



DOI: 10.3978/j.issn.2095-6959.2023.221074

高低通量血液透析对维持性血液透析患者微炎症、碱性磷酸酶水平和冠状动脉钙化的影响

王颖, 何华妮, 杨海龙, 周仕冲

(琼海市人民医院血液净化室, 海南 琼海 571400)

[摘要] 目的: 探讨血液透析低通量与高通量模式对维持性血液透析(maintenance hemodialysis, MHD)患者炎症因子和碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)水平以及冠状动脉钙化(coronary artery calcification, CAC)的影响。方法: 100例MHD患者随机被分为低通量组($n=50$)与高通量组($n=50$), 分别予以低通量透析模式和高通量透析模式。两组均每周进行3次透析, 每次持续4 h, 连续治疗6个月。比较两组血磷、血钙、全段甲状旁腺激素(intact parathyroid hormone, iPTH)、炎症因子[白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)]、CAC相关指标[冠状动脉钙化积分(coronary artery calcification score, CACS)、ALP]和并发症情况。结果: 治疗后, 高通量组血磷、iPTH均明显低于低通量组(均 $P<0.05$), 两组血钙水平对比差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后, 高通量组血清IL-6、TNF- α 、CRP水平均显著低于低通量组(均 $P<0.05$)。治疗后, 两组CACS相比治疗前均增高(均 $P<0.05$), 但高通量组低于低通量组($P<0.05$), 并且高通量组血清ALP水平低于低通量组($P<0.05$)。结论: 高通量血液透析相比低通量血液透析能够有效地清除血磷、iPTH, 改善微炎症状态, 降低ALP水平, 延缓CAC进程。

[关键词] 慢性肾脏病; 血液透析; 高通量; 低通量; 炎症; 冠状动脉钙化; 碱性磷酸酶

Effects of high- or low-flux hemodialysis on microinflammation, alkaline phosphatase level and coronary calcification in maintenance hemodialysis patients

WANG Ying, HE Huani, YANG Hailong, ZHOU Shichong

(Blood Purification Room, Qionghai People's Hospital, Qionghai Hainan 571400, China)

ABSTRACT

Objective: To investigate the effects of low and high flux hemodialysis models on inflammatory factors, and alkaline phosphatase (ALP) levels and coronary artery calcification (CAC) in maintenance hemodialysis (MHD) patients.

收稿日期(Date of reception): 2022-05-26

第一作者(First author): 王颖, Email: 420481381@qq.com

通信作者(Corresponding author): 王颖, Email: 420481381@qq.com

Methods: A total of 100 MHD patients were randomly divided into a low-flux group ($n=50$) and a high-flux group ($n=50$), and they were treated with low-flux dialysis mode and high-flux dialysis mode, respectively. Both groups underwent dialysis for 4 hours 3 times a week. And the treatment lasted for 6 months. Blood phosphorus, blood calcium, intact parathyroid hormone (iPTH), inflammatory factors [interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor- α (TNF- α), C-reactive protein (CRP)], CAC-related indicators [coronary artery calcification score (CACS), ALP] and complications were compared between the 2 groups.

Results: After treatment, the levels of serum phosphorus and iPTH in the high-flux group were significantly lower than those in the low-flux group (both $P<0.05$), and there was no significant difference in blood calcium between the 2 groups ($P>0.05$). After treatment, the levels of serum IL-6, TNF- α , and CRP in the high-flux group were significantly lower than those in the low-flux group (all $P<0.05$). After treatment, the CACS scores of the 2 groups were higher than those before treatment (both $P<0.05$), but CACS scores in the high-flux group were lower than those of the low-flux group ($P<0.05$), and the serum ALP level of the high-flux group was lower than that of the low-flux group ($P<0.05$).

Conclusion: Compared with low-flux hemodialysis, high-flux hemodialysis can effectively remove blood phosphorus and iPTH, improve microinflammatory state, reduce ALP level, and delay CAC process.

KEY WORDS

chronic kidney disease; hemodialysis; high flux; low flux; inflammation; coronary artery calcification; alkaline phosphatase

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)作为全球公共卫生问题,近年来越来越受到关注。终末期肾脏病(end-stage renal disease, ESRD)为CKD的终末阶段,在CKD病情进展过程中,患者机体普遍存在微炎症状态和钙磷代谢紊乱,并引起矿物质和骨代谢异常,导致血管钙化特别是冠状动脉钙化(coronary artery calcification, CAC),严重影响患者的生活质量,并增加患者病死率^[1-2]。研究^[3]显示:CAC在维持性血液透析(maintenance hemodialysis, MHD)患者中的发生率高达90%,可诱发心血管事件,导致患者致死、致残,因此延缓MHD患者CAC进程尤为重要。目前,MHD是ESRD的主要治疗手段之一,MHD包括低通量模式与高通量模式。研究^[4-5]显示:高通量血液透析相比低通路血液透析对毒素清除能力更优,能够更好地改善患者的肾功能,减少并发症发生,但不同透析模式对CAC的影响差异尚不明确。为此,本研究旨在探讨不同血液透析方式对MHD患者微炎症、CAC等的影响,为临床提供参考。

1 对象与方法

1.1 对象

选取2019年7月至2021年10月收治于琼海市人民医院的100例MHD患者。纳入标准:1)年龄 ≥ 18 岁;2)血液透析治疗时间 >6 个月;3)每周透析时间不少于12 h。排除标准:1)合并肾脏以外重要脏器功能障碍;2)有恶性肿瘤;3)近3个月内有糖皮质激素使用史;4)伴有影响骨及矿物质代谢的疾病如甲状腺功能亢进、骨骼血液系统疾病等;5)有冠心病病史或冠状动脉手术史;6)伴严重精神异常;7)妊娠期。采用随机数字表法将患者简单随机分组为低通量组($n=50$)与高通量组($n=50$)。本研究通过琼海市人民医院医学伦理委员会审批(审批号:20190705001)。

1.2 治疗方法

患者均予以低盐低磷饮食、降压以及纠正贫血等常规干预。高通量组予以高通量透析模式,透析器使用贝朗HIPS15,透析膜面积为 1.5 m^2 ,超滤系

数为 50.0 mL/(h·mmHg); 低通量组予以低通量模式透析, 透析器采用威高 F17, 透析膜面积为 1.7 m², 超滤系数为 22 mL/(h·mmHg)。两组均采用碳酸氢盐透析液, 透析液流量为 500 mL/min, 血流量为 200~240 mL/min, 每周进行 3 次透析, 每次持续 4 h, 连续进行 6 个月后评价效果。观察期间两组均未服用影响骨代谢的药物。

1.3 观察指标

于治疗前和治疗后 6 个月, 采集患者空腹外周静脉血, 行血磷、血钙及全段甲状旁腺激素 (intact parathyroid hormone, iPTH) 水平的测定; 行血清白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、C 反应蛋白 (C-reactive protein, CRP) 的测定; 采用酶联免疫吸附法进行血清碱性磷酸酶 (alkaline phosphatase, ALP) 的测定。采用 SOMATOM 多层螺旋 CT 对患者进行冠状动脉成像检查, 评价 CAC 情况, 冠状动脉钙化积分 (coronary artery calcification score, CACS) 通过 Agatston 评分^[6]予以量化。钙化斑块定义为病变的 CT 密度 ≥ 130 HU, 且面积 ≥ 1 mm², 将冠状动脉左主干、左旋支、左前降支、右冠状动脉作为关注血管, 进行钙化面积的测量, 乘以固定系数 1, 每个断层图像进行独立分析, 合计所有断层的钙化分数得到冠状动脉 Agatston 评分, 即为 CACS, 反映血管的总钙化负荷。此外, 记录患者透析期间并发症情况, 包括低血糖、心律失常等。

1.4 统计学处理

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计量资料 (血钙、血磷、iPTH 等均满足正态分布) 以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 进行描述, 用成组 t 检验 (两组之

间对比) 或配对 t 检验 (同组治疗前后) 进行统计学差异分析; 计数资料 (性别构成、并发症情况等) 用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料比较

两组一般资料和基线 CACS 比较差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$, 表 1)。

2.2 两组血钙、磷和 iPTH 水平比较

治疗前后, 两组血钙差异无统计学意义 (均 $P > 0.05$)。治疗后, 两组血磷、iPTH 与治疗前相比均降低 (均 $P < 0.05$), 且相比低通量组, 高通量组血磷、iPTH 更低 (均 $P < 0.05$, 表 2)。

2.3 两组炎症因子比较

治疗前, 两组血清 IL-6、TNF- α 、CRP 水平对比差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$); 治疗后, 两组 IL-6、TNF- α 、CRP 与治疗前相比均降低 (均 $P < 0.05$), 且相比低通量组, 高通量组更低 ($P < 0.05$, 表 3)。

2.4 两组 CACS 评分及 ALP 水平比较

治疗前, 两组 CACS 评分及 ALP 水平对比差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$); 治疗后, 两组 CACS 评分相比治疗前均增高 (均 $P < 0.05$), 但高通量组低于低通量组 ($P < 0.05$); 两组 ALP 均降低 (均 $P < 0.05$), 且高通量组低于低通量组 ($P < 0.05$, 表 4)。

2.5 两组并发症情况比较

透析期间, 高通量组并发症发生率低于低通量组, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$, 表 5)。

表 1 两组一般资料比较 ($n=50$)

Table 1 Comparison of general data between the 2 groups ($n=50$)

组别	男/女	年龄/岁	体重指数/ (kg·m ⁻²)	透析时间/月	原发病(肾小球肾炎/糖尿病 肾病/高血压肾病/其他)/例	基线 CACS 评分
高通量组	27/23	55.47 \pm 6.12	22.46 \pm 2.75	36.58 \pm 10.89	24/12/8/6	28.12 \pm 3.46
低通量组	30/20	53.89 \pm 5.79	22.17 \pm 2.64	38.12 \pm 9.74	22/10/10/8	29.26 \pm 3.79
t/χ^2	0.367	1.326	0.538	0.745	0.777	1.571
P	0.545	0.188	0.592	0.458	0.855	0.120

CACS: 冠状动脉钙化积分。

表2 两组血钙、磷和iPTH水平比较(n=50, $\bar{x}\pm s$)

Table 2 Comparison of serum calcium, phosphorus and iPTH levels between the 2 groups (n=50, $\bar{x}\pm s$)

组别	血钙/(mmol·L ⁻¹)		血磷/(mmol·L ⁻¹)		iPTH/(pg·mL ⁻¹)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
高通量组	2.15±0.15	2.16±0.19	2.15±0.31	1.81±0.22*	623.44±52.36	428.29±40.68*
低通量组	2.17±0.20	2.15±0.18	2.11±0.34	1.92±0.26*	615.58±59.37	491.67±43.16*
t	0.566	0.270	0.615	2.284	0.702	7.556
P	0.573	0.788	0.540	0.025	0.484	<0.001

与同组治疗前相比, *P<0.05。iPTH: 全段甲状旁腺激素。

表3 两组血清炎症因子比较(n=50, $\bar{x}\pm s$)

Table 3 Comparison of serum inflammatory factors in the 2 groups (n=50, $\bar{x}\pm s$)

组别	IL-6/(pg·mL ⁻¹)		TNF-α/(ng·mL ⁻¹)		CRP/(mg·L ⁻¹)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
高通量组	112.36±14.74	40.44±6.12*	47.31±6.56	30.73±4.12*	20.12±5.13	7.24±1.79*
低通量组	108.77±13.51	62.36±8.79*	45.79±5.89	36.12±4.36*	19.56±5.26	10.25±2.27*
t	1.270	14.471	1.219	6.354	0.568	7.363
P	0.207	<0.001	0.226	<0.001	0.572	<0.001

与同组治疗前相比, *P<0.05。IL-6: 白细胞介素-6; TNF-α: 肿瘤坏死因子-α; CRP: C反应蛋白。

表4 两组CACS评分及ALP水平比较(n=50, $\bar{x}\pm s$)

Table 4 Comparison of CACS score and ALP level between the 2 groups (n=50, $\bar{x}\pm s$)

组别	CACS评分		ALP水平/(U·L ⁻¹)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
高通量组	28.12±3.46	49.25±11.78*	142.14±36.25	113.58±25.14*
低通量组	29.26±3.79	65.78±12.36*	144.78±34.21	125.47±20.36*
t	1.571	6.846	0.375	2.599
P	0.12	<0.001	0.709	0.011

与同组治疗前相比, *P<0.05。CACS: 冠状动脉钙化积分; ALP: 碱性磷酸酶。

表5 两组透析期间并发症情况比较(n=50)

Table 5 Comparison of complications between the 2 groups during dialysis (n=50)

组别	皮肤瘙痒/[例(%)]	低血糖/[例(%)]	血压异常/[例(%)]	心律失常/[例(%)]	合计/[例(%)]
高通量组	3 (6.00)	1 (2.00)	3 (6.00)	1 (2.00)	8 (16.00)
低通量组	6 (12.00)	2 (4.00)	1 (2.00)	2 (4.00)	11 (22.00)
χ ²					0.585
P					0.444

3 讨论

研究^[7]表明: CKD患者普遍存在钙磷代谢紊乱, 可致甲状旁腺功能改变和肾性骨病, 且可促进血管钙化, 诱发心血管事件, 增加死亡风险。故控制钙磷代谢对于MHD患者预后有着重要意义。血磷是CKD继发甲状腺功能亢进的重要始动因子, MHD患者由于肾功能低下, 磷排出进一步减少, 加上肾脏减少生成活性维生素D, 使得患者出现低钙、高磷血症, 进而对甲状旁腺产生刺激使得PTH分泌增加, 而PTH可通过介导核因子 κ B的受体活化因子配体(receptor activator of nuclear factor kappa B ligand, RANKL)/核因子 κ B的受体活化因子(receptor activator of nuclear kappa B, RANK)系统刺激破骨细胞活性增加, 促进骨转化, 使得骨量减少, 并加快骨盐溶解, 又增加血磷释放, 形成恶性循环^[8]。研究^[9]表明: 高血磷会使得血管钙化风险增高, 随着透龄增加, 钙磷代谢紊乱进一步加重, 普通血液透析已难以完全纠正。近年来, 高通量血液透析已应用于临床。相比传统透析模式, 高通量透析以其面积较大、血流量较高以及对流弥散相结合的优势, 表现出对大分子毒素更好的清除能力。本研究结果显示: 治疗后, 且相比低通量组, 高通量组血磷、iPTH更低。表明高通量透析能够更好地清除血磷、iPTH, 与既往报道^[10]一致。

尽管MHD能够延长患者的生存时间, 但目前患者仍有较高的病死率, 其中心血管并发症是最重要的死因, 而微炎症状态又是其重要诱因^[11]。微炎症状态是机体单核细胞或巨噬细胞系统持续激活所产生的一种非显性炎症状态, MHD患者由于透析液中内毒素等对外周血单核细胞刺激, 使得单核细胞激活, 从而诱发持续性炎症反应^[12-13]。CRP作为一种急性炎症反应蛋白, 能够很好地反映慢性炎症状态。IL-6、TNF- α 均是重要的炎症细胞因子, 由单核-巨噬细胞活化时产生, 不但能够直接参与机体炎症反应过程, 还能够通过介导白细胞的黏附而促进血管钙化^[14]。本研究结果显示: 治疗后, 高通量组血清IL-6、TNF- α 、CRP水平均明显低于低通量组。表明高通量血液透析能够较好地改善MHD患者的微炎症状态, 这可能与更强的大分子内毒素清除能力有关。党晓莉等^[15]研究也表明高通量血液透析相比传统透析能够更有效地降低炎症因子水平。

血管钙化在MHD患者中较为普遍, 其中CAC发生率相比健康人群增高2.5~5.0倍^[16]。CAC被视为冠

状动脉粥样硬化的标志, 与MHD患者心血管并发症紧密关联。CKD患者随着肾功能恶化, CAC范围更广, 并且更为严重^[17], 因此监测患者CAC进程有着重要意义。多层螺旋CT冠状动脉扫描联合Agatston评分是量化评价CAC严重程度的重要手段。本研究显示: 治疗后, 两组CACS评分均增高, 但高通量组低于低通量组。表明MHD患者均存在CAC进展, 而高通量模式能够延缓CAC的进程。研究^[18]发现ALP参与了血管钙化过程, 与CAC程度相关。当血管出现损伤时, 组织非特异性ALP可使得无机焦磷酸盐水解、失活, 而无机焦磷酸盐对血管钙化具有抑制作用。动物实验^[19]显示无机焦磷酸盐水平降低可致血管钙化。此外, 骨ALP能够通过脱磷酸作用使得钙化抑制因子骨桥蛋白失去活性, 而诱发血管钙化^[20]。骨ALP主要由成骨细胞产生并释放入血, MHD患者血清ALP增高主要是由iPTH升高引起^[21]。血清ALP与MHD患者CAC密切相关, 是强烈的预测因子^[22]。因此血清ALP的检测对于预测MHD患者心血管风险及评价疗效有着重要意义。本研究结果显示治疗后, 高通量组血清ALP水平显著低于低通量组, 提示高通量血液透析能够更有效地降低血清ALP水平, 这有助于延缓CAC进程, 抑制钙化形成。本研究还显示透析期间, 高通量组并发症发生率低于低通量组, 尽管差异无统计学意义, 但仍提示高通量血液透析可能有着较高安全性。然而, 高通量血液透析也存在其不足之处, 如原先血压偏低或者低体重的患者, 可能会发生低血压; 此外, 该透析模式还可能造成较多的营养物质流失^[23]。因此, 对于长期行高通量透析的患者, 建议注意营养的监测及补充。

综上, 相比低通量血液透析, 高通量模式能够更有效地清除血磷、iPTH, 改善微炎症状态, 降低ALP水平, 延缓CAC进程。本研究存在样本量较小的不足, 结论仍需大样本量的研究进一步验证。

利益冲突声明: 作者声称无任何利益冲突。

参考文献

- [1] Hamada C, Nakamoto H, Suzuki Y. Morphologic characteristics of macroscopic peritoneal finding in patients with peritoneal dialysis[J]. *J Artif Organs*, 2018, 21(1): 102-109. <https://doi.org/10.1007/s10047-017-0995-0>.
- [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. <https://doi.org/10.13241/j.cnki.pmb.2020.05.034>.

- HAN Jianfang, LI Lihua, WANG Ningning, et al. Investigation of chronic kidney disease-mineral bone disorder in maintenance hemodialysis patients and analysis of risk factors for vascular calcification[J]. *Progress in Modern Biomedicine*, 2020, 20(5): 953-956, 965. <https://doi.org/10.13241/j.cnki.pmb.2020.05.034>.
- [3] Ketteler M, Biggar PH. Review article: getting the balance right: assessing causes and extent of vascular calcification in chronic kidney disease[J]. *Nephrology (Carlton)*, 2009, 14(4): 389-394. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1797.2009.01149.x>.
- [4] 苗鹏伟, 默秀婷, 田津生, 等. 不同通量血液透析方式对维持性血液透析患者血中钙磷及全段甲状旁腺激素的影响[J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2021, 38(5): 580-583. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1008-9691.2021.05.015>.
- MIAO Pengwei, MO Xiuting, TIAN Jinsheng, et al. Effects of different blood hemodialysis methods on serum calcium, phosphorus and intact parathyroid hormone in maintenance hemodialysis patients[J]. *Chinese Journal of Integrated Traditional and Western Medicine in Intensive and Critical Care*, 2021, 38(5): 580-583. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1008-9691.2021.05.015>.
- [5] 李佳, 李庆超, 路华. 高通量血液透析与低通量血液透析对重症肾衰竭患者肾功能及预后的影响[J]. *新乡医学院学报*, 2022, 39(1): 71-75. <https://doi.org/10.7683/xxyxyxb.2022.01.015>.
- LI Jia, LI Qingchao, LU Hua. Effect of high flux hemodialysis and low flux hemodialysis on renal function and prognosis of patients with severe renal failure[J]. *Journal of Xinxiang Medical University*, 2022, 39(1): 71-75. <https://doi.org/10.7683/xxyxyxb.2022.01.015>.
- [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. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)90282-t](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90282-t).
- [7] Fukagawa M, Kido R, Komaba H, et al. Abnormal mineral metabolism and mortality in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism: evidence from marginal structural models used to adjust for time-dependent confounding[J]. *Am J Kidney Dis*, 2014, 63(6): 979-987. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.08.011>.
- [8] 陈崑, 余学清. 慢性肾脏病透析患者高磷血症管理的挑战与进展[J]. *中华肾脏病杂志*, 2018, 34(11): 867-871. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2018.11.013>.
- CHEN Wei, YU Xueqing. Challenges and progress of hyperphosphatemia management in dialysis patients with chronic kidney disease[J]. *Chinese Journal of Nephrology*, 2018, 34(11): 867-871. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2018.11.013>.
- [9] Adeney KL, Siscovick DS, Ix JH, et al. Association of serum phosphate with vascular and valvular calcification in moderate CKD[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2009, 20(2): 381-387. <https://doi.org/10.1681/ASN.2008040349>.
- [10] Asci G, Tz H, Ozkahya M, et al. The impact of membrane permeability and dialysate purity on cardiovascular outcomes[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2013, 24(6): 1014-1023. <https://doi.org/10.1681/ASN.2012090908>.
- [11] Saran R, Robinson B, Abbott KC, et al. US renal data system 2017 annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States[J]. *Am J Kidney Dis*, 2018, 71(3 Suppl 1): A7. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.01.002>.
- [12] Witowski J, Kawka E, Rudolf A, et al. New developments in peritoneal fibroblast biology: implications for inflammation and fibrosis in peritoneal dialysis[J]. *Biomed Res Int*, 2015, 2015: 134708. <https://doi.org/10.1155/2015/134708>.
- [13] Tomson R, Fridolin I, Luman M, et al. MP448 The effect of KT/V on post dialysis urea rebound in hemodialysis and hemodiafiltration[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2016, 31(suppl_1): i490. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfw194.03>.
- [14] 富宇婷, 郝丽荣, 常靓, 等. 维持性血液透析患者血清巨噬细胞迁移抑制因子水平与血管钙化的关系[J]. *中国血液净化*, 2020, 19(12): 832-836.
- FU Yuting, HAO Lirong, CHANG Liang, et al. Relationship between serum macrophage migration inhibitory factor and vascular calcification in maintenance hemodialysis patients[J]. *Chinese Journal of Blood Purification*, 2020, 19(12): 832-836.
- [15] 党晓莉, 张作鹏, 冯菁, 等. 高通量血液透析对尿毒症患者微炎症及营养不良的影响[J]. *临床和实验医学杂志*, 2020, 19(7): 754-757. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1671-4695.2020.07.024>.
- DANG Xiaoli, ZHANG Zuopeng, FENG Jing. Effect of high-flux hemodialysis on microinflammation and malnutrition in uremia patients[J]. *Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 2020, 19(7): 754-757. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1671-4695.2020.07.024>.
- [16] Raggi P. Detection and quantification of cardiovascular calcifications with electron beam tomography to estimate risk in hemodialysis patients[J]. *Clin Nephrol*, 2000, 54(4): 325-333. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11076109/>.
- [17] Bellasi A, Ferramosca E, Ratti C, et al. Cardiac valve calcification is a marker of vascular disease in prevalent hemodialysis patients[J]. *J Nephrol*, 2012, 25(2): 211-218. <https://doi.org/10.5301/JN.2011.8446>.
- [18] Lomashvili KA, Garg P, Narisawa S, et al. Upregulation of alkaline phosphatase and pyrophosphate hydrolysis: potential mechanism for uremic vascular calcification[J]. *Kidney Int*, 2008, 73(9): 1024-1030. <https://doi.org/10.1038/ki.2008.26>.
- [19] Towler DA. Inorganic pyrophosphate: a paracrine regulator of vascular calcification and smooth muscle phenotype[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005, 25(4): 651-654. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000158943.79580.9d>.
- [20] Halling Linder C, Ek-Rylander B, Krumpel M, et al. Bone alkaline phosphatase and tartrate-resistant acid phosphatase: potential co-regulators of bone mineralization[J]. *Calcif Tissue Int*, 2017, 101(1): 92-101. <https://doi.org/10.1007/s00223-017-0259-2>.
- [21] 夏冬梅. 血液透析患者FGF23水平与钙磷代谢的相关性分

- 析[J]. 四川医学, 2018, 39(7): 748-750. <https://doi.org/10.16252/j.cnki.issn1004-0501-2018.07.006>.
- XIA Dongmei. Analysis of correlation between FGF23 level and calcium and phosphorus metabolism in hemodialysis patients[J]. Sichuan Medical Journal, 2018, 39(7): 748-750. <https://doi.org/10.16252/j.cnki.issn1004-0501-2018.07.006>.
- [22] 郭静, 曾鸣, 张浩, 等. 血清碱性磷酸酶水平预测维持性血液透析患者冠状动脉钙化[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2021, 41(10): 1457-1462. <https://doi.org/10.7655/NYDXBNS20211006>.
- GUO Jing, ZENG Ming, ZHANG Hao, et al. Serum alkaline phosphatase level predicts coronary artery calcification in maintenance hemodialysis patients[J]. Journal of Nanjing Medical University. Natural Sciences, 2021, 41(10): 1457-1462. <https://doi.org/10.7655/NYDXBNS20211006>.
- [23] 陈伟, 马良, 周莉, 等. 高通量血液透析临床应用、并发症及其治疗进展[J]. 海南医学院学报, 2018, 24(17): 1619-1622. <https://doi.org/10.13210/j.cnki.jhmu.20180731.003>.
- CHEN Wei, MA Liang, ZHOU Li, et al. Progress of high flux hemodialysis in clinical application, complications and treatment[J]. Journal of Hainan Medical University, 2018, 24(17): 1619-1622. <https://doi.org/10.13210/j.cnki.jhmu.20180731.003>.

本文引用: 王颖, 何华妮, 杨海龙, 周仕冲. 高低通量血液透析对维持性血液透析患者微炎症、碱性磷酸酶水平和冠状动脉钙化的影响[J]. 临床与病理杂志, 2023, 43(1): 130-136. DOI:10.3978/j.issn.2095-6959.2023.221074

Cite this article as: WANG Ying, HE Huani, YANG Hailong, ZHOU Shichong. Effects of high- or low-flux hemodialysis on microinflammation, alkaline phosphatase level and coronary calcification in maintenance hemodialysis patients[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2023, 43(1): 130-136. DOI: 10.3978/j.issn.2095-6959.2023.221074