

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.04.007  
View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2021.04.007>

## CKD3~5期维持性血液透析患者腹主动脉钙化的发生 及其进展相关因素

马涛，李秀勇

(阜阳市第二人民医院血液净化中心，安徽 阜阳 236000)

**[摘要]** 目的：探讨慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)3~5期维持性血液透析患者腹主动脉钙化(abdominal aortic calcification, AAC)发生及进展情况，分析其影响因素。方法：选取2017年1月至2018年3月阜阳市第二人民医院80例CKD3~5期维持性血液透析患者，分析影响患者AAC发生及进展的危险因素。结果：80例CKD3~5期维持性血液透析患者中包括无钙化者44例，钙化者36例；Logistic回归分析结果显示，年龄、高血压病史、糖尿病病史、冠心病史、C反应蛋白、血磷、三酰甘油、全段甲状旁腺激素是CKD3~5期维持性血液透析患者AAC发生的独立危险因素，25羟维生素D是影响AAC的保护因素；随访2年，共有67例患者复查腹部侧位X线片完成随访，其中AAC进展组32例(新发14例)，非AAC进展组35例；Logistic回归分析结果显示，年龄、血磷、C反应蛋白、三酰甘油、全段甲状旁腺激素是CKD3~5期维持性血液透析患者AAC进展的独立危险因素，25羟维生素D、高密度脂蛋白是影响AAC进展的保护因素。结论：年龄、高血磷、高血压病史、糖尿病病史、冠心病史、高水平C反应蛋白、低水平25羟维生素D、高三酰甘油、高全段甲状旁腺激素是血液透析患者AAC发生的独立危险因素，高水平血磷及低水平25羟维生素D、高三酰甘油、高全段甲状旁腺激素、高密度脂蛋白胆固醇是血液透析患者AAC进展的独立危险因素。

**[关键词]** 维持性血液透析；腹主动脉钙化；进展；危险因素分析

## Occurrence of abdominal aortic calcification and related factors of its progress in CKD patients at stage 3–5 undergoing maintenance hemodialysis

MA Tao, LI Xiuyong

(Blood Purification Center, Fuyang Second People's Hospital, Fuyang Anhui 236000, China)

**Abstract** **Objective:** To explore the occurrence and progress of abdominal aortic calcification (AAC) in patients with chronic kidney disease (CKD) at stage 3–5 undergoing maintenance hemodialysis, and analyze its influencing factors. **Methods:** A total of 80 CKD patients at stage 3–5 who underwent maintenance hemodialysis in Fuyang Second People's Hospital from January 2017 to March 2018 were enrolled. The risk factors that affected the

occurrence and progress of AAC were analyzed. **Results:** Among the 80 CKD patients at stage 3~5 undergoing maintenance hemodialysis, there were 44 cases without calcification and 36 cases with calcification. The results of Logistic regression analysis showed that age, histories of hypertension, diabetes, coronary heart disease, C-reactive protein, serum phosphorus, triacylglycerol and intact parathyroid hormone were independent risk factors of AAC occurrence, while 25-hydroxyvitamin D was a protective factor. They were followed up for 2 years and 67 patients were followed up with X-rays reexamination at the abdominal lateral side, including 32 cases (14 new onset cases) in AAC progress group and 35 cases in non-AAC progress group. The results of Logistic regression analysis showed that age, serum phosphorus, C-reactive protein, triacylglycerol and intact parathyroid hormone were independent risk factors of AAC progress, while 25-hydroxyvitamin D and high-density lipoprotein were protective factors. **Conclusion:** Age, serum phosphorus, histories of hypertension, diabetes, coronary heart disease, high level of C-reactive protein, low levels of 25-hydroxyvitamin D, triacylglycerol and intact parathyroid hormone affect the occurrence of AAC in hemodialysis patients, independently while high-level serum phosphorus, low-level 25-hydroxyvitamin D, high-level triacylglycerol, high-level intact parathyroid hormone and low-level high-density lipoprotein cholesterol affect the progress of AAC independently.

**Keywords** maintenance hemodialysis; abdominal aortic calcification; progress; risk factor analysis

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)患者常伴矿物质代谢紊乱，致骨病与软组织钙化发生，其中由CKD导致的血管钙化(vascular calcification, VC)是终末期肾病患者死亡的首要原因，机制复杂，CKD会导致加速患者血管内膜、中膜以及心脏瓣膜钙化进程<sup>[1]</sup>。近年来临床研究的逐步深入，诸多学者认为VC过程病理成因主要为促钙化因子与抑钙化因子之间的平衡被打破<sup>[2]</sup>。腹主动脉钙化(abdominal aortic calcification, AAC)是VC重要组成部分，被认为是心血管及周围血管疾病患者预测未来事件、发病及病死率的重要标志<sup>[3]</sup>。既往研究<sup>[4]</sup>多针对维持性血液透析患者以及CKD3~5期非维持性血液透析患者AAC发生危险因素进行探讨，结果显示CKD3~5期非透析患者AAC的发生率为34.8%，高脂血症、糖尿病、高血压、炎症反应、吸烟等是其AAC发生的危险因素。而血管疾病更是维持性血液透析患者常见的并发症，血液透析增加心脑血管事件的风险性。基于此，本研究对CKD3~5期维持性血液透析患者AAC情况进行调查，探讨其AAC发生的风险性，并进一步探讨导致AAC进展的风险因素。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

选取2017年1月至2018年3月阜阳市第二人

民医院80例CKD3~5期维持性血液透析患者，其中男43例，女37例；年龄41~82(67.93±6.64)岁；肾脏病临床诊断：原发性肾小球肾炎32例，肾病综合征6例，糖尿病肾病12例，高血压肾损害11例，药物性肾损害3例，慢性肾盂肾炎5例，缺血性肾病4例，免疫相关性IgG4肾炎1例，紫癜性肾炎1例，其他5例。

### 1.2 纳入标准

依照改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO)指南<sup>[5]</sup>定义CKD3~5期相关诊断标准。1)存在下述情况之一，持续时间超过3个月：①尿微量白蛋白水平大于等于30 mg/L，尿白蛋白排泄率大于等于30 mg/24 h，尿白蛋白肌酐比值水平大于等于3 mg/mmol；②血尿，即镜检尿沉渣每高倍镜下红细胞数超过3个；③出现组织学异常；④肾小管病变；⑤影像学检查显示肾脏结构异常；⑥既往肾移植病史等；⑦肾小球过滤功能低下，且肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR)<60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>。2)年龄≥18岁。3)于阜阳市第二人民医院行维持性血液透析。4)临床资料完整。

### 1.3 排除标准

1)合并全身系统性免疫性疾病，如艾滋病、系统性红斑狼疮等；2)妊娠或哺乳期；3)长期服用钙

剂；4)合并严重心、脑、肺、血管疾病以及恶性肿瘤者；5)急性肾衰竭及活动性肝脏疾病；6)近1个月内有过较严重感染或使用过抗生素、使用过大剂量激素及免疫抑制剂；7)既往半年因原发性肾脏病或系统性疾病使用激素或免疫抑制剂治疗。

#### 1.4 资料收集

基础资料采用调查问卷进行调查，调查内容主要包括患者性别、年龄、透析龄、基础疾病。计算体重指数(body mass index, BMI)。空腹采集静脉血，送医院实验室，检测患者血红蛋白、白蛋白、总胆固醇、三酰甘油、血尿酸、C反应蛋白、血钙、血磷、25羟维生素D、铁蛋白、全段甲状旁腺激素等实验室检测结果，血常规和生化指标采用全自动生化仪检测。铁蛋白、全段甲状旁腺激素检测通过电化学发光法；25羟维生素D检测通过双抗夹心酶联免疫吸附法。

#### 1.5 AAC诊断标准

通过腹部侧位X线片评估，X线检查时间在实验室指标检查前后的1周内完成，检测范围为第11节胸椎~第2节骶椎骨，由放射科医师盲法阅片。通过半定量积分法计算AAC积分(abdominal aortic calcification score, AACCS)，分别按照第1腰椎~第4腰椎平面，腹主动脉前壁、后壁钙化情况与钙化斑块长度进行评分：无钙化计0分，钙化范围<1/3动脉壁长度计1分，钙化范围累及1/3~2/3动脉壁长度计2分；钙化范围>2/3动脉壁长度计3分，以各节段累积总AACCS(0~24分)评估患者AAC发生情况。0分代表无钙化，1~3分代表轻度钙化，4~6分代表中度钙化，>6分代表重度钙化<sup>[6]</sup>。

#### 1.6 AAC进展评估标准

随访2年，以门诊复查的方式进行，患者再次接受腹部侧位X线片检查，测定AACCS值，计算AACCS变化值(第2次AACCS-基线AACCS)，计算各患者AACCS变化值中位数，依据AACCS变化值分为AAC进展组(AACCS变化值>中位数)和非AAC进展组(AACCS变化值≤中位数)<sup>[7]</sup>。

#### 1.7 统计学处理

采用统计学软件SPSS21.0，计量资料符合正态分布组间通过独立样本t检验分析，不符合正态分布采用Mann-Whitney U检验，组间计数资料通过

$\chi^2$ 检验分析，对单因素分析有显著性差异的因素进行多因素logistic回归模型分析，筛选出独立危险因素， $P<0.05$ 代表差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 腹主动脉钙化组与非钙化组患者临床资料与实验室指标比较

80例CKD3~5期维持性血液透析患者中无钙化组44例，钙化组36例。无钙化组与钙化组性别、BMI、血糖、血钙、血红蛋白、白蛋白、铁蛋白、总胆固醇、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白水平比较( $P>0.05$ )。无钙化组年龄小于钙化组，高血压病史、糖尿病病史、冠心病病史、血磷、三酰甘油、C反应蛋白、全段甲状旁腺激素水平低于钙化组，25羟维生素D水平高于钙化组( $P<0.05$ ，表1)。

### 2.2 CKD3~5期维持性血液透析患者AAC的发生影响因素

Logistic回归分析结果显示：年龄、高血压病史、糖尿病病史、冠心病史、C反应蛋白、血磷、三酰甘油、全段甲状旁腺激素是CKD3~5期维持性血液透析患者AAC发生的独立危险因素，25羟维生素D是影响AAC的保护因素(表2)。

### 2.3 AAC进展组与非AAC进展组临床资料与实验室指标比较

随访2年，共有67例患者复查腹部侧位X线片，完成随访，AACCS变化值为0~18，中位数为2(0, 6)，其中AAC进展组32例(新发14例)，非AAC进展组35例。非AAC进展组与AAC进展组BMI、血糖、血钙、血红蛋白、白蛋白、铁蛋白、总胆固醇、低密度脂蛋白水平比较( $P>0.05$ )。非AAC进展组年龄小于AAC进展组，血磷、三酰甘油、全段甲状旁腺激素水平均低于AAC进展组，25羟维生素D、高密度脂蛋白水平均高于AAC进展组( $P<0.05$ ，表3)。

### 2.4 AAC进展影响因素的多元线性回归分析

多元线性回归分析结果显示，年龄、C反应蛋白、血磷、三酰甘油、全段甲状旁腺激素是CKD3~5期维持性血液透析患者AAC进展的独立危险因素，25羟维生素D、高密度脂蛋白是影响AAC进展的保护因素(表4)。

**表1 腹主动脉钙化组与非钙化组患者临床资料与实验室指标比较****Table 1 Comparison on clinical data and laboratory indexes between calcification group and non-calcification group**

项目	无钙化组	钙化组	$\chi^2/t$	P
例数	44	36		
性别(男/女)	23/21	20/16	0.086	0.770
年龄/岁	66.08 ± 5.81	70.19 ± 6.02	3.097	0.003
高血压(是/否)	16/28	22/14	4.863	0.027
糖尿病(是/否)	8/36	14/22	4.258	0.039
冠心病(是/否)	0/44	7/29	9.376	0.002
体质量指数/(kg·m <sup>-2</sup> )	21.05 ± 2.02	21.73 ± 2.07	1.481	0.143
透析龄/月	23.67 ± 2.20	24.24 ± 2.31	1.272	0.263
空腹血糖/(mmol·L <sup>-1</sup> )	5.33 ± 0.50	5.47 ± 0.52	1.224	0.225
血钙/(mmol·L <sup>-1</sup> )	2.30 ± 0.20	2.34 ± 0.22	0.851	0.398
血磷/(mmol·L <sup>-1</sup> )	1.84 ± 0.17	2.13 ± 0.20	7.011	<0.001
血红蛋白/(g·L <sup>-1</sup> )	104.81 ± 9.81	106.26 ± 10.05	0.651	0.517
白蛋白/(g·L <sup>-1</sup> )	40.25 ± 3.81	39.47 ± 3.56	0.938	0.351
血尿酸/(μmol·L <sup>-1</sup> )	415.77 ± 39.93	424.91 ± 41.62	0.999	0.321
C反应蛋白/(mg·L <sup>-1</sup> )	1.16 ± 0.10	2.34 ± 0.22	31.819	<0.001
25羟维生素D/(ng·mL <sup>-1</sup> )	40.33 ± 4.08	31.71 ± 2.54	11.040	<0.001
铁蛋白/(ng·mL <sup>-1</sup> )	318.94 ± 29.97	309.74 ± 30.16	1.362	0.177
总胆固醇/(mmol·L <sup>-1</sup> )	4.35 ± 0.42	4.52 ± 0.45	1.744	0.085
三酰甘油/(mmol·L <sup>-1</sup> )	1.72 ± 0.15	1.91 ± 0.16	5.470	<0.001
高密度脂蛋白/(mmol·L <sup>-1</sup> )	1.01 ± 0.10	0.98 ± 0.08	1.458	0.149
低密度脂蛋白/(mmol·L <sup>-1</sup> )	2.68 ± 0.25	2.77 ± 0.26	1.573	0.120
全段甲状旁腺激素/(pg·mL <sup>-1</sup> )	276.51 ± 25.91	330.28 ± 30.05	8.593	<0.001

**表2 CKD3~5期维持性血液透析患者AAC发生logistic回归分析****Table 2 Logistic regression analysis of AAC in CKD patients of maintenance hemodialysis at stage 3~5**

因素	$\beta$	SE	Wald	P	OR	95%CI
年龄	0.395	0.179	4.870	0.028	1.484	1.045~2.108
高血压	0.502	0.223	5.068	0.025	1.652	1.067~2.558
糖尿病	0.403	0.170	5.620	0.018	1.496	1.072~2.088
冠心病	0.813	0.303	7.199	0.008	2.255	1.245~4.083
C反应蛋白	0.043	0.011	15.281	<0.001	1.044	1.022~1.067
血磷	0.606	0.206	8.654	0.003	1.833	1.224~2.745
25羟维生素D	-0.217	0.076	8.153	0.005	0.805	0.694~0.934
三酰甘油	0.572	0.233	6.027	0.014	1.772	1.122~2.797
全段甲状旁腺激素	0.194	0.079	6.030	0.014	1.214	1.040~1.417

**表3 AAC进展组与非AAC进展组临床资料与实验室指标比较****Table 3 Comparison on clinical data and laboratory indexes between AAC progression group and AAC non-progression group**

项目	非AAC进展组	AAC进展组	$\chi^2/t$	P
例数	34	33		
性别(男/女)	18/16	17/16	0.009	0.924
年龄/岁	66.20 ± 5.27	70.03 ± 5.99	2.781	0.007
高血压(是/否)	13/21	19/14	2.511	0.113
糖尿病(是/否)	6/28	11/22	2.176	0.140
冠心病(是/否)	1/33	5/28	3.062	0.080
体质量指数/(kg·m <sup>-2</sup> )	21.10 ± 1.93	21.68 ± 1.74	1.291	0.201
透析龄/月	23.72 ± 1.96	24.18 ± 2.07	0.934	0.354
空腹血糖/(mmol·L <sup>-1</sup> )	5.38 ± 0.46	5.44 ± 0.41	0.563	0.575
血钙/(mmol·L <sup>-1</sup> )	2.29 ± 0.17	2.35 ± 0.24	1.189	0.239
血磷/(mmol·L <sup>-1</sup> )	1.86 ± 0.15	2.12 ± 0.19	6.244	<0.001
血红蛋白/(g·L <sup>-1</sup> )	103.77 ± 9.29	106.78 ± 10.24	1.262	0.212
白蛋白/(g·L <sup>-1</sup> )	40.16 ± 3.94	39.95 ± 3.88	0.220	0.827
血尿酸/(μmol·L <sup>-1</sup> )	416.03 ± 35.93	423.88 ± 37.94	0.876	0.388
C反应蛋白/(mg·L <sup>-1</sup> )	1.20 ± 0.11	2.31 ± 0.21	27.217	<0.001
25羟维生素D/(ng·mL <sup>-1</sup> )	40.40 ± 4.08	32.76 ± 2.81	8.845	<0.001
铁蛋白/(ng·mL <sup>-1</sup> )	320.55 ± 31.66	308.74 ± 30.95	1.542	0.128
总胆固醇/(mmol·L <sup>-1</sup> )	4.40 ± 0.39	4.48 ± 0.42	0.808	0.422
三酰甘油/(mmol·L <sup>-1</sup> )	1.70 ± 0.14	1.94 ± 0.18	6.120	<0.001
高密度脂蛋白/(mmol·L <sup>-1</sup> )	1.05 ± 0.09	0.95 ± 0.08	4.789	<0.001
低密度脂蛋白/(mmol·L <sup>-1</sup> )	2.70 ± 0.22	2.76 ± 0.28	0.980	0.331
全段甲状旁腺激素/(pg·mL <sup>-1</sup> )	279.45 ± 26.83	328.28 ± 29.97	7.037	<0.001

**表4 CKD3~5期维持性血液透析患者腹主动脉钙化多元线性回归分析****Table 4 Multivariate linear regression analysis of abdominal aortic calcification in CKD patients of maintenance hemodialysis at stage 3~5**

因素	$\beta$	SE	Wald	P	OR	95% CI
年龄	0.400	0.183	4.778	0.029	1.492	1.042~2.135
血磷	0.579	0.195	8.816	0.003	1.784	1.218~2.615
25羟维生素D	-0.206	0.075	7.544	0.006	0.814	0.703~0.943
C反应蛋白	0.769	0.328	5.497	0.020	2.158	1.134~4.104
三酰甘油	0.039	0.011	12.570	<0.001	1.040	1.018~1.062
高密度脂蛋白	-0.669	0.234	8.174	0.004	0.512	0.324~0.810
全段甲状旁腺激素	0.206	0.081	6.468	0.011	1.229	1.048~1.440

### 3 讨论

血液透析患者心血管死亡发生风险达到普通人群的5~30倍, 心血管疾病死亡占终末期肾脏病全因死亡风险的30%~50%。VC是导致患者心血管疾病死亡风险增加的重要原因之一。

既往研究结果<sup>[8]</sup>显示: 年龄是维持性血液透析CKD3~5期患者发生VC的独立危险因素, 且尤以60岁以上人群更为多见, 随年龄增长, CKD患者发生VC的概率也就更大。本研究结果也表明年龄是导致CKD3~5期患者AAC发生的独立危险因素。高血压病史、糖尿病病史、冠心病病史增加AAC风险, 其中高血压和糖尿病作为独立疾病, 两者发病机制及伴随症状均能直接作用于血管, 引起血管形态和结构的改变, 因此高血压和糖尿病可能与冠状动脉粥样硬化的进展有着密切的联系。此外钙化是动脉粥样硬化的标志, 与冠心病的发生发展紧密相关。钙磷代谢紊乱是CKD血液透析患者重要并发症之一, 其中高磷血症是致心脑血管疾病发生与病死率升高的重要因素。CKD患者由于长期处于钙磷代谢紊乱状态, 可引发甲状旁腺功能亢进, 导致矿物质与骨代谢出现异常, 进一步发展可造成转移性钙化发生, 包括血管、外周软组织、心脏瓣膜等, 致使心脑血管疾病发生的可能性明显升高, 严重影响患者生存质量<sup>[9]</sup>。吴茜茜等<sup>[10]</sup>研究结果显示维持性血液透析患者高磷血症与VC呈现正相关。本研究结果也显示高磷血症是导致AAC发生的独立危险因素, 与上述研究结果一致。C反应蛋白是反映炎症状态的常用指标, C反应蛋白升高可引起胎球蛋白A下降, 进一步引起钙磷乘积升高从而促进颈动脉钙化。甲状旁腺激素参与VC过程, CKD患者继发性甲状旁腺亢进导致骨释放磷增加, 与此同时磷的排泄能力削弱, 进一步导致患者肾功能减退, 血磷水平升高, 累积的血磷水平进一步刺激甲状旁腺激素分泌, 形成恶性循环, 导致VC。

一项对于腹膜透析的研究<sup>[11]</sup>表明三酰甘油和患者冠状动脉钙化积分呈现正相关。另一项维持性血液透析CKD患者的研究<sup>[12]</sup>表明: 颈动脉钙化患者的血液三酰甘油水较无颈动脉钙化患者明显更高。本研究发现三酰甘油是CKD3~5期患者AAC发生的独立危险因素, 与上述研究结果一致。本研究中25羟维生素D是AAC发生的影响因素, 低水平25羟维生素D患者更易出现AAC, 分析可能原因, 一方面是由于维生素D可抑制核结合因子1以及I型胶原的生成, I型胶原促进钙沉积, 核结合

因子1可加快I型胶原的生成, 进一步抑制VC进程; 另一方面维生素D促进基质Gla蛋白产物的生成, 维生素D缺乏可影响患者血管内皮功能, 导致VC; 与此同时, 活性维生素D可刺激骨桥蛋白以及Klotho蛋白在动脉壁中的表达水平, 上述两种蛋白均对VC都有预防作用<sup>[13]</sup>。

VC进展也严重影响患者预后状态, 相关研究<sup>[14]</sup>表明主动脉弓钙化进展可使CKD患者心血管疾病死亡风险增加170%, 全因死亡风险增90%。王喆等<sup>[15]</sup>对腰椎、骨盆、胸骨、四肢、颅骨等部位进行半定量VC评分, 发现VC进展可使血液透析患者死亡风险增加140%左右。本研究进一步分析影响CKD3~5期维持性血液透析患者AAC进展的影响因素, 结果显示: 年龄、血磷、C反应蛋白、三酰甘油、低水平25羟维生素D也是影响AAC进展的独立危险因素。除此之外, 高密度脂蛋白胆固醇是AAC进展的保护因素, 高水平的高密度脂蛋白胆固醇可降低单核细胞中骨相关蛋白骨钙素的表达, 降低VC以及动脉粥样硬化的可能性。与此同时, 高密度脂蛋白胆固醇还具有抗炎效果, 可抑制低密度脂蛋白、巨噬细胞样受体4等介导的炎症反应, 通过与三磷酸腺苷结合蛋白A1以及转运体G1, 促进细胞中胆固醇向外流出, 其抗炎与抗氧化作用抑制了VC进展。

综上所述, 年龄、高血压病史、糖尿病病史、冠心病史、C反应蛋白、高血磷、低水平25羟维生素D、高三酰甘油、高全段甲状旁腺激素是血液透析患者AAC发生的独立危险因素, 高血磷、高水平C反应蛋白、低水平25羟维生素D、高三酰甘油、高全段甲状旁腺激素、低水平高密度脂蛋白胆固醇是血液透析患者AAC进展的独立危险因素。临床应注意限磷饮食, 提高透析的充分性, 合理应用含钙和非含钙磷结合剂、活性维生素D等, 控制甲状旁腺激素水平, 调整钙磷平衡, 调整脂代谢, 控制AAC的发生, 延缓AAC进展。

### 参考文献

- 李晖, 徐金升. 慢性肾脏病血管钙化机制的研究进展[J]. 中国心血管病研究, 2018, 16(10): 873-878.
- LI Hui, XU Jinsheng. Vascular calcification in patients with chronic kidney disease: advances in pathogenesis[J]. Chinese Journal of Cardiovascular Research, 2018, 16(10): 873-878.
- Belmokhtar K, Ortillon J, Jaission S, et al. Receptor for advanced glycation end products: a key molecule in the genesis of chronic

- kidney disease vascular calcification and a potential modulator of sodium phosphate co-transporter PIT-1 expression[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2019, 34(12): 2018-2030.
3. Zhou Y, Hellberg M, Kouidi E, et al. Relationships between abdominal aortic calcification, glomerular filtration rate, and cardiovascular risk factors in patients with non-dialysis dependent chronic kidney disease[J]. *Clin Nephrol*, 2018, 90(6): 380-389.
  4. 黄敏, 杨春琴. 维持性血液透析患者心血管疾病死亡的危险因素分析[J]. 中国药物与临床, 2018, 18(1): 105-107.  
HUANG Min, YANG Chunqin. Risk factors of cardiovascular disease death in maintenance hemodialysis patients[J]. *Chinese Remedies & Clinics*, 2018, 18(1): 105-107.
  5. 赖玮婧, 刘芳, 付平. 慢性肾脏病评估及管理临床实践指南解读——从K/DOQI到KDIGO[J]. 中国实用内科杂志, 2013, 33(6): 448-453.  
LAI Weijing, LIU Fang, FU Ping. Interpretation of clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease: from K/DOQI to KDIGO[J]. *Chinese Journal of Practical Internal Medicine*, 2013, 33(6): 448-453.
  6. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1990, 15(4): 827-832.
  7. Parikh N, Hwang SJ, Larson MG, et al. Abstract 3755: the association of indices of kidney function with coronary artery and abdominal aortic calcification: the Framingham offspring study[J]. *Circulation*, 2007, 116(16): 854-858.
  8. Rong S, Qiu X, Jin X, et al. Risk factors for heart valve calcification in chronic kidney disease[J]. *Medicine (Baltimore)* 2018, 97(5): e9804.
  9. 夏雪, 王德光, 郝丽, 等. 血液透析患者血管钙化及相关影响因素的调查分析[J]. 中华疾病控制杂志, 2018, 22(8): 864-866.  
XIA Xue, WANG Deguang, HAO Li, et al. An investigation and analysis of influencing factors of vascular calcification in hemodialysis patients[J]. *Chinese Journal of Disease Control & Prevention*, 2018, 22(8): 864-866.
  10. 吴茜茜, 王德光, 张森, 等. 慢性肾脏病3~5期非透析患者中性粒细胞与淋巴细胞比值与腹主动脉钙化的相关性研究[J]. 安徽医科大学学报, 2019, 54(7): 1141-1145.  
WU Qianqian, WANG Deguang, ZHANG Sen, et al. Relationship between neutrophil-lymphocyte ratio and abdominal aortic calcification in non-dialytic patients with chronic kidney disease stage 3-5[J]. *Acta Universitatis Medicinalis Anhui*, 2019, 54(7): 1141-1145.
  11. 卢锷英, 黄莉. 透析治疗患者冠状动脉钙化的危险因素分析[J]. 广西医科大学学报, 2018, 35(8): 1147-1150.  
LU Eying, HUANG Li. Risk factors of coronary artery calcification in dialysis patients[J]. *Journal of Guangxi Medical University*, 2018, 35(8): 1147-1150.
  12. Zhou Y, Hellberg M, Kouidi E, et al. Relationships between abdominal aortic calcification, glomerular filtration rate, and cardiovascular risk factors in patients with non-dialysis dependent chronic kidney disease[J]. *Clin Nephrol*, 2018, 90(6): 380-389.
  13. Skaf N, Abdallah D, Soulage C, et al. Phospholipase D: a new mediator during high phosphate-induced vascular calcification associated with chronic kidney disease[J]. *J Cell Physiol*, 2019, 234(4): 4825-4839.
  14. Benjamins S, Pol RA, Glaudemans AWJM, et al. A high abdominal aortic calcification score by dual X-ray absorptiometry is associated with cardiovascular events after kidney transplantation[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2018, 33(12): 2253-2259.
  15. 王喆, 魏芳, 毕学青, 等. 维持性血液透析患者腹主动脉钙化进展的危险因素分析[J]. 中华肾脏病杂志, 2018, 34(5): 327-333.  
WANG Zhe, WEI Fang, BI Xueqing, et al. Risk factors for progression of aortic arch calcification in patients on maintenance hemodialysis[J]. *Chinese Journal of Nephrology*, 2018, 34(5): 327-333.

**本文引用:** 马涛, 李秀勇. CKD3~5期维持性血液透析患者腹主动脉钙化的发生及其进展相关因素[J]. 临床与病理杂志, 2021, 41(4): 770-776. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.04.007

**Cite this article as:** MA Tao, LI Xiuyong. Occurrence of abdominal aortic calcification and related factors of its progress in CKD patients at stage 3-5 undergoing maintenance hemodialysis[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2021, 41(4): 770-776. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.04.007