CAC 进展显著相关($P < 0.05$)。然而,低白蛋白血症 [优势比 (OR) = 3.296; 95% 可信区间 (95% CI) 1.178~9.222]、hs-CRP (OR = 1.561, 95% CI

1.038~2.348), CAC 在基线时的存在和 LDL-C 水平是 CAC 进展的显著独立危险因素 (OR = 10.136, 95% CI 3.173~32.386, 0.955~0.996)。见表 4。

表 4 CAC 进展的风险因素

因素	单因素		多因素	
	OR(95%CI)	P	OR(95%CI)	P
是否有低蛋白血症	3.835(1.644~8.946)	0.002	3.296(1.178~9.222)	0.023
hs-CRP(mg/L)	1.546(1.095~2.182)	0.013	1.561(1.038~2.348)	0.032
LDL-C(mmol/L)	0.979(0.963~0.995)	0.009	0.976(0.955~0.996)	0.020
iPTH(ng/L)	1.003(1.000~1.006)	0.040		
基线是否有 CAC	8.647(3.200~23.364)	<0.001	10.136(3.173~32.386)	<0.001

3 讨 论

VC 是钙、磷在血管、瓣膜、心脏等组织异常沉积的病理过程,在糖尿病和 CKD 患者中普遍存在,也是维持性血透患者发生心血管事件和死亡的独立危险因素。根据钙盐沉积的部位不同,VC 多发生在血管内膜及中膜,部分也可发生在心脏瓣膜^[5]。VC 在终末期肾病(ESRD)患者中发生率为 60%~90%,其范围和严重程度与心血管发病率,甚至死亡率密切相关^[6-8]。目前,大量的研究关注了血透患者 VC 情况,但 CKD 5 期非透析患者的 VC 情况鲜有报道,尤其围透析期患者心脑血管并发症重,血透前 3 个月死亡率明显升高,是否与 VC 相关值得关注。

既往研究提示血液透析患者 VC 与非传统危险因素有关,如矿物质骨代谢异常、炎症、营养不良和氧化应激^[5-6]。但即便纠正矿物质代谢紊乱也不能显著改善临床结局。目前的证据表明,营养不良和炎症密切相关,持续高水平的 hs-CRP 被认为是评估 CKD 患者炎症状态的重要指标之一^[7-8],而低白蛋白血症是 CKD 患者蛋白能量消耗的一项重要评估指标,

两者共同推动 CKD 患者 VC 的发生^[9-10],其机制可能为:(1)两者共同增加破骨细胞的活性和数量,动员骨钙释放,导致骨矿物质密度降低、VC 发生;(2)诱导血管平滑肌细胞成骨样改变、促进凋亡;(3)胎球蛋白 A 是连接炎症和营养不良与 VC 的桥梁因子,在 CKD 时胎球蛋白 A 水平下降可参与 VC^[11-13]。相关研究表明,维持性血透患者比 CKD 非透析患者的心血管并发症更高,增加了患者死亡风险。并且部分新诊断的 CKD 患者在进展至肾衰竭前已死于心血管疾病。因此,在进入透析阶段之前早发现、早干预 VC 具有重要的临床意义。研究表明,CACs 比腹主动脉钙化评分对 CKD 患者未来心血管事件发生的预测性更高^[8]。

本研究结果显示,97 例围透析期患者中有 64 例患者在入组时就存在 CAC 的情况,其中 53 例患者在 12 个月后出现 CAC 进展,结果显示,与 CAC 无进展组相比,CAC 进展组患者年龄较大,男性占比高,心脑血管并发症发生率高,hs-CRP 和 iPTH 水平更高,血清白蛋白水平更低,胆固醇和低密度脂蛋白水平更低,从使用药物的情况来看,CAC 进展组患者使用他汀类药物和磷结合剂比例更高。胆固醇尤其是 LDL-C 升高是冠状动脉粥样硬化的独立危险因素。而在透析患者中,LDL-C 升高并不明显。尽管既往小样本研究发现,在维持性血透患者中,他汀类药物降低了 31% 的全因死亡率、23% 的心血管相关死亡率和 44% 的非心脏死亡率,但在更大样本的人群中,除了发现 LDL-C 降低外,并未见到他汀类药物能改善心血管的预后^[12]。因此,KDIGO 指南中对于已经使用他汀类药物和(或)依折麦布的透析患者,建议继续维持,而尚未使用者,并不推荐使用^[14]。本研究结果也提示,在围透析期患者使用他汀类药物可能加重 CAC 的进展;本研究中使用的磷结合剂多为含钙磷结合剂(碳酸钙、醋酸钙),而目前熟知的能够降低钙化风险的药物如司维拉姆、碳酸镧等非钙磷结合剂,在本组人群中应用比例很低,因此,不能判断该类药物对 CAC 进展的影响。本研究发现合并炎症和低蛋白血症的患者 BMI 更高,这与以往部分研究结果不符,推测因为 BMI 并不能很好地区分脂肪和瘦组织,而脂肪和瘦组织含量的变化对营养状态的影响是不一样的。BMI 值高低主要与脂肪含量相关,而与瘦组织含量则不存在相关关系^[15]。也可能本研究中合并炎症和低蛋白血症组的患者人数较少(仅 13 例),因纳入样本量较少可能出现偏差,还需要大样本的研究来进一步证实。

VC 的进展比 VC 对心血管事件的预测更有临床

意义。有研究发现, VC 的进展和存在与不良结果独立相关^[2]。本研究结果表明, 围透析期患者中超过半数合并低蛋白血症和(或)炎症, 而低蛋白血症和(或)炎症与 CAC 和 CAC 进展显著相关, 因此临床应进一步关注抗炎或营养干预对 CKD 患者 VC 进展的影响, 以期改善围透析期患者的 VC 现状, 从而提高围透析期 CKD 患者的远期预后。

参考文献

- [1] 《中国围透析期慢性肾脏病管理规范》专家组. 中国围透析期慢性肾脏病管理规范[J]. 中华肾脏病杂志, 2021, 37(8): 690-704.
- [2] HENAUT L, CHILLON J M, KAMEL S, et al. Updates on the mechanisms and the care of cardiovascular calcification in chronic kidney disease[J]. Semin Nephrol, 2018, 38(3): 233-250.
- [3] 仰欣, 张晓良. 慢性肾脏病血管钙化治疗的进展[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2021, 30(4): 374-378.
- [4] DAI L, GOLEMBIEWSKA E, LINDHOLM B, et al. End-stage renal disease, inflammation and cardiovascular outcomes[J]. Contrib Nephrol, 2017, 191: 32-43.
- [5] 杨星梦, 马晓迎, 生玉平. 慢性肾脏病血管钙化研究进展[J]. 中国当代医药, 2021, 28(31): 33-37.
- [6] HASHIBA T, TANAKA M, HONDA T, et al. Aortic arch calcification affects causes of death in patients on hemodialysis: A retrospective cohort study[J]. Renal Replac Ther, 2022, 8: 5.
- [7] XIONG J Q, CHEN X M, LIANG C T, et al. Prognosis and risk factors for cardiac valve calcification in Chinese end-stage kidney disease patients on combination therapy with hemodialysis and hemodiafiltration[J]. Ren Fail, 2022, 44(1): 224-232.
- [8] 冯敬芳, 王雯瑾, 饶龙华. 维持性血液透析患者血清 HIF-1 α 、VEGF 水平与冠状动脉钙化的相关

性[J]. 河北医学, 2019, 25(5): 759-763.

- [9] CHEN B, ZHAO Y, HAN D, et al. Wnt1 inhibits vascular smooth muscle cell calcification by promoting ANKH expression[J]. J Mol Cell Cardiol, 2019, 135: 10-21.
- [10] SUETA D, HOKIMOTO S, SAKAMOTO K, et al. Validation of the high mortality rate of malnutrition-inflammation-atherosclerosis syndrome: Community based observational study[J]. Int J Cardiol, 2017, 230: 97-102.
- [11] KANDARINI Y, MAHADITA G W, HERAWATI S, et al. High C-terminal fibroblast growth factor-23, intact parathyroid hormone, and interleukin-6 as determinants of valvular calcification in regular hemodialysis patients[J]. Int J Gen Med, 2022, 15: 4227-4236.
- [12] ALLAWI A A D. Malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome) in patients with end stage renal disease on maintenance hemodialysis(a single centre experience)[J]. Diabetes Metab Syndr, 2018, 12(2): 91-97.
- [13] OKAMOTO T, TSUTAYA C, HATAKEYAMA S, et al. Low serum butyrylcholinesterase is independently related to low fetuin-A in patients on hemodialysis: A cross-sectional study[J]. Int Urol Nephrol, 2018, 50(9): 1713-1720.
- [14] Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) [J]. Kidney Int Suppl (2011), 2017, 7(1): 1-59.
- [15] 余毅, 刘书凤, 王琰, 等. 维持性血液透析患者人体成分分析评估营养状况[J]. 中国血液净化, 2016, 6(15): 353-356.

(收稿日期: 2022-10-29 修回日期: 2023-02-18)

(上接第 1986 页)

- [15] LIU H, YANAMANDALA M, LEE T C, et al. Mitochondrial p38 β and manganese superoxide dismutase interaction mediated by estrogen in cardiomyocytes[J]. PLoS One, 2014, 9(1): e85272.
- [16] WANG S, GU J, XU Z, et al. Zinc rescues obesity-

induced cardiac hypertrophy via stimulating metallothionein to suppress oxidative stress-activated BCL10/CARD9/p38 MAPK pathway[J]. J Cell Mol Med, 2017, 21(6): 1182-1192.

(收稿日期: 2022-11-08 修回日期: 2023-03-08)