

腹膜透析患者微炎症状态与主动脉弓钙化的相关性分析

李 艺 丁国华

摘要 **目的** 观察腹膜透析(peritoneal dialysis, PD)患者微炎症状态及其相关因素,并探讨其对主动脉弓钙化的影响。**方法** 对就诊于武汉大学人民医院的153例PD患者的临床资料行回顾性分析,采用胸部X线片评估主动脉弓钙化情况。根据是否合并主动脉弓钙化分为无钙化组($n=111$)及钙化组($n=42$),比较两组基本信息和生化指标,用Logistic回归分析主动脉弓钙化的独立危险因素。再根据患者超敏C反应蛋白(high sensitivity C-reactive protein, hsCRP)水平分为正常组($n=94$)和微炎症组($n=59$),比较两组临床指标。**结果** 153例患者主动脉弓钙化发生率为27.45%(42/153),钙化组hsCRP明显高于无钙化组,Logistic回归分析结果显示,年龄、hsCRP为主动脉弓钙化的独立危险因素。伴随微炎症状态者占38.56%(59/153),微炎症组主动脉弓钙化比例较高(37.29% vs 21.27%, $P<0.05$),相关分析表明,hsCRP与主动脉弓钙化呈正相关,Logistic回归分析结果显示年龄、血小板为hsCRP升高的独立危险因素。**结论** 腹膜透析患者微炎症状态及主动脉弓钙化发生率较高,微炎症是主动脉弓钙化的危险因素,监测并改善PD患者微炎症状态可能有助于减少主动脉弓钙化的发生。

关键词 腹膜透析 血管钙化 主动脉弓钙化 微炎症

中图分类号 R459.5

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2021.02.010

Analysis of the Relationship between Microinflammation and Aortic Arch Calcification in Peritoneal Dialysis Patients. Li Yi, Ding Guohua. Department of Nephrology, Renmin Hospital of Wuhan University, Hubei 430060, China

Abstract Objective To observe the microinflammation state and its related factors, and to explore its effect on aortic arch calcification in peritoneal dialysis (PD) patients. **Methods** The clinical data of 153 PD patients in Renmin's Hospital of Wuhan University were retrospectively analyzed. The aortic arch calcification state was evaluated by chest X-ray. According to the presence or absence of aortic arch calcification, the patients were divided into two groups: non calcification group ($n=111$) and calcification group ($n=42$). According to the level of high sensitivity C-reactive protein (hsCRP), the patients were divided into normal group ($n=94$) and microinflammation group ($n=59$). The clinical data of the two groups were compared. **Results** The incidence of aortic arch calcification was 27.45% (42/153). HsCRP in calcification group was significantly higher than that in non-calcification group. Logistic regression analysis shows that age and hsCRP were independent risk factors for aortic arch calcification. 38.56% (59/153) of the patients were accompanied with microinflammation state. The proportion of aortic arch calcification was higher in microinflammation group (37.29% vs 21.27%, $P<0.05$). Correlation analysis showed that hsCRP was positively correlated with aortic arch calcification, Logistic regression analysis shows that age and platelets were independent risk factors for hsCRP. **Conclusion** The incidence of microinflammation and aortic arch calcification is higher in peritoneal dialysis patients. Microinflammation is a risk factor for aortic arch calcification. Monitoring and improving the microinflammation state of PD patients may help to reduce the occurrence of aortic arch calcification.

Key words Peritoneal dialysis; Vascular calcification; Aortic arch calcification; Microinflammation

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)发生率和病死率均较高,导致患者生活质量下降,给患者家庭和政府带来巨大的经济负担^[1]。腹膜透析(peritoneal dialysis, PD)是CKD终末期的肾脏替代治疗方法,以腹膜为半透膜行透析液交换,清除患者血液

中的毒素和多余的液体。心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)是终末期肾病患者的主要死亡原因。除传统因素外,其他因素如炎症、氧化应激和血管钙化等参与CVD发病过程^[2]。既往研究证实主动脉弓钙化(aortic arch calcification, AAC)与透析患者的心血管死亡和全因死亡的风险增加有关^[3]。微炎症状态是由非致病性微生物感染引起的温和、缓慢、持久的免疫性炎症反应,在CKD患者中较常见,参与贫

基金项目:国家自然科学基金资助项目(81770687)

作者单位:430060 武汉大学人民医院肾内科

通讯作者:丁国华,电子邮箱:ghxding@qq.com

血、营养不良和 CVD 的发生和发展^[1]。目前对于 PD 患者微炎症状态与主动脉弓钙化的相关研究较少,本研究对微炎症标志物超敏 C 反应蛋白(hsCRP)与 AAC 的关系进行探讨,并分析微炎症状态的相关因素。

对象与方法

1. 研究对象:选取 2017 年 1 月~2019 年 10 月于武汉大学人民医院肾内科规律随诊的维持性腹膜透析患者行回顾性分析,入选患者 PD 时间 ≥ 3 个月,病情稳定,所需临床资料完整,所有患者使用百特公司腹膜透析液治疗,每日透析 3~5 次,换液 6~10L。排除标准:①未满 18 岁;②恶性肿瘤史或妊娠,1 个月内发生过严重感染、肝功能异常、心功能不全或有手术及重大创伤者;③既往有主动脉手术如支架置入影响钙化观察者;④同时行血液透析者,或有肾移植病史者。

2. 临床资料收集:收集患者基本信息如性别、年龄、透析龄及高血压、糖尿病等慢性病患病情,记录患者用药史。收集患者入院后第 1 天空腹血指标,包括血红蛋白(hemoglobin, Hb)、血小板计数(platelets, PLT)、碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)、白蛋白(albumin, ALB)、肌酐(creatinine, Cr)、钙(calcium, Ca)、校正钙[corrected calcium, Ca(adj)]、镁(magnesium, Mg)、磷(phosphorus, IP)、钙磷乘积[Ca(adj)×IP]、总胆固醇(total cholesterol, TCh)、三酰甘油(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(high density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、超敏 C 反应蛋白(hsCRP)、预估肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)及甲状旁腺激素(parathyroid hormone, PTH),所有生化指标均由武汉大学人民医院检验科进行检验分析。胸部 X 线片评估是否存在主动脉弓钙化:0 级,无明显钙化;I 级,有小钙化或薄钙化;II 级,1 个或多个增厚钙化区域;III 级,环状钙化^[4]。行腹膜平衡试验并计算 4h 葡萄糖肌酐比值(dialysate/plasma creatinine, D/PCr)评估腹膜转运功能。

3. 分组标准:根据是否存在主动脉弓钙化分为无钙化组($n = 111$)及钙化组($n = 42$)。按照笔者医院检验科 hsCRP 参考值范围分组:hsCRP ≤ 3 mg/L 为正常组($n = 94$),hsCRP > 3 mg/L 为微炎症组($n = 59$)。

4. 统计学方法:采用 SPSS 26.0 统计学软件对数

据进行统计分析,符合正态分布的计量资料用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,偏态计量资料用中数(四分位数间距)[M(Q1, Q3)]表示,计数资料用例数(百分数)[$n(\%)$]表示,符合正态分布且方差齐的资料采用两独立样本 t 检验,偏态分布及方差不齐的计量资料采用 Mann-Whitney U 检验,计数资料采用 χ^2 检验进行组间比较,变量间关系采用 Spearman 相关分析。通过 Logistic 回归分析筛选危险因素,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 一般资料:153 例患者中男性 87 例(56.86%),患者平均年龄为 49.0 ± 13.6 岁,透析龄 3~96 个月,合并高血压 141 例(92.16%),合并糖尿病 20 例(13.07%),主动脉弓钙化者 42 例(27.45%),伴随微炎症状态者 59 例(38.56%)。

2. 钙化组与非钙化组一般情况及生化指标比较:与无钙化组比较,钙化组年龄较大,hsCRP 较高,舒张压、Cr、IP、Ca(adj)×IP 较低($P < 0.05$),两组其他资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),详见表 1。

3. 主动脉弓钙化相关分析:相关分析提示主动脉弓钙化与年龄、hsCRP 呈正相关,与舒张压、Cr、IP、Ca(adj)×IP 呈负相关($P < 0.05$),与其他指标均无明显相关性($P > 0.05$),详见表 2。

4. 主动脉弓钙化危险因素分析:将糖尿病(未患病=0,患病=1),高血压(未患病=0,患病=1),性别(女性=0,男性=1),服药情况(未服=0,服药=1)赋值,其余指标以原数值代入行单因素 Logistic 回归分析,结果提示年龄、舒张压、PLT、Cr、IP、Ca(adj)×IP、LDL、hsCRP 及 eGFR 为主动脉弓钙化的危险因素,将上述指标行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,年龄(OR = 1.096, 95% CI: 1.055 ~ 1.139, $P < 0.01$)、hsCRP(OR = 1.030, 95% CI: 1.002 ~ 1.060, $P = 0.039$)为主动脉弓钙化的独立危险因素,详见表 3。

5. 微炎症组与正常组一般情况及生化指标比较:与正常组比较,微炎症组年龄较大,合并主动脉弓钙化比例较高,PLT 及 LDL 较高,Ca 及 Ca(adj)较低($P < 0.05$),其他资料比较差异无统计学意义($P > 0.05$),详见表 4。

6. hsCRP 与各指标相关分析:年龄、主动脉弓钙化、PLT、ALP、LDL 与 hsCRP 呈正相关,Ca、Ca(adj)及 Ca(adj)×IP 与 hsCRP 呈负相关($P < 0.05$),其余指标均无明显相关性($P > 0.05$),详见表 5。

表1 两组一般情况及生化指标比较 [n(%), $\bar{x} \pm s$, M(Q1, Q3)]

项目	无钙化组 (n = 111)	钙化组 (n = 42)	t/ χ^2 /Z	P
年龄(岁)	45.12 ± 12.94	59.10 ± 9.70	-6.352	0.000
糖尿病	12(10.81)	8(19.05)	1.819	0.177
高血压	104(93.69)	37(88.10)	1.321	0.250
男性	65(58.56)	22(52.38)	0.474	0.491
维生素D及类似物	45(40.54)	18(42.86)	0.068	0.795
拟钙剂	6(5.40)	1(2.38)	0.134	0.715
含钙磷结合剂	18(16.21)	6(14.28)	0.086	0.770
透析龄(月)	15(7,25)	18(12,30)	-1.275	0.202
收缩压(mmHg ^Δ)	148.84 ± 24.30	141.98 ± 21.06	1.614	0.109
舒张压(mmHg)	89.65 ± 15.07	83.81 ± 10.34	2.311	0.022
脉压(mmHg)	59.19 ± 16.96	58.17 ± 15.47	0.341	0.734
Hb(g/L)	95.38 ± 21.80	96.05 ± 20.47	-0.172	0.863
PLT(×10 ⁹ /L)	180.0(133.0,221.0)	209.5(147.0,266.0)	-1.889	0.059
ALP(U/L)	72.80(57.85,97.45)	85.00(59.00,116.30)	-1.638	0.102
ALB(g/L)	34.38 ± 4.32	33.30 ± 4.31	1.376	0.171
Cr(μmol/L)	973.79 ± 308.32	801.10 ± 306.70	3.096	0.002
Ca(mmol/L)	2.07 ± 0.20	2.06 ± 0.23	0.357	0.722
Ca(adj)(mmol/L)	2.21 ± 0.18	2.23 ± 0.20	-0.392	0.695
Mg(mmol/L)	0.85 ± 0.13	0.83 ± 0.14	0.802	0.424
IP(mmol/L)	1.88 ± 0.49	1.65 ± 0.41	2.666	0.009
Ca(adj) × IP	4.15 ± 1.10	3.68 ± 1.01	2.411	0.017
TCh(mmol/L)	4.25 ± 0.98	4.50 ± 1.24	-1.319	0.189
TG(mmol/L)	1.26(0.88,1.94)	1.44(1.12,1.75)	-1.333	0.183
HDL(mmol/L)	1.00 ± 0.29	1.02 ± 0.26	-0.267	0.789
LDL(mmol/L)	2.01(1.62,2.40)	2.32(1.70,2.92)	-1.944	0.052
hsCRP(mg/L)	1.01(0.24,5.42)	3.52(0.71,16.65)	-3.211	0.001
eGFR(ml/min)	4.34(3.58,6.20)	5.18(3.92,6.48)	-1.737	0.082
PTH(pg/ml)	403.80(204.20,687.30)	327.90(171.60,594.70)	-1.101	0.271
D/PCr	0.67 ± 0.12	0.66 ± 0.13	0.295	0.769

^Δ1mmHg = 0.133kPa

7. hsCRP 升高危险因素分析:行单因素 Logistic 回归分析结果显示,年龄、主动脉弓钙化、PLT、Ca、Ca (adj) × IP、LDL 为 hsCRP 升高的危险因素,将上述指标行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,年龄(OR = 1.079, 95% CI: 1.046 ~ 1.112, P < 0.01)、PLT(OR = 1.008, 95% CI: 1.002 ~ 1.013, P = 0.003) 为 hsCRP 升高的独立危险因素,详见表6。

讨 论

血管钙化(vascular calcification, VC)是终末期肾病患者的常见并发症,也是透析患者全因死亡和心血管死亡的独立预测因子^[5,6]。既往研究提示,与无 AAC 的患者比较,AAC 患者心血管病死率和全因病死率更高^[3]。本研究中主动脉弓钙化者占 27.45% (42/153),相关分析提示主动脉弓钙化与年龄、hsCRP 呈正相关,与舒张压、Cr、IP、Ca (adj) × IP 呈负

相关。在接受 PD 的患者中,舒张压与 AAC 呈负相关,这表明透析人群中的 AAC 与主动脉僵硬密切相关^[5]。既往研究认为,高磷血症是 PD 患者血管钙化的危险因素,本研究表明 AAC 与 IP 水平呈负相关,且调整了年龄、hsCRP 等因素后,IP 水平并非 AAC 的独立危险因素,不能说明 IP 是 AAC 的保护因素^[7]。同时,较低的血清 IP 水平可能表明营养不良的状态,这与炎症有关,而炎症是 VC 的危险因素^[5]。钙磷乘积反映钙磷平衡状态,负平衡促进骨矿物质丢失和骨质疏松,正平衡有利于钙化的发生^[8]。相关分析表明 Ca (adj) × IP 与 hsCRP 呈负相关,说明炎症会影响钙磷代谢,炎症在钙化中起到的作用可能比钙磷代谢更加重要。

本研究中多因素 Logistic 回归分析提示,年龄、hsCRP 为主动脉弓钙化的独立危险因素。老龄化是

表 2 主动脉弓钙化相关分析

项目	ρ	P
年龄(岁)	0.461	0.000
糖尿病	0.109	0.180
高血压	-0.093	0.253
性别	-0.056	0.494
维生素 D 及类似物	0.021	0.797
拟钙剂	-0.065	0.428
含钙磷结合剂	-0.024	0.771
透析龄(月)	0.103	0.203
收缩压(mmHg)	-0.141	0.082
舒张压(mmHg)	-0.168	0.037
脉压(mmHg)	-0.047	0.563
Hb(g/L)	0.011	0.890
PLT($\times 10^9/L$)	0.154	0.059
ALP(U/L)	0.133	0.102
ALB(g/L)	-0.110	0.175
Cr($\mu\text{mol/L}$)	-0.251	0.002
Ca(mmol/L)	0.001	0.989
Ca(adj)(mmol/L)	0.035	0.665
Mg(mmol/L)	-0.064	0.432
IP(mmol/L)	-0.216	0.007
Ca(adj) \times IP	-0.200	0.013
TCh(mmol/L)	0.090	0.271
TG(mmol/L)	0.108	0.183
HDL(mmol/L)	0.050	0.541
LDL(mmol/L)	0.158	0.052
hsCRP(mg/L)	0.260	0.001
eGFR(ml/min)	0.142	0.082
PTH(pg/ml)	-0.094	0.273
D/PCr	-0.044	0.599

表 3 主动脉弓钙化与各指标多因素 Logistic 回归分析

项目	β	SE	瓦尔德系数	P	OR(95% CI)
年龄(岁)	0.092	0.020	22.269	0.000	1.096(1.055 ~ 1.139)
hsCRP(mg/L)	0.030	0.014	4.227	0.039	1.030(1.002 ~ 1.060)
常量	-6.061	1.107	29.973	0.000	0.002

VC 的传统危险因素,可以促进血管钙化和炎症。此外,从老年人和衰老的内皮细胞中分离出的微泡钙化相关蛋白水平较高,可促进血管内皮细胞的钙化^[8,9]。透析可导致正调节因子和负调节因子的失衡,促进 VC 的进展^[6]。慢性炎症参与了终末期肾病血管细胞成骨转化,炎性细胞因子可以通过激活 Wnt/ β -连环蛋白信号促进血管平滑肌细胞钙化。此外,炎症促进内皮细胞向间充质转化的过程,导致

内皮细胞成骨基因表达和细胞因子的产生。因此,在炎症刺激下,血管细胞表达或释放许多骨形成调节因子和骨相关蛋白,如骨形态发生蛋白-2、骨钙素、ALP 和 I 型胶原。相反,血管标志物如 α -平滑肌细胞和 IV 型胶原的表达减少,最终将血管细胞转化为成骨样细胞。然而,炎症状态下钙化血管成骨表型的确切机制还不完全清楚。有研究表明炎症通过诱导血管成骨分化促进终末期肾脏病中 VC 的进展,这与雷帕霉素复合物靶点 1 通路的激活有关^[10]。炎症既可以促进 VC,也是钙化的结果。钙化斑块可以被巨噬细胞识别为危险相关分子模式,并触发炎症小体复合体的激活,促进促炎性细胞因子白细胞介素 1b 的成熟^[9]。微炎症状态是 AAC 的独立危险因素,因此,研究微炎症状态的影响因素可能对 AAC 的防治有指导作用。

本研究中 hsCRP 升高者占 38.56% (59/153)。与正常组比较,微炎症组年龄较大,合并主动脉弓钙化比例较高,PLT 及 LDL 较高,Ca 及 Ca(adj)较低,相关分析结果提示,年龄、主动脉弓钙化、PLT、ALP、LDL 与 hsCPR 呈正相关,Ca、Ca(adj)及 Ca(adj) \times IP 与 hsCPR 呈负相关,Logistic 回归分析结果显示年龄和 PLT 是 hsCRP 升高的独立危险因素。微炎症状态与感染引起的炎性反应不同,是由内毒素、微生物、各种化学物质和免疫复合物的刺激引起的轻微炎性反应^[1,9]。CKD 的慢性炎症状态有许多因素共同参与,包括免疫异常、氧化应激、慢性和反复感染和肠道微生物失调等^[11]。微炎症状态与冠心病、代谢综合征、糖尿病、衰老有关^[12]。CKD 患者持续的微炎症状态比传统的心血管危险因素和尿毒症毒素的危害更大^[1]。CRP 升高是普通人群心血管危险因素和死亡的预测因子,与血液透析患者血管钙化和病死率增加有关。CKD 早期已经发现血管壁中促炎和促成骨蛋白表达上调以及主动脉中膜钙化^[8,9]。促炎性细胞因子上调甲状旁腺和肾脏中钙离子受体的表达,从而降低血清 PTH 和 1,25-二羟基维生素 D 和 Ca 的水平^[13]。

ALP 是一种从核苷酸和蛋白质中去除磷酸盐的水解酶,有研究证实,血清 ALP 水平与亚临床低度炎症呈正相关^[14]。ALP 和微炎症关系可能与氧化应激相关,氧化应激增加 ALP 活性,ALP 水平随着氧化应激的发生而显著升高。包括 LDL 在内的脂蛋白可能是促炎介质,脂蛋白介导的细胞因子的产生可能导致单核细胞募集、脂质介导的细胞增殖和凋亡以及细胞

表 4 微炎症组与正常组一般情况及生化指标比较 [$n(\%)$, $\bar{x} \pm s$, $M(Q1, Q3)$]

项目	正常组 ($n=94$)	微炎症组 ($n=59$)	$t/\chi^2/Z$	P
年龄(岁)	44.53 ± 13.07	56.00 ± 11.42	-5.538	0.000
糖尿病	9(9.57)	11(18.64)	2.624	0.105
高血压	86(91.49)	55(93.22)	0.006	0.937
男性	53(56.38)	34(57.62)	0.023	0.880
维生素 D 及类似物	38(40.42)	25(42.37)	0.057	0.812
拟钙剂	5(5.32)	2(3.39)	0.025	0.874
含钙磷结合剂	15(15.96)	9(15.25)	0.014	0.907
透析龄(月)	14.0(7.0,25.0)	19.0(12.0,31.5)	-1.835	0.066
主动脉弓钙化	20(21.27)	22(37.29)	4.666	0.031
收缩压(mmHg)	149.17 ± 21.57	143.42 ± 26.29	1.473	0.143
舒张压(mmHg)	89.45 ± 14.40	85.81 ± 13.55	1.554	0.122
脉压(mmHg)	59.72 ± 17.72	57.61 ± 19.10	0.769	0.443
Hb(g/L)	95.07 ± 21.09	96.34 ± 21.99	-0.355	0.723
PLT($\times 10^9/L$)	173.5(118.0,215.0)	216.0(158.0,253.0)	-3.660	0.000
ALP(U/L)	71.9(56.6,99.2)	83.9(64.1,105.3)	-1.811	0.066
ALB(g/L)	34.19 ± 3.97	33.92 ± 4.89	0.377	0.707
Cr($\mu\text{mol/L}$)	934.85 ± 310.08	912.90 ± 328.59	0.417	0.678
Ca(mmol/L)	2.10 ± 0.20	2.02 ± 0.22	2.576	0.011
Ca(adj)(mmol/L)	2.25 ± 0.18	2.17 ± 0.18	2.645	0.009
Mg(mmol/L)	0.86 ± 0.14	0.83 ± 0.12	0.965	0.336
IP(mmol/L)	1.84 ± 0.46	1.77 ± 0.50	0.848	0.398
Ca(adj) × IP	4.13 ± 1.07	3.84 ± 1.10	1.604	0.111
TCh(mmol/L)	4.22 ± 1.02	4.47 ± 1.09	-1.401	0.163
TG(mmol/L)	1.26(0.92,1.88)	1.38(0.96,1.83)	-0.358	0.720
HDL(mmol/L)	1.02 ± 0.28	0.98 ± 0.28	0.906	0.366
LDL(mmol/L)	1.99 ± 0.68	2.39 ± 0.80	-3.321	0.001
hsCRP(mg/L)	0.44(0.14,1.07)	10.16(5.67,17.14)	-10.395	0.000
eGFR(ml/min)	4.66(3.64,6.33)	4.32(3.66,6.16)	-0.536	0.592
PTH(pg/ml)	418.2(204.2,673.2)	306.8(171.6,606.5)	-1.058	0.290
D/PCr	0.66 ± 0.11	0.68 ± 0.13	-1.190	0.236

外基质的产生^[15]。脂质堆积可以启动内质网应激,从而增加活性氧的产生,加重 CKD 患者的内皮功能障碍和血管疾病^[16]。PLT 在炎症和免疫的协调中起着重要作用。PLT 含有的高迁移率族蛋白-1 是一种炎性介质,作用于晚期糖基化终末产物受体,激活信号通路。PLT 中 P-选择素的表达和 PLT-白细胞聚集体的形成上调了白细胞的促炎功能。此外,血小板 α 颗粒含有细胞因子,也具有明显的促炎作用,这可能解释了 PLT 作为 hsCRP 升高独立危险因素的机制^[17]。

本研究还存在一些不足:①本研究是单中心、小样本回顾性研究,不能说明 AAC 与炎症的因果关

系,需要前瞻性、大样本研究证实;②未收集其他微炎症标志物如肿瘤坏死因子 α 及白细胞介素-6 等,不能全面评价患者微炎症状态;③胸部 X 线片检测 AAC 的敏感度不高,可能低估了主动脉壁钙化状况。

综上所述,主动脉弓钙化和微炎症状态在 PD 患者中较为常见,高龄和微炎症状态是 PD 患者主动脉弓钙化的独立危险因素,hsCRP 与年龄和 PLT 相关。积极监测微炎症状态并采取相应控制措施可能减少患者主动脉弓钙化的发生,提高患者生活质量并改善预后。

表 5 hsCRP 与各指标相关分析

项目	ρ	P
年龄(岁)	0.389	0.000
糖尿病	0.155	0.055
高血压	0.018	0.821
性别	0.045	0.582
维生素 D 及类似物	-0.008	0.921
拟钙剂	-0.008	0.920
含钙磷结合剂	-0.024	0.770
钙化	0.260	0.001
透析龄(月)	0.127	0.117
收缩压(mmHg)	-0.145	0.075
舒张压(mmHg)	-0.137	0.092
脉压(mmHg)	-0.100	0.217
Hb(g/L)	0.006	0.940
PLT($\times 10^9/L$)	0.304	0.000
ALP(U/L)	0.212	0.009
ALB(g/L)	0.004	0.959
Cr($\mu\text{mol/L}$)	-0.114	0.161
Ca(mmol/L)	-0.161	0.047
Ca(adj)(mmol/L)	-0.202	0.012
Mg(mmol/L)	-0.132	0.103
IP(mmol/L)	-0.135	0.095
Ca(adj) \times IP	-0.177	0.029
TCh(mmol/L)	0.157	0.052
TG(mmol/L)	0.079	0.331
HDL(mmol/L)	-0.098	0.230
LDL(mmol/L)	0.268	0.001
eGFR(ml/min)	0.032	0.694
PTH(pg/ml)	-0.095	0.266
D/PCr	0.047	0.574

表 6 hsCRP 与各指标多因素 Logistic 回归分析

项目	β	SE	瓦尔德系数	P	OR(95% CI)
年龄(岁)	0.076	0.016	22.377	0.000	1.079(1.046~1.112)
PLT($\times 10^9/L$)	0.008	0.003	8.445	0.004	1.008(1.002~1.013)
常量	-5.828	1.043	31.224	0.000	0.003

参考文献

- 1 Wu J, Guo N, Chen X, *et al.* Coexistence of micro-inflammatory and macrophage phenotype abnormalities in chronic kidney disease [J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2020, 13(2): 317-323
- 2 Ye H, Cao P, Zhang X, *et al.* Serum magnesium and cardiovascular mortality in peritoneal dialysis patients: a 5-year prospective cohort study[J]. *Br J Nutr*, 2018, 120(4): 415-423
- 3 Zhang A, Wang S, Li H, *et al.* Aortic arch calcification and risk of cardiovascular or all-cause and mortality in dialysis patients: a

Meta-analysis[J]. *Sci Rep*, 2016, 6(1): 35375

- 4 Adar A, Onalan O, Keles H, *et al.* Relationship between aortic arch calcification, detected by chest X-ray, and renal resistive index in patients with hypertension [J]. *Med Princ Pract*, 2019, 28(2): 133-140
- 5 Wu C, Lee Y, Lee W, *et al.* Severe aortic arch calcification predicts mortality in patients undergoing peritoneal dialysis[J]. *J Formos Med Assoc*, 2017, 116(5): 366-372
- 6 Niu Q, Zhao H, Wu B, *et al.* Study on the prevalence of vascular calcification in different types of arteries and influencing factors in maintenance peritoneal dialysis patients [J]. *Blood Purif*, 2019, 47 (Suppl. 1): 8-16
- 7 Shang D, Xie Q, Shang B, *et al.* Hyperphosphatemia and hs-CRP initiate the coronary artery calcification in peritoneal dialysis patients [J]. *Biomed Res Int*, 2017, 2017: 1-7
- 8 Viegas C, Araújo N, Marreiros C, *et al.* The interplay between mineral metabolism, vascular calcification and inflammation in Chronic Kidney Disease (CKD): challenging old concepts with new facts[J]. *Aging*, 2019, 11(12): 4274-4299
- 9 Henaut L, Sanchez-Nino MD, Aldamiz-Echevarria CG, *et al.* Targeting local vascular and systemic consequences of inflammation on vascular and cardiac valve calcification [J]. *Expert Opin Ther Targets*, 2016, 20(1): 89-105
- 10 Liu J, Zhu W, Jiang CM, *et al.* Activation of the mTORC1 pathway by inflammation contributes to vascular calcification in patients with end-stage renal disease[J]. *J Nephrol*, 2019, 32(1): 101-110
- 11 Kooman JP, Dekker MJ, Usvyat LA, *et al.* Inflammation and premature aging in advanced chronic kidney disease[J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2017, 313(4): F938-F950
- 12 Mihai S, Codrici E, Popescu ID, *et al.* Inflammation-related mechanisms in chronic kidney disease prediction, progression, and outcome [J]. *J Immunol Res*, 2018, 2018: 1-16
- 13 Hendy GN, Canaff L. Calcium-sensing receptor, proinflammatory cytokines and calcium homeostasis [J]. *Semin Cell Dev Biol*, 2016, 49: 37-43
- 14 Seo M, Shim J, Lee Y. Relationship between serum alkaline phosphatase level, C-reactive protein and leukocyte counts in adults aged 60 years or older [J]. *Scand J Clin Lab Invest*, 2019, 79(4): 233-237
- 15 Lu CC, Wang GH, Lu J, *et al.* Role of podocyte injury in glomerulosclerosis [J]. *Adv Exp Med Biol*, 2019, 1165: 195-232
- 16 Gai Z, Wang T, Visentin M, *et al.* Lipid accumulation and chronic kidney disease [J]. *Nutrients*, 2019, 11(4): 722
- 17 Thomas MR, Storey RF. The role of platelets in inflammation [J]. *Thromb Haemost*, 2015, 114(3): 449-458

(收稿日期: 2020-09-21)

(修回日期: 2020-09-28)