

MCP-1、vWF-cp 及 GK1 与维持性血液透析患者血管钙化的关系*

杨薇^{1,2} 康宇薇^{1,2} 马石杰² 周薇² 袁巾堰² 贺欣³ 李华斌⁴ 邓菲^{1,2,5}

(1. 西南医科大学附属医院肾病内科, 四川 泸州 646000;

2. 电子科技大学医学院·四川省医学科学院·四川省人民医院肾脏内科, 四川 成都 610072;

3. 成都康福肾脏病医院, 四川 成都 610047; 4. 四川德森肾脏病医院, 四川 成都 610047;

5. 成都市金牛区人民医院肾脏内科, 四川 成都 610036)

【摘要】目的 探讨单核细胞趋化蛋白因子-1(MCP-1)、血管性血友病因子裂解酶(vWF-cp)及糖皮质激素调节蛋白激酶 1(GK1)与维持性血液透析(MHD)患者血管钙化的关系。**方法** 回顾性分析 2019 年 1 月—2021 年 1 月四川省人民医院、金牛区人民医院、成都康福肾脏病医院、四川德森肾脏病医院收治的 127 例 MHD 患者的临床资料,将其设为观察组,根据有无出现血管钙化又将观察组分为钙化组($n=51$)、未钙化组($n=76$)。同时选取 86 例同时体检健康者作为对照组。比较 MCP-1、vWF-cp、GK1 水平,分析影响 MHD 患者血管钙化的因素。**结果** 观察组 MCP-1、GK1 水平高于对照组,而 vWF-cp 水平低于对照组($P<0.05$)。钙化组 MCP-1、GK1 水平高于未钙化组,而 vWF-cp 水平低于未钙化组(均 $P<0.05$)。性别、高血压、糖尿病等非影响 MHD 患者血管钙化的单因素($P>0.05$),年龄、透析龄、血钙、钙磷乘积、吸烟史、MCP-1、vWF-cp、GK1 为影响 MHD 患者血管钙化的单因素($P<0.05$)。经非条件多因素 logistic 回归模型分析显示,年龄、透析龄、血钙、钙磷乘积、MCP-1、vWF-cp、GK1 为影响 MHD 患者血管钙化的独立危险因素($P<0.05$)。**结论** MHD 患者通常伴随有 MCP-1、GK1 水平升高,vWF-cp 水平降低,且 MCP-1、vWF-cp、GK1 是其血管钙化的影响因素,临床可根据其水平变化进行针对性干预,预防血管钙化的发生。

【关键词】 单核细胞趋化蛋白因子-1;血管性血友病因子裂解酶;糖皮质激素调节蛋白激酶 1;维持性血液透析患者;血管钙化

【中图分类号】 R692.5 **【文献标志码】** A **DOI:**10. 3969/j. issn. 1672-3511. 2025. 02. 016

The relationship between monocyte chemoattractant protein factor-1, von Willebrand factor-cleaving protease and glucocorticoid-regulated protein kinase 1 and vascular calcification in MHD patients

YANG Wei^{1,2}, KANG Yuwei^{1,2}, MA Shijie², ZHOU Wei², YUAN Jinyan², HE Xin³, LI Huabin⁴, DENG Fei^{1,2,5}

(1. Department of Nephrology, The Affiliated Hospital of Southwest Medical University, Luzhou 646000, Sichuan, China;

2. Department of Nephrology, School of Medicine, University of Electronic Science and Technology, Sichuan Academy of Medical Sciences, Sichuan Provincial People's Hospital, Chengdu 610072, China;

3. Chengdu Kangfu Kidney Disease Hospital, Chengdu 610047, China;

4. Sichuan Desen Kidney Disease Hospital, Chengdu 610047, China;

5. Department of Nephrology, Jimiu District People's Hospital, Chengdu 610036, China)

【Abstract】Objective To study the relationship between monocyte chemoattractant protein factor-1 (MCP-1), von Willebrand factor-cleaving protease (vWF-cp) and glucocorticoids glucocorticoid-regulated protein kinase 1 (GK1) and vascular calcification in maintenance hemodialysis (MHD) patients. **Methods** The clinical data of 127 MHD patients admitted to 4 hospitals from January 2019 to January 2021 were retrospectively analyzed, and they were set as the study

基金项目:四川省干部保健科研项目(川干研 2021-231);四川省医学科研课题(S20014&S21002);成都市医学科研课题(2020208);金牛区医学会 2021 年科研课题(JNKY2021-85)

通信作者:邓菲,副教授,硕士研究生导师,E-mail:dengfei_here@163.com

引用本文:杨薇,康宇薇,马石杰,等.MCP-1、vWF-cp 及 GK1 与维持性血液透析患者血管钙化的关系[J].西部医学,2025,37(2):247-251. DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-3511. 2025. 02. 016

group, and according to the presence or absence of vascular calcification, they were divided into the calcification group ($n = 51$), non-calcified group ($n = 76$). At the same time, 86 healthy subjects with physical examination during the same period were selected as the control group. The levels of MCP-1, vWF-cp and GK1 were compared, and the factors affecting vascular calcification in MHD patients were analyzed. **Results** The levels of MCP-1 and GK1 in the study group were higher than those in the control group, while the level of vWF-cp was lower than that in the control group ($P < 0.05$). The levels of MCP-1 and GK1 in the calcified group were higher than those in the non-calcified group, while the level of vWF-cp was lower than that in the non-calcified group ($P < 0.05$). Gender, hypertension, diabetes and other factors were not the single factors affecting vascular calcification in MHD patients ($P > 0.05$), while age, dialysis age, serum calcium, calcium-phosphorus product, smoking history, MCP-1, vWF-cp, and GK1 were the single factors affecting vascular calcification in MHD patients ($P < 0.05$). Unconditional multivariate logistic regression model analysis showed that age, dialysis age, serum calcium, calcium-phosphorus product, MCP-1, vWF-cp, GK1 were independent risk factors for vascular calcification in MHD patients ($P < 0.05$). **Conclusion** MHD patients are usually accompanied by increased levels of MCP-1 and GK1, and decreased levels of vWF-cp, and MCP-1, vWF-cp, and GK1 are the influencing factors of vascular calcification, and clinically, targeted intervention can be carried out according to its level changes to prevent the occurrence of vascular calcification.

【Key words】 Monocyte chemoattractant protein factor-1; Von Willebrand factor-cleaving protease; Glucocorticoid-regulated protein kinase 1; MHD patients; Vascular calcification

慢性肾脏病(Chronic kidney disease,CKD)是影响人类健康的全球性问题之一,其患者数量正逐年增加,终末期肾脏病患者的队列也随之扩大,许多终末期肾病的患者需靠维持性血液透析(Maintenance hemodialysis,MHD)来维持生命从而改善预后。血液透析主要是通过透析器过滤交换血液中的物质,将体内的血液从体外再引入体内,清除血液中的代谢废物,维持机体内电解质及酸碱平衡^[1-2]。研究发现影响MHD患者预后的主要因素是心血管事件,其比例可高达50%以上,MHD患者的心血管事件发生率约为非CKD患者的10倍,其死亡的相对风险比普通人群高20倍,而心血管事件的发生主要是因为血管钙化引起的一系列不良反应。血管钙化在慢性肾脏病中非常普遍,约50%的慢性肾脏病患者在IV期前已存在不同程度的血管钙化^[3]。因此,防治血管钙化在改善慢性肾脏病患者预后中具有重要意义^[4-9]。

单核细胞趋化蛋白因子-1(Chronic kidney disease,MCP-1)是单核/巨噬细胞特异性的趋化因子,在组织缺血再灌注损伤、自身免疫性疾病中扮演着重要角色,同时促进多种细胞因子和炎症递质分泌^[10]。血管性血友病因子裂解酶(Von Willebrand factor-cleaving protease,vWF-cp)是一种调控血管性血友病因子(vWF)结构与功能的金属蛋白酶^[11]。其表达能够通过保护血管内皮细胞,促进血管内皮细胞的移行及分化,降低内皮细胞的损伤风险^[12]。可影响vWF与血小板和内皮下胶原的结合能力,改变斑块种类,从而促进血栓形成。同时有研究显示,血清糖皮质激素调节蛋白激酶1(Glucocorticoid-regulated protein kinase 1,GK1)介导了多种病理生理过程,参与了高糖

诱导的人主动脉平滑肌细胞成骨转分化^[13]。调控单核细胞和巨噬细胞的增殖迁移,在血管炎症反应和动脉粥样硬化过程中尤为显著^[14]。目前关于MCP-1、vWF-cp、GK1在冠心病及糖尿病肾病患者中研究较多,但对MHD患者血管钙化的意义尚不明确,故本研究对MCP-1、vWF-cp、GK1与MHD患者血管钙化的关系进行探讨分析,以期为临床提供参考,现将结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 纳入2019年1月—2021年1月四川省人民医院、金牛区人民医院、成都康福肾脏病医院、四川德森肾脏病医院收治的127例MHD患者的临床资料行回顾性分析,将其设为观察组,根据有无出现血管钙化又将观察组分为钙化组($n = 51$)和未钙化组($n = 76$)。同时选取86例同时期体检健康者设为对照组。纳入标准:①均符合终末期肾脏病相关诊断标准^[15],且透析时间 > 6 个月。②临床资料齐全,无缺损或丢失。③患者及家属均知情并同意本研究。④透析方案为3次/周血液透析,2周/次血液滤过,每次透析时长为4h,血流量为180~260 mL/min。排除标准:①存在其他脏器衰竭者。②合并恶性肿瘤或免疫性疾病者。③存在精神疾病,不能配合本研究者。④中途退出的患者。两组患者基线资料比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

1.2 方法 MCP-1、vWF-cp、GK1检测方法:收集所有参与研究者空腹静脉血3 mL,放置枸橼酸钠抗凝离心管中,离心后取上层血浆低温保存,使用酶联免疫吸附法(Enzyme linked immune sorbent assay,ELISA)测定MCP-1、vWF-cp水平。另收集患者外周

静脉血 5 mL, 静置后离心并低温保存, 用 ELISA 测定 GK1 水平。试剂盒均由武汉华美生物有限公司提供, 严格按说明书进行操作。

1.3 观察指标

1.3.1 对比 MCP-1、vWF-cp、GK1 水平 比较两组患者 MCP-1、vWF-cp、GK1 水平。

1.3.2 对比有、无发生血管钙化患者 MCP-1、vWF-cp、GK1 水平 采用胸部和腹部计算机断层扫描来检测 MHD 患者是否存在胸主动脉、腹主动脉和冠状动脉钙化, 并由指定的影像科医生和肾内科医生共同判定患者是否存在血管钙化。

1.3.3 分析影响 MHD 患者血管钙化的因素 记录并对比两组基本情况: 性别、年龄、透析龄、血钙、钙磷乘积、基础疾病(高血压病、糖尿病)、吸烟史、BMI 等资料, 分析影响 MHD 患者血管钙化的因素。

1.4 统计学分析 本研究数据均采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析, 计量资料采用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)描述, 行 t 检验; 计数资料通过率(%)或构成比表示, 行 χ^2 检验; 采用二元 Logistic 回归分析影响 MHD 患者血管钙化的因素; 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者一般资料比较 观察组中男 69 例, 年龄 48~79 岁, 平均(61.25±9.74)岁; 女 58 例, 年龄 46~75 岁, 平均(56.90±8.15)岁; 透析龄 7 个月~8 年, 平均(47.66±22.75)月。对照组中男 45 例, 年龄 45~76 岁, 平均(59.14±8.79)岁; 女 41 例, 年龄 48~80 岁, 平均(58.93±9.57)岁。

2.2 对比两组患者 MCP-1、vWF-cp、GK1 水平 观察组 MCP-1、GK1 水平高于对照组, 而 vWF-cp 水平低于对照组(均 $P < 0.05$), 见表 1。

表 1 两组 MCP-1、vWF-cp、GK1 水平($\bar{x} \pm s$)

Table 1 Comparison of MCP-1, vWF-cp, GK1 levels

组别	<i>n</i>	MCP-1(pg/mL)	vWF-cp(ng/mL)	GK1(pg/mL)
观察组	127	169.65±21.48	228.35±63.10	16.08±3.56
对照组	86	95.36±13.65	386.51±65.41	5.84±1.34
<i>t</i>		28.412	17.685	25.465
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.3 对比有、无发生血管钙化患者 MCP-1、vWF-cp、GK1 水平 钙化组 MCP-1、GK1 水平高于未钙化组, 而 vWF-cp 水平低于未钙化组($P < 0.05$), 见表 2。

2.4 影响 MHD 患者血管钙化的单因素 性别、高血压、糖尿病、BMI 等非影响 MHD 患者血管钙化的单因素($P > 0.05$), 年龄、透析龄、吸烟史、血钙、钙磷乘

表 2 有、无发生血管钙化患者 MCP-1、vWF-cp、GK1 水平($\bar{x} \pm s$)

Table 2 The levels of MCP-1, vWF-cp and GK1 in MHD patients with and without vascular calcification

组别	<i>n</i>	MCP-1(pg/mL)	vWF-cp(ng/mL)	GK1(pg/mL)
钙化组	51	173.07±11.44	157.12±21.10	19.49±2.57
未钙化组	76	141.18±10.87	291.20±26.40	17.15±2.12
<i>t</i>		15.705	31.696	5.388
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

积、MCP-1、vWF-cp、GK1 为影响 MHD 患者血管钙化的单因素($P < 0.05$), 见表 3。

表 3 分析影响 MHD 患者血管钙化的单因素[$(\bar{x} \pm s)$, $n(\times 10^{-2})$]

Table 3 Analyzed the single factors affecting vascular calcification in MHD patients

变量	钙化组(<i>n</i> =51)	未钙化组(<i>n</i> =76)	χ^2/t	<i>P</i>
年龄(岁)	63.37±9.60	56.50±7.99	4.224	<0.001
性别			0.693	0.405
男	30(58.82)	39(51.32)		
女	21(41.18)	37(48.68)		
高血压			0.105	0.745
有	31(60.78)	44(57.89)		
无	20(39.22)	32(42.11)		
糖尿病			0.614	0.433
有	35(68.63)	47(61.84)		
无	16(31.37)	29(38.16)		
吸烟史			22.765	<0.001
有	36(70.59)	21(27.63)		
无	15(29.41)	55(72.37)		
BMI	20.87±2.97	20.74±2.84	0.250	0.803
透析龄(月)	72.16±13.22	38.22±18.09	11.492	<0.001
白蛋白(g/L)	34.35±6.42	33.96±6.54	0.332	0.741
碱性磷酸酶(U/L)	98.42±12.66	97.68±12.68	0.323	0.748
血磷(mmol/L)	2.11±0.46	1.94±0.57	1.860	0.065
血钙(mmol/L)	2.33±0.07	2.29±0.09	2.173	0.032
钙磷乘积	60.77±12.84	55.15±16.32	2.166	0.032
MCP-1(pg/mL)	173.07±11.44	141.18±10.87	15.705	<0.001
vWF-cp(ng/mL)	157.12±21.10	291.20±26.40	31.696	<0.001
GK1(pg/mL)	19.49±2.57	17.15±2.12	5.388	<0.001

2.5 影响 MHD 患者血管钙化的多因素 经非条件多因素 Logistic 回归模型分析显示, 年龄、透析龄、血钙、钙磷乘积、MCP-1、GK1 为影响 MHD 患者血管钙化的独立危险因素($P < 0.05$), vWF-cp 为血管钙化的保护因素。见表 4。

3 讨论

MHD 是治疗肾脏疾病的常用方式, 可延长终末期肾脏病患者的存活周期^[16-17]。但 MHD 患者在治疗过程中会伴随着严重并发症的发生, 其中血管钙化是 MHD 患者长时间治疗后引起的一种并发症, 是血管壁细胞外基质中钙离子和磷离子的异常沉积, 主要是机体代谢异常所致。使得血管内径变窄, 同时脆性

表 4 分析影响 MHD 患者血管钙化的多因素

Table 4 Analysis of multiple factors affecting vascular calcification in MHD patients

变量	回归系数	标准误	wald χ^2	P	OR(95%CI)
年龄(岁)	0.086	0.022	15.298	<0.001	1.090(1.044~1.139)
透析龄(年)	0.138	0.026	29.304	<0.001	1.148(1.092~1.207)
血钙($\mu\text{mol/L}$)	0.443	0.189	4.119	0.042	1.242(1.165~1.614)
钙磷乘积	0.025	0.012	4.099	0.043	1.026(1.001~1.051)
MCP-1(pg/mL)	0.435	0.118	13.590	<0.001	1.545(1.226~1.947)
vWF-cp(ng/mL)	0.097	0.028	11.942	0.001	0.908(0.859~0.959)
GK1(pg/mL)	0.471	0.106	19.732	<0.001	1.602(1.301~1.972)

增加,进而增加患者恶性心血管事件(心肌缺血、心力衰竭等)的发生风险^[18-19]。目前临床对于 MHD 患者血管钙化形成机制的研究尚未完全明确,其形成过程较为复杂,现研究认为在复杂的分子机制调控下,细胞主动调控为主导,同时联合多种细胞因子、生物标记蛋白共同促进血管钙化。因此通过检测血清生物标记蛋白水平探究 MHD 患者血管钙化的发生机制和影响因素对此类患者具有重要意义。对 MHD 患者治疗期间血管钙化的预防提供了一定参考^[20-21]。

本研究选取 MCP-1、vWF-cp、GK1 水平在 MHD 患者中的表达进行分析,结果显示观察组、钙化组患者 MCP-1、GK1 水平高于对照组、未钙化组患者,而 vWF-cp 水平低于对照组、未钙化组。同时本研究进一步发现,随着年龄增长、透析龄增加、钙磷代谢失衡,MCP-1、GK1 水平上升以及 vWF-cp 水平的下降,MHD 患者血管钙化风险明显增加。但本研究有局限性,在进行多因素分析时,Logistic 回归模型受到因素间的相互影响,产生一定偏倚,在后期临床研究中,增加样本量、改善统计学方法或许可以解决此问题。MCP-1 又称单核细胞趋化因子,主要由肾小球细胞分泌,是由 76 个氨基酸残基构成的蛋白质,当 MCP-1 过度表达会促进多种活性物质释放,可增加细胞内 Ca^{2+} 浓度,增强单核细胞和巨噬细胞粘附分子的作用,释放超氧阴离子和溶菌酶^[22],对单核细胞的激活、趋化有很强的介导作用,同时参与炎症反应、免疫调节,参与血管钙化^[23-24]。vWF-cp 可抑制炎症反应,增加血管内皮细胞表达,诱导血管生成。可破坏血管性血友病因子多聚体的肽键并转化为无活性的小分子肽段。正常情况下,血液中 vWF-cp 对血栓形成和止血起着预防作用^[12]。其表达增加可加速清除细胞外基质蛋白,防止内膜纤维化。当其表达下调时,可促进慢性肾脏病患者血管的炎症反应和内皮细胞损伤,血管钙化便可持续形成^[25-26]。而 GK1 是一种蛋白激酶,其水平受多种刺激血管钙化的因子调控,有研究观察到 GK1 是促钙化作用的下游介质^[27],可激活 NF-KB 通

路等途径,促进血管平滑肌细胞骨,软骨细胞生成,其过度表达会导致血管内皮功能障碍,引起血管重塑,最终造成炎症细胞的浸润,继而介导了血管钙化^[28-29]。

4 结论

MHD 患者通常伴随有 MCP-1、GK1 水平升高,vWF-cp 水平降低,且 MCP-1、vWF-cp、GK1 是其血管钙化的影响因素,临床上根据其水平变化可进行针对性干预,预防血管钙化的发生,目前他汀类药物的使用、控制血糖水平可能对降低 MCP-1 和 GK1 水平有所益处,有望在后续研究中进一步探索。

【参考文献】

- [1] 陈豫闽,刘俊英,贾国强,等.血清转化生长因子 $\beta 1$ 、单核细胞趋化蛋白-1、低氧诱导因子-1 α 水平与慢性肾衰竭患者肠道菌群的相关性[J]. 临床内科杂志,2021,38(9):605-608.
- [2] 韩建芳,李丽华,王宁宁,等.维持性血液透析患者慢性肾脏病矿物质和骨异常患病情况调查及血管钙化的危险因素分析[J]. 现代生物医学进展,2020,20(5):953-956,965.
- [3] NELSON A J, RAGGI P, WOLF M, *et al.* Targeting vascular calcification in chronic kidney disease[J]. JACC Basic Transl Sci, 2020,5(4):398-412.
- [4] HUANG Y Z, GE Y C, LI F R, *et al.* Elucidating the relationship between nutrition indices and coronary artery calcification in patients undergoing maintenance hemodialysis[J]. Ther Apher Dial, 2022,26(1):71-84.
- [5] HUANG J F, BAO L L, PAN Y N, *et al.* The predictive value of coronary artery calcification score combined with bone mineral density for the 2-year risk of cardiovascular events in maintenance hemodialysis patients[J]. Int Urol Nephrol, 2022,54(4):883-893.
- [6] CHEN T Y, YANG J, ZUO L, *et al.* Relationship of abdominal aortic calcification with lumbar vertebral volumetric bone mineral density assessed by quantitative computed tomography in maintenance hemodialysis patients[J]. Arch Osteoporos, 2022,17(1):24.
- [7] DING M W, ZHANG Q, ZHANG M M, *et al.* Phosphate overload stimulates inflammatory reaction via PiT-1 and induces vascular calcification in uremia[J]. J Ren Nutr, 2022,32(2):178-188.
- [8] 李召荣,毕慧欣.硫酸吡哆酚引起慢性肾脏病血管钙化机制的研究进展[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2021,22(12):1119-1121.
- [9] EELDERINK C, TE VELDE-KEYZER C A, FRENAY A R S, *et al.* Serum calcification propensity and the risk of cardiovascular and all-cause mortality in the general population: the PREVEND study[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2020,40(8):1942-1951.
- [10] 李晓佳,王胜男,谷超,等.氢氧化镧抑制慢性肾衰高磷血症所致血管钙化的作用机制[J]. 内蒙古医科大学学报,2021,43(5):454-460.
- [11] 吕治安,韩锦,桂保松,等.枸橼酸二乙酯介导 CaSR 降低 CRF 血

- 管钙化的氧化应激水平[J]. 西安交通大学学报(医学版), 2020, 41(4):511-515.
- [12] 李彦明,何瑞利,钟晓鸣,等. ACS 患者外周血中 vWF-cp, Cat K、CysC 及 P 选择素的变化及与冠脉病变的关系[J]. 东南大学学报(医学版), 2019, 38(1): 38-42.
- [13] POETSCH F, HENZE L A, ESTEPA M, *et al.* Role of SGK1 in the osteogenic transdifferentiation and calcification of vascular smooth muscle cells promoted by hyperglycemic conditions[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(19):7207.
- [14] 张旭,赵芳园. 益气活血化痰汤对慢性肾衰竭大鼠钙磷代谢紊乱及血管钙化的影响及其机制研究[J]. 中国现代医学杂志, 2022, 32(12): 25-32.
- [15] 何立群,许筠,孙伟,等. 慢性肾衰竭诊疗指南[J]. 中国中医药现代远程教育, 2011, 9(9):132-133.
- [16] PARK S K, KIM W J, KIM H J, *et al.* High dose haemodialysis and haemodiafiltration parameters and the relationship with advanced vascular calcification[J]. *BMC Nephrol*, 2020, 21(1):86.
- [17] 徐莹,操轩. 同源盒基因 2 在大鼠慢性肾衰竭致血管钙化进程中的作用机制[J]. 临床内科杂志, 2021, 38(9):623-627.
- [18] SAN NORBERTO E M, REVILLA Á, FERNÁNDEZ-URBÓN A, *et al.* Vascular calcification progression in patients with end-stage chronic kidney disease[J]. *Int Angiol*, 2021, 40(6): 528-536.
- [19] 陈燕文,陈都,甘春蕾,等. 维持性血液透析患者血清 BMP-2 和 BMP-4 水平与血管钙化的关系[J]. 临床误诊误治, 2021, 34(8): 91-95.
- [20] ZHU X Y, CAI H, ZHU M X, *et al.* Association of abdominal aortic calcification estimated by plain radiography with outcomes in haemodialysis patients: a 6-year follow-up study[J]. *Nephrology (Carlton)*, 2020, 25(7):559-565.
- [21] 石新慧,任东升,陶雅非,等. 血清 sclerostin 和 Klotho 蛋白水平对维持性血液透析患者血管钙化的预测价值[J]. 新乡医学院学报, 2022, 39(5):429-433.
- [22] GOELLER M, ACHENBACH S, HERRMANN N, *et al.* Pericoronary adipose tissue CT attenuation and its association with serum levels of atherosclerosis-relevant inflammatory mediators, coronary calcification and major adverse cardiac events[J]. *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2021, 15(5):449-454.
- [23] 邹杨,洪大情,夏菊花,等. 老年维持性血液透析患者心血管钙化危险因素分析[J]. 心肺血管病杂志, 2019, 38(1): 64-68.
- [24] 李东响,孙伟,温玉,等. 高密度脂蛋白 3 与维持性血液透析患者血管钙化关系的研究[J]. 实用医院临床杂志, 2022, 19(3): 74-77.
- [25] NIU Q Y, YANG S, GAN L Y, *et al.* Different type and dosage of heparin were not associated with the progression of coronary artery calcification in haemodialysis patients[J]. *Nephrology (Carlton)*, 2020, 25(7):551-558.
- [26] 曹倩颖,周晶晶,刘小菁,等. 维持性血液透析患者骨硬化蛋白水平与血管钙化的相关性分析[J]. 中国血液净化, 2020, 19(2): 103-107.
- [27] LUONG T T D, TUFFAHA R, SCHUCHARDT M, *et al.* Acid sphingomyelinase promotes SGK1-dependent vascular calcification[J]. *Clin Sci (Lond)*, 2021, 135(3):515-534.
- [28] 张兆永,任红旗. 血清血管性血友病因子裂解酶与慢性肾衰竭 MHD 患者血管钙化的相关性[J]. 国际泌尿系统杂志, 2021, 41(5):881-885.
- [29] MIZUIRI S, NISHIZAWA Y, YAMASHITA K, *et al.* Relationship of matrix Gla protein and vitamin K with vascular calcification in hemodialysis patients[J]. *Ren Fail*, 2019, 41(1):770-777.

(收稿日期:2023-08-01;修回日期:2024-11-02;编辑:王小菊)

(上接第 246 页)

- [15] 廖凯,沈华,吴伟力,等. 逼尿肌过度活动伴收缩力受损患者尿动力学分析与治疗效果评价[J]. 现代泌尿外科杂志, 2019, 24(7): 550-554.
- [16] 田野,苏志勇,刘大钰,等. 膀胱出口梗阻指数在良性前列腺增生诊断中的临床价值[J]. 中华男科学杂志, 2020, 26(6):513-517.
- [17] 王健,任海林. 对前列腺增生病因的再认识[J]. 西部医学, 2016, 28(2): 155-157.
- [18] MATSUKAWA Y, KAMEYA Y, TAKAHASHI T, *et al.* Characteristics of uroflowmetry patterns in men with detrusor underactivity revealed by artificial intelligence[J]. *Int J Urol*, 2023, 30(10):907-912.
- [19] 张维宇,王焕瑞,刘献辉,等. 尿流率视觉量表的开发[J]. 北京大学学报(医学版), 2020, 52(4):684-687.
- [20] NAMITOME R, TAKEI M, TAKAHASHI R, *et al.* A prediction model of detrusor underactivity based on symptoms and noninvasive test parameters in men with lower urinary tract symptoms: an analysis of a large group of patients undergoing pressure-flow studies[J]. *J Urol*, 2020, 203(4):779-785.
- [21] LONG DEPAQUIT T, MICHEL F, GAILLET S, *et al.* Home uroflowmetry techniques and clinical relevance: a narrative review[J]. *Prog Urol*, 2022, 32(17): 1531-1542.
- [22] SCHULTZ R E. Smartphone app for in-home uroflowmetry[J]. *Urol Pract*, 2022, 9(6):524-530.
- [23] 张孟要,张会清,文建国. 健康青少年男性体重指数与尿流率的相关性分析[J]. 重庆医学, 2022, 51(8):1358-1362, 1366.
- [24] 雷倩,杨杰,张建梅. 便携式膀胱扫描仪与尿流动力学联合检查在患者间歇导尿中的应用分析[J]. 实用医院临床杂志, 2021, 18(2):149-152.
- [25] 吴卓威,丁清清,王庆伟,等. 混合现实技术在青少年神经源性膀胱患者健康教育中的应用[J]. 护理学杂志, 2024, 39(1):1-5.

(收稿日期:2024-03-28;修回日期:2024-04-21;编辑:王小菊)