

# 规律血液透析患者甲状旁腺激素水平 对腹主动脉钙化的效应分析

白建梅<sup>1</sup>, 张 凌<sup>2</sup>, 金承刚<sup>3</sup>, 张学滨<sup>2</sup>, 徐志宏<sup>2</sup>, 张 菊<sup>2</sup>, 李荣山<sup>1</sup>

(1. 山西医科大学附属人民医院 山西省人民医院肾内科, 山西省太原市 030012; 2. 中日友好医院, 北京市 100029  
3. 北京师范大学社会发展与公共政策学院, 北京市 100875)

[关键词] 维持性血液透析; 终末期肾脏病; 腹主动脉钙化; 心血管事件

[摘要] **目的** 探讨维持性血液透析(MHD)患者腹主动脉钙化(AAC)的相关危险因素。**方法** 通过 X 线腹部侧位片对 177 例 MHD 患者进行 AAC 评分,按腹主动脉钙化有无将患者分为钙化组和非钙化组,比较两组患者的人口学特征、透析龄、心血管事件、高血压病史、高脂血症病史、糖尿病病史、碳酸钙及活性维生素 D 用药史以及血钙、血磷、全段甲状旁腺激素(iPTH)、高敏 C 反应蛋白(hs-CRP)等实验室指标的不同,通过 Logistic 回归分析 AAC 发生的相关危险因素,并比较不同 PTH 水平组患者 AAC 的发生率。**结果** 177 例 MHD 患者中 58.2% (103 例)存在腹主动脉钙化,钙化组患者心血管事件的发生率显著高于非钙化组(33.3% vs 9.4%,  $P=0.001$ )。单因素分析显示钙化组患者高龄、长透析龄、高 hs-CRP、高脂血症、高血压、碳酸钙用药史、活性维生素 D 用药史人数显著高于非钙化组,差异有统计学意义( $P<0.005$ )。Logistic 回归分析显示:高龄、高脂血症、高血压、长透析龄、高 iPTH、高 hs-CRP、活性维生素 D 和碳酸钙用药史是 AAC 的危险因素。随着血清 iPTH 水平的增高, AAC 的发生率也随之增加,即使在矫正了年龄、性别、吸烟、透析龄、高血压、糖尿病、高 hs-CRP、活性维生素 D 用药史、碳酸钙用药史等影响因素后,这种作用依然存在。**结论** MHD 患者腹主动脉钙化发生率明显高于正常人群。研究发现年龄、高脂血症、高血压、透析龄、高 PTH、高 hs-CRP、活性维生素 D 和碳酸钙用药史是 AAC 的危险因素,其中高 iPTH 水平是 MHD 患者 AAC 的独立危险因素。

[中图分类号] R5 [文献标识码] A

## Effect Analysis of Parathyroid Hormone on Abdominal Aortic Calcification for Maintenance Hemodialysis Patients

BAI Jian-Mei<sup>1</sup>, ZHANG Ling<sup>2</sup>, JIN Cheng-Gang<sup>3</sup>, ZHANG Xue-Bin<sup>2</sup>, XU Zhi-Hong<sup>2</sup>, ZHANG Ju<sup>2</sup>, and LI Rong-Shan<sup>1</sup>  
(1. The Affiliated People's Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan, Shanxi 030012, China; 2. China-Japan Friendship Hospital, Beijing 100029, China; 3. Beijing Normal University, Beijing 100875, China)

[KEY WORDS] Maintenance Hemodialysis; End-stage Rinal Disease; Abdominal Aortic Calcification; Cardiovascular Events

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the risk factors of abdominal aortic calcification(AAC) for maintenance hemodialysis(MHD) patients. **Methods** The lateral X-ray plain films of abdomen were used for AAC evaluation in MHD patients. 177 MHD patients were divided into calcified group(AAC >0) and non-calcified group(AAC = 0). The demographic characteristics, dialysis vintage, clinical history as cardiovascular events, hypertension, hyperlipidemia, diabetes, medication history of calcium carbonate and active vitamin D, laboratory markers as serum calcium, phosphorus, intact parathyroid hormone(iPTH) and hypersensitive c-reactive protein(hs-CRP) were compared between the two groups. The risk factors of AAC were analyzed by Logistic regression model. The probability of AAC among patients with different level of iPTH was evaluated. **Results** There are 103(58.2%) MHD patients with AAC. The incidence of cardiovascular e-

vents was significantly higher in calcified group compared with non-calcified group (33.3% vs 9.4%). The results of univariable analysis showed that the number of patients with aging, longer history of dialysis, higher levels of hs-CRP, history of hyperlipidemia or hypertension, medication history of calcium carbonate or nonselective active vitamin D in calcified group was more than that in non-calcified group. The difference was statistically significant. The results of Logistic regression analysis showed that aging, hyperlipidemia, hypertension, longer dialysis vintage, higher iPTH and hs-CRP levels, medical history of nonselective active vitamin D or calcium carbonate were risk factors of AAC. Serum iPTH level was positively correlated with the incidence of AAC even after adjusted by age, gender, smoking, dialysis vintage, history of hypertension or diabetes, high hs-CRP, medication history of nonselective active vitamin D or calcium carbonate. **Conclusion** The incidence of AAC is higher in MHD patients, which might affect the prognosis of cardiovascular events. Aging, hyperlipidemia, hypertension, dialysis vintage, higher hs-CRP, nonselective active vitamin D and calcium carbonate use are risk factors of AAC. The higher level of iPTH might be one of the most important risk factors of AAC for MHD patients.

心血管钙化是维持性血液透析 (maintenance hemodialysis, MHD) 患者全因死亡和心血管死亡的重要预测因子<sup>[1]</sup>, 已成为影响 MHD 患者生存预后的重要因素。MHD 导致血管钙化的危险因素除了有心血管疾病传统因素以外, 还有尿毒症毒素、微炎症和钙磷代谢紊乱参与其中, 而甲状旁腺激素对血管钙化的影响少有研究。2009 年, 全球肾脏病预后改善组织 (kidney disease: improving global outcomes, KDIGO) 提出应用 X 线腹部侧位片定期监测腹主动脉钙化 (abdominal aortic calcification, AAC)。本研究拟通过 X 线腹部侧位片评估 MHD 患者的 AAC 评分, 分析 MHD 患者腹主动脉钙化的发生情况, 探讨 AAC 发生的相关危险因素, 并比较不同血清全段甲状旁腺激素 (intact parathyroid hormone, iPTH) 水平组患者血管钙化的发生率。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

收集 2014 年 5 月到 2014 年 11 月于中日友好医院肾性骨病门诊就诊的 MHD 患者。纳入标准: ①因终末期肾脏病行维持性血液透析 > 3 个月; ②年龄 18 ~ 75 岁。排除标准: ①接受西那卡塞/司维拉姆/碳酸镧/帕立骨化醇治疗者; ②患有严重心脑血管疾病、肿瘤晚期、重度感染、重度营养不良; ③因为各种原因不能站立摄片者。

### 1.2 一般资料

记录性别、年龄、吸烟史、肾脏原发病、高血压病史、糖尿病史、高脂血症病史、心血管事件、透析龄以及碳酸钙/活性维生素 D 用药史。

### 1.3 高脂血症病史

血清总胆固醇 > 5.72 mmol/L, 或血清甘油三酯 > 1.70 mmol/L 或血清 HDL-胆固醇 < 0.9 mmol/L, 患者持续存在以上任一情况达 3 月以上者定义为高

脂血症病史。

### 1.4 碳酸钙/活性维生素 D 用药史

患者持续应用碳酸钙、活性维生素 D (骨化三醇、阿法骨化醇) 药物 3 个月以上者定义为存在碳酸钙/活性维生素 D 用药史。

### 1.5 心血管事件

包括临床上出现过心力衰竭、心绞痛、心肌梗死、猝死、脑血栓、脑出血、主动脉瘤或外周血管疾病等。

### 1.6 实验室检查

空腹抽取静脉血, 使用 Unicel Dxc 800 Beckman Coulter 仪测患者的血钙、血磷、白蛋白、高敏 C 反应蛋白 (hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP), 使用贝克曼 DxC800 进行顺磁性微粒化学发光法检测全片段甲状旁腺激素 (intact parathyroid hormone, iPTH)。其中, 校正血钙 (mmol/L) = 测定血钙 (mmol/L) + [40 - 血白蛋白 (g/L)] × 0.025。钙磷乘积 (mg<sup>2</sup>/dL<sup>2</sup>) = 校正血钙 (mg/dL) × 血磷 (mg/dL)。按血清 iPTH 水平不同将患者分为 4 组: A 组 (iPTH < 150 ng/L)、B 组 (150 ≤ iPTH ≤ 600 ng/L)、C 组 (600 ng/L < iPTH < 1400 ng/L)、D 组 (iPTH ≥ 1400 ng/L)。

### 1.7 AAC 评分

对门诊当天接受实验室检查的患者行 X 线腹部侧位片检查, 分别由两位有经验的放射科医生对腰椎侧位片进行盲法评分, 取平均值; 若评分相差 > 5 分则请第 3 位医生对其评分, 取 3 个评分的平均值为患者的 AAC。Kauppila 半定量积分法评估 AAC: 以 L1-L4 范围内对应的腹主动脉前、后壁为目标, 以椎间隙为界分为 8 段, 根据每一节段钙化累及范围给予 1 分 (范围 < 1/3)、2 分 (范围 1/3-2/3) 和 3 分 (范围 > 2/3), 累及各节段得分即为该患者 AAC 总评分 (0 ~ 24 分) (图 1)<sup>[2]</sup>。



图 1. AAC 评分方法示例(腰椎侧位片)  
Figure 1. The demonstration about AAC-coring methods

1.8 统计学处理

根据 AAC 总评分将评分大于等于 1 定义为钙化,等于 0 为非钙化,从而将连续性变量转换为两分类变量。利用多元 Logistic 回归,在控制年龄、性别、吸烟、糖尿病、高血压等因素的情况下,分析 iPTH 水平对腹主动脉钙化的作用,估计比值比(OR)及 95% 可信区间,并利用边际效应转化,将比值比转换成发生的概率,并利用 ROC 曲线下的面积对 Logistic 模型进行诊断。 $P < 0.05$  认为差异有统计学意义,所有资料均应用 STATA12.0 统计软件包进行统计分析。

2 结 果

2.1 一般情况

共 177 例 MHD 患者纳入研究中;其中低 PTH 组( $iPTH < 150\text{ ng/L}$ )患者 21 例、正常 PTH 组( $150 \leq iPTH \leq 600\text{ ng/L}$ )患者 28 例、高 PTH 组( $PTH > 600\text{ ng/L}$ )患者 128 例;钙化组患者 103 例(58.2%),非钙化组患者 74 例(41.8%);原发病方面,钙化组慢性肾小球肾炎 40 例,糖尿病肾病 15 例,高血压肾损害 17 例,多囊肾 5 例,过敏性紫癜性肾炎 5 例,其他 20 例;非钙化组慢性肾小球肾炎 30 例,糖尿病肾病 10 例,高血压肾损害 14 例,多囊肾 3 例,过敏性紫癜 3 例,其他 15 例,两组患者在原发病构成方面无显著差异。钙化组男性 53 例(51.5%),非钙化组男性 35 例(47.3)例,两组性别分布无统计学差异( $P > 0.05$ );钙化组年龄显著高于非钙化组( $55.48 \pm 9.83\text{ 岁}$  vs  $45.85 \pm 13.21\text{ 岁}$ , $P < 0.001$ );钙化组长透析龄( $> 5$

年)人数高于非钙化组[77 (74.8%) vs (44 (59.5%), $P < 0.05$ ; 表 1]。

2.2 钙化组与非钙化组间资料比较

单因素分析显示:钙化组心血管事件的发生率显著高于非钙化组(33.3% vs 9.4%, $P < 0.05$ );钙化组高 hs-CRP 者、高血压者、高脂血症者人数显著高于非钙化组[45 (52.9%) vs (22 (34.9%)); (79 (84.9%) vs 36 (67.9%)); (56 (61.5%) vs (28 (45.2%)),均  $P < 0.05$ ];两组患者间血钙、血磷、钙磷乘积、iPTH 水平无统计学差异;钙化组的活性维生素 D 用药史、碳酸钙用药史人数高于非钙化组[83 (94.3%) vs 32 (78.0%), $P < 0.05$ ; 81 (94.2%) vs 31 (77.5%), $P < 0.05$ ; 表 1]。

2.3 AAC 发生的相关危险因素

Logistic 回归分析显示:高龄、高脂血症、高血压、长透析龄、高 PTH、高 hs-CRP、活性维生素 D 用药史、碳酸钙用药史是 AAC 的危险因素。在矫正年龄、性别、吸烟、高脂血症、高血压、糖尿病、高 hs-CRP 等传统的心血管危险因素后,PTH、透析龄、碳酸钙用药史、活性维生素 D 用药史等 CKD 相关因素的作用依然存在(表 2)。

表 1. 钙化组与非钙化组患者的临床特征比较  
Table 1. The comparison of clinical Characteristics between calcified group and non-calcified group

项 目	钙化组(103 例)	非钙化组(74 例)	P
基本资料			
年龄(岁)	55.50 ± 9.78	45.85 ± 13.21	0.000
男性/(例)	53(51.5)	35(47.3)	0.585
长透析龄(例)	77(74.8)	44(59.5)	0.031
吸烟史(例)	37(35.9)	23(31.1)	0.502
原发疾病(例)			0.913
慢性肾小球肾炎(例)	40(38.8)	30(40.5)	
糖尿病肾病(例)	15(14.6)	10(13.5)	
高血压肾损害(例)	17(16.5)	14(18.9)	
伴发疾病(例)			
高血压(例)	79(84.9)	36(67.9)	0.016
心血管疾病(例)	31(33.3)	5(9.4)	0.001
糖尿病(例)	13(14.0)	4(7.5)	0.244
高脂血症(例)	56(61.5)	28(45.2)	0.046
用药史(例)			
碳酸钙(例)	81(94.2)	31(77.5)	0.012
活性维生素 D(例)	83(94.3)	32(78.0)	0.012
实验室指标			
血钙(mmol/L)	2.51 ± 0.28	2.52 ± 0.26	0.680
血磷(mmol/L)	1.97 ± 0.54	2.11 ± 0.61	0.119
钙磷乘积( $\text{mg}^2/\text{dL}^2$ )	61.64 ± 19.23	65.96 ± 20.58	0.154
血清 iPTH(ng/L)	1194.25 ± 879.92	1464.78 ± 1102.02	0.073
高 hs-CRP(mg/L)	45(52.9)	22(34.9)	0.029
AAC	8(3.75 ~ 13.00)	0	

表 2. 血管钙化的危险因素模型分析

Table 2. Risk factor analysis model for vascular calcification

项 目	模型 1	模型 2	模型 3	模型 4
PTH				
PTH < 150 (ng/L)				
150 ng/L ≤ PTH ≤ 600	2. 718	6. 438	6. 091	4. 087
ng/L	(0. 242)	(0. 089)	(0. 103)	(0. 253)
600 ng/L < PTH < 1400	1. 696	9. 281	10. 22	63. 28
ng/L	(0. 468)	(0. 034)	(0. 034)	(0. 007)
PTH ≥ 1400 ng/L	1. 187	10. 46	10. 01	116. 3
	(0. 818)	(0. 048)	(0. 064)	(0. 007)
高脂血症	2. 902	5. 511	5. 606	12. 30
	(0. 023)	(0. 008)	(0. 010)	(0. 005)
年龄		3. 703	3. 825	9. 976
		(0. 000)	(0. 000)	(0. 000)
性别		0. 592	0. 606	0. 899
		(0. 515)	(0. 548)	(0. 917)
吸烟透析龄		1. 146	1. 047	1. 054
		(0. 872)	(0. 958)	(0. 957)
透析 < 60 月				
60 月 ≤ 透析 ≤ 120 月		1. 156	1. 097	0. 282
		(0. 831)	(0. 895)	(0. 216)
透析 > 120 月		2. 974	5. 372	1. 484
		(0. 170)	(0. 098)	(0. 742)
高血压		2. 660	3. 807	
		(0. 255)	(0. 252)	
糖尿病		0. 906	1. 344	
		(0. 918)	(0. 798)	
高 hs-CRP	2. 651	2. 892		
	(0. 149)	(0. 172)		
碳酸钙用药史	37. 62			
	(0. 038)			
活性维生素 D 用药史	6. 035			
	(0. 294)			
n	103	103	103	103

模型 1 分析 PTH、高脂血症对 AAC 的危险比;模型 2 排除年龄、性别、吸烟、透析龄的影响;模型 3 排除高血压、糖尿病、高 hs-CRP 的影响;模型 4 排除碳酸钙用药史、活性维生素 D 用药史的影响。

2.4 心血管危险因素预测腹主动脉钙化的价值

传统的心血管危险因素(年龄、高脂血症、高血压、糖尿病、高 hs-CRP 等)联合 CKD 相关危险因素(透析龄、高 iPTH、碳酸钙用药史、活性维生素 D 用药史等)对于诊断腹主动脉钙化的 ROC 曲线下面积为 0. 86,说明传统的心血管危险因素联合 CKD 相关危险因素能够很好地预测 MHD 患者腹主动脉钙化的发生(图 2)。

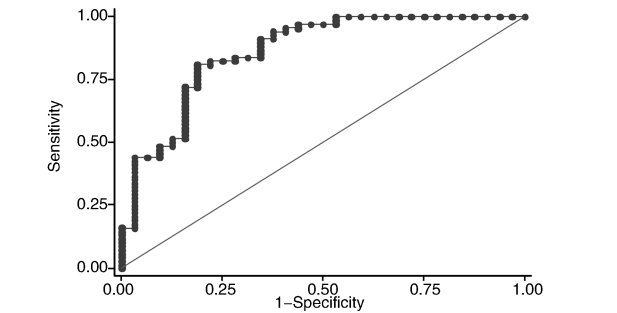


图 2. 传统的心血管危险因素联合 CKD 相关危险因素预测 AAC 模型

Figure 2. Prediction model of AAC by combining traditional cardiovascular risk factors with CKD related risk factors

2.5 血清 iPTH 水平对 AAC 的影响

Logistic 回归分析显示:随着血清 iPTH 水平的提高, AAC 的发生概率随之增加,即使在矫正了年龄、性别、吸烟、透析龄、高血压、糖尿病、高 hs-CRP、活性维生素 D 用药史、碳酸钙用药史等影响因素后,这种作用依然存在(图 3)。

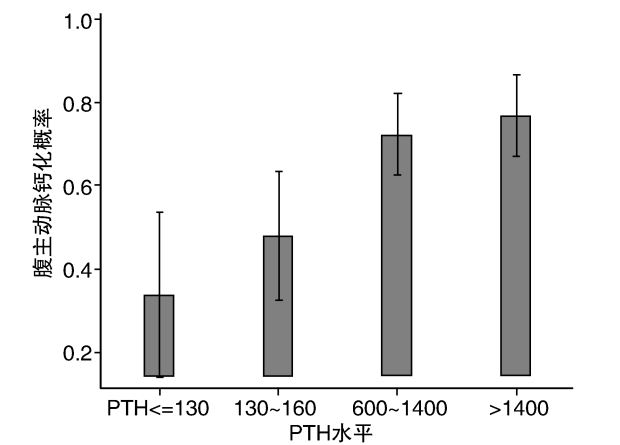


图 3. AAC 的发生概率随着 PTH 水平的增加而增加

Figure 3. The incidence of AAC was positively correlated with serum iPTH level

3 讨 论

较多文献已证实,血管钙化显著增加血液透析患者的心血管风险,在 MHD 患者中高发,因此定期评估 MHD 患者的血管钙化十分重要<sup>[2]</sup>。研究显示大动脉钙化进展更快,可用于早期钙化的评估<sup>[3]</sup>。AAC 评分操作简单易行并可以量化,通过 X 线腹部侧位片即刻获得结果,成为国际公认的大动脉钙化临床评价方法。通过对比 Framingham 评分和 AAC 评分预测终末期肾脏病(End-stage renal disease, ESRD)患者心血管疾病的死亡率,证明 AAC 预测心血管疾病风险的能力更强<sup>[4-5]</sup>。本研究亦发现血管钙化组患者心血管事件发生率显著高于非钙化组。

血管钙化包括内膜和中膜钙化,内膜钙化是一种弥漫性动脉粥样硬化,主要与传统的心血管危险因素如年龄、高血压、高血脂、糖尿病、吸烟、微炎症状态等有关,hs-CRP 是微炎症状态的灵敏指标,是动脉粥样硬化发生、发展中的促炎因子。本研究也证实了高龄、高脂血症、高血压、长透析龄、高 hs-CRP 会加重 AAC。而中膜钙化则发生在动脉中层,病灶呈局限性分布,主要与 ESRD 有关,目前认为中膜钙化主要由血管平滑肌细胞向成骨细胞表型转化所致。其中,高钙、高磷血症是导致 ESRD 患者血



管钙化的重要因素<sup>[6-7]</sup>。我们的研究未能发现 AAC 评分与血钙、血磷的关系,这可能与钙化组患者多数是已经接受过甲状旁腺切除术有关,手术后高钙磷血症已经得到纠正有关。

一些横断面研究显示 CKD 患者的血管钙化和骨骼疾病密切相关,骨质疏松、高转运骨病和低转运骨病患者中血管钙化更严重<sup>[8-9]</sup>。MHD 患者容易继发甲状旁腺功能亢进,长期高 iPTH 水平会诱发高转运骨病,高转运骨病患者破骨细胞的数量和活性增加,骨吸收异常活跃,进一步加重高钙、高磷血症,从而促进血管钙化的发生。本研究在矫正了传统心血管危险因素及药物干扰后,亦发现 AAC 的发生概率随着血清 iPTH 水平的增加而增加。

然而,一个横断面研究寻找 MHD 患者心血管钙化的危险因素,发现不管是 PTX 术后患者,还是非手术患者均显示血清 iPTH 过低者 AAC 评分更高<sup>[10]</sup>,说明低转运骨病患者血管钙化发生率亦高。MHD 患者伴有低转运性骨病时成骨细胞数量和/或活性常常降低。一些研究发现脂连蛋白、瘦素在此类患者的血管钙化发生中也起着重要作用。本研究未能观察到低 PTH 组患者血管钙化加重的现象,这可能与研究中低 PTH 患者数量较少有关。

治疗继发性甲状旁腺功能亢进最常用的药物是活性维生素 D 和碳酸钙。血清维生素 D 水平与血管钙化呈 U 形分布,CKD 患者早期主要表现为血清维生素 D 水平不足,此时应给予适当的活性维生素 D 治疗。而对于继发性甲状旁腺功能亢进患者,不能将 iPTH 下降作为治疗的唯一目标,应尽量避免反复给予大剂量的活性维生素 D。活性维生素 D 在抑制血清 iPTH 的同时会增加肠道钙、磷吸收,反复的维生素 D 冲击疗法使患者的血钙在短时间内发生大幅度的波动,从而加重血管钙化<sup>[11]</sup>。本研究提示服用骨化三醇类药物可能会加重 AAC,因此应根据血钙、血磷、血清维生素 D 水平来调整骨化三醇剂量。

部分研究证实含钙磷结合剂会加重血管钙化,Bucay<sup>[12]</sup>通过比较碳酸钙和非钙磷结合剂-盐酸司维拉姆对血管钙化的作用发现:在用药 50 周时,碳酸钙组冠状动脉钙化和主动脉钙化评分升高,盐酸司维拉姆组未升高。本研究提示碳酸钙可能加重钙化,当发现患者存在血管钙化时,应建议患者服用不含钙的磷结合剂。

本研究为横断面研究,尽管发现钙化组患者心血管事件的发生率显著高于非钙化组,但 AAC 是否会诱发或加重心血管事件风险需要进一步的随访研究。此

外,年龄、高脂血症、高血压、高 hs-CRP 等传统心血管危险因素联合高 iPTH 水平、活性维生素 D 用药史、碳酸钙用药史等 ESRD 相关危险因素预测 AAC 发生的灵敏度高,但特异性差,需要大样本的长期随访研究来完善,可能将有益于 ESRD 患者心血管疾病的防治。

综上所述,MHD 患者应普及 X 线腹部侧位片定期监测血管钙化进展,预防心血管事件的发生。心血管钙化除与高龄、高血压、高血脂、微炎症状态等传统的心血管危险因素相关外,ESRD 患者伴发的高钙、高磷、高 PTH 水平也是其发生的重要因素。此外,不合理的服用含钙磷结合剂或活性维生素 D 会进一步加重血管钙化。及早发现并干预血管钙化的相关危险因素可以有效地预防心血管事件的发生。

[参考文献]

[1] Londo GM, Marchais SJ, Guérin AP, et al. Arteriosclerosis, vascular calcifications and cardiovascular disease in uremia[J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2005, 14(6): 525-531.

[2] 李文歌,卞维静,张凌. 血液透析患者长期生存与冠状动脉钙化积分的关系[J]. 中国血液净化, 2010, 9(5): 247-250.

[3] Ibels LS, Alfrey AL, Huffer WE, et al. Arterial calcification and pathology in uremic patients undergoing dialysis[J]. Am J Med, 1979, 66(5): 790-796.

[4] London GM. Awareness of vascular calcification alters mineral metabolism management[J]. Semin Dial, 2010, 23(3): 267-270.

[5] Ciachelli CM. Vascular calcification mechanisms[J]. J Am Soc Nephrol, 2004, 15(12): 2 959-964.

[6] Mizobuchi D, Towler D, Slatopolsky E. Vascular calcification: the killer of patients with chronic kidney disease[J]. J Am Soc Nephrol, 2009, 20(7): 1 453-464.

[7] Prosdocimo DA, Wyler SC, Romani AM, et al. Regulation of vascular smooth muscle cell calcification by extracellular pyrophosphate homeostasis: synergistic modulation by cyclic AMP and hyperphosphatemia[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2010, 298(3): C702-C713.

[8] Johnson RC, Leopold JA, Loscalzo J. Vascular calcification pathobiological mechanisms and clinical implications[J]. Circ Res, 2006, 99(10): 1 044-059.

[9] 王芝萍,肖跃飞,张凌,等. 尿毒症继发难治性甲状旁腺功能亢进症患者心脏瓣膜钙化情况及影响因素[J]. 山东医药, 2014, 35: 19-22.

[10] London GM, Marty C, Marchais SJ, et al. Arterial Calcifications and Bone Histomorphometry in End-Stage Renal Disease[J]. J Am Soc Nephro, 2004, 15(7): 1 943-951.

[11] Ogawa T, Ishida H, Akamatsu M, et al. Relation of oral 1alpha-hydroxy vitamin D3 to the progression of aortic arch calcification in hemodialysis patients. Heart Vessels. 2010, 25(1): 1-6.

[12] Bucay N, Sarosi I, Dunstan CR, et al. Osteoprotegerin deficient mice develop early onset osteoporosis and arterial calcification. Genes Dev. 1998, 12(9): 1 260-268.

(此文编辑 李玲玲)