

· 论 著 · DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2026.06.020

血清 FGF-23、CTRP3、miR-30b 对维持性血液透析患者血管钙化的预测价值

王丹¹, 龙新华², 何春艳¹, 李雅君¹

四川省内江市中医医院:1. 肾病科;2. 内分泌科, 四川内江 641000

摘要:目的 探讨血清成纤维细胞生长因子 23(FGF-23)、C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 3(CTRP3)和微小 RNA-30b(miR-30b)对维持性血液透析(MHD)患者血管钙化的预测价值。方法 选取该院 2022 年 1 月至 2024 年 12 月收治的 MHD 患者 220 例作为研究对象,采用 X 线片检查血管钙化情况,依据 Kauppila 钙化积分分为无钙化组(0 分)、轻度钙化组(1~4 分)和中重度钙化组(>4 分)。比较 3 组基线资料,以及血清 FGF-23、CTRP3 和 miR-30b 水平,分析 MHD 患者血清学指标与血管钙化程度的相关性。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 FGF-23、CTRP3 和 miR-30b 对 MHD 患者血管钙化的预测价值。结果 中重度钙化组透析时长长于轻度钙化组、无钙化组($P < 0.05$),轻度钙化组透析时长长于无钙化组($P < 0.05$)。中重度钙化组血钙(Ca)、血磷(P)、甲状旁腺激素(PTH)、FGF-23 和 CTRP3 水平高于轻度钙化组和无钙化组($P < 0.05$),miR-30b 水平低于轻度钙化组和无钙化组($P < 0.05$)。轻度钙化组 Ca、P、PTH、FGF-23 和 CTRP3 水平高于无钙化组($P < 0.05$),miR-30b 水平低于无钙化组($P < 0.05$)。相关性分析结果显示,MHD 患者透析时长、血清 Ca、P、PTH、FGF-23 和 CTRP3 水平与血管钙化程度呈正相关($P < 0.05$),miR-30b 水平与血管钙化程度呈负相关($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示,FGF-23、CTRP3 和 miR-30b 的预测 MHD 患者血管钙化的曲线下面积分别为 0.894、0.901 和 0.844($P < 0.05$)。结论 MHD 发生血管钙化患者血清 FGF-23 和 CTRP3 水平升高,miR-30b 水平降低,FGF-23、CTRP3、miR-30b 均与 MHD 发生血管钙化有关,可作为临床预测的参考指标。

关键词:维持性血液透析; 成纤维细胞生长因子 23; C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白 3; 微小 RNA-30b; 血管钙化; 预测价值

中图分类号:R692.5;R446.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2026)06-0842-06

Predictive value of serum FGF-23,CTRP3 and miR-30b for vascular calcification in maintenance hemodialysis patients

WANG Dan¹, LONG Xinhua², HE Chunyan¹, LI Yajun¹

1. Department of Nephrology; 2. Department of Endocrinology, Neijiang Hospital of Traditional Chinese Medicine, Neijiang, Sichuan 641000, China

Abstract: Objective To investigate the predictive value of serum fibroblast growth factor 23 (FGF-23), C1q/tumor necrosis factor-related protein 3 (CTRP3) and microRNA-30b (miR-30b) for vascular calcification (VC) in maintenance hemodialysis (MHD) patients. **Methods** A total of 220 MHD patients treated at the hospital from January 2022 to December 2024 were selected as study subjects. VC status was assessed using X-ray radiography, and patients were categorized into three groups based on the Kauppila calcification score: a non-calcification group (0 points), a mild calcification group (1-4 points) and a moderate-to-severe calcification group (>4 points). Baseline characteristics, as well as serum levels of FGF-23, CTRP3 and miR-30b, were compared among the three groups. The correlation between these serum biomarkers and the degree of VC was analyzed. The predictive value of serum FGF-23, CTRP3 and miR-30b for VC in MHD patients was evaluated using receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. **Results** Dialysis duration was significantly longer in the moderate-to-severe calcification group compared with the mild and non-calcification groups ($P < 0.05$), and it was also significantly longer in the mild calcification group than that in the non-calcification group ($P < 0.05$). Serum levels of calcium (Ca), phosphorus (P), parathyroid hormone (PTH), FGF-23 and CTRP3 were significantly higher in the moderate-to-severe group than those in the other two groups ($P <$

作者简介:王丹,女,主治医师,主要从事肾病、血液透析或血液透析通路方向的研究。

引用格式:王丹,龙新华,何春艳,等.血清 FGF-23、CTRP3、miR-30b 对维持性血液透析患者血管钙化的预测价值[J].检验医学与临床,2026,23(6):842-847.

0.05), while miR-30b level was lower ($P < 0.05$). Similarly, the levels of Ca, P, PTH, FGF-23 and CTRP3 in the mild calcification group were significantly higher than those in the non-calcification group ($P < 0.05$), whereas the miR-30b level was lower ($P < 0.05$). Dialysis duration and serum levels of Ca, P, PTH, FGF-23 and CTRP3 were positively correlated with the degree of VC ($P < 0.05$), whereas miR-30b level was negatively correlated ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the areas under the curve of FGF-23, CTRP3 and miR-30b for predicting VC were 0.894, 0.901 and 0.844 respectively ($P < 0.05$). **Conclusion** In MHD patients with VC, serum levels of FGF-23 and CTRP3 are elevated, while miR-30b level is decreased. FGF-23, CTRP3 and miR-30b are all associated with the development of VC in MHD patients and can serve as predictive biomarkers in clinical practice.

Key words: maintenance hemodialysis; fibroblast growth factor 23; C1q/tumor necrosis factor-related protein 3; microRNA-30b; vascular calcification; predictive value

维持性血液透析(MHD)是终末期肾病及其他严重肾脏疾病的主要治疗方式之一,可有效延长患者的生存期。流行病学调查结果显示,约40%的MHD患者死于心血管疾病,表明MHD患者面临较高的心血管事件风险和病死率,其中血管钙化是影响患者预后和生存质量的重要因素^[1-2]。血管钙化是指血管壁中钙磷沉积的病理过程,会导致血管弹性降低、血管阻力增加,引发如冠心病、心力衰竭和外周动脉疾病等不良心血管事件^[3]。临床上常使用影像学检查,如X线、CT和超声等进行血管钙化评估,但这些方法存在部分检查有辐射暴露、成本略高、操作复杂及对轻度钙化敏感性不足等局限,难以进行大规模的筛查和早期诊断。因此,寻找灵敏、稳定的血清生物标志物,对MHD患者血管钙化的早期识别和风险分层具有重要意义。近年来,随着对血管钙化机制的深入研究,越来越多的生物标志物被发现与血管钙化的发生和发展密切相关。成纤维细胞生长因子23(FGF-23)是一种主要由骨细胞分泌的激素,其主要功能是调节体内磷酸盐和维生素D的代谢,在慢性肾脏病患者中FGF-23水平显著高于健康人群,且可通过调节炎症、磷酸盐代谢异常及Klotho/Wnt信号通路介导血管钙化^[4]。C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白3(CTRP3)是脂肪细胞分泌的抗炎因子,在尿毒症微炎症、钙磷代谢紊乱、血管平滑肌细胞钙化的病理过程中,其水平呈代偿性高表达^[5]。微小RNA-30b(miR-30b)是一种非编码小RNA,能够靶向Beclin1、Wnt信号通路和自噬途径,抑制血管平滑肌细胞的成骨分化和钙化,缓解血管钙化过程^[6]。以上结果提示血清生物标志物可为MHD患者血管钙化的早期预测提供新的思路,本研究旨在探讨血清FGF-23、CTRP3和miR-30b对MHD患者血管钙化的预测价值,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择2022年1月至2024年12月本院收治的220例MHD患者作为研究对象。样本量估算采用总体均数样本量计算公式: $N = \left[\frac{U\alpha\sigma}{\delta} \right]^2$, U 为检验水准 α 对应的 U 值; σ 为总体标准差; δ 为容许

误差。依据预实验得出标准差 σ 为0.72,取 $\alpha = 0.05$, $U\alpha = 1.96$, $\delta = 0.1$,得出样本量为199例。考虑10%~15%的无应答率及抽样误差,样本扩展至220例。纳入标准:(1)确诊为终末期肾病^[7]并进行MHD治疗;(2)MHD治疗规律,每周3次、每次3~4h,且治疗>1年,病情稳定;(3)年龄 ≥ 18 岁;(4)临床资料完整。排除标准:(1)合并全身感染性疾病;(2)检测前3d服用过钙剂、磷结合剂或激素;(3)合并严重肝功能障碍或除原发病外的急性肾脏并发症;(4)合并影响血管或软组织钙化的疾病;(5)合并恶性肿瘤;(6)存在精神疾病或认知功能障碍。本研究经本院医学伦理委员会审核(审批号:2021TG39),所有研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 记录患者年龄、性别、吸烟史、饮酒史以及透析时长、合并疾病、原发病因、收缩压、舒张压。

1.2.2 血清学指标检测 于透析前空腹状态下,采集患者上肢静脉血3管,每管5mL。血液标本以离心半径8cm、转速2500r/min离心10min,分离血清。采用全自动生化分析仪(BS2000M,深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司)检测肝功能(清蛋白)、血脂[总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)]、血生化指标[血钙(Ca)、血磷(P)]水平。采用化学发光免疫分析仪(cobas e411,瑞士罗氏公司)检测甲状旁腺激素(PTH)水平。采用荧光免疫层析法检测FGF-23水平(试剂盒购自上海源叶生物科技有限公司),采用酶联免疫吸附试验(ELISA)测定CTRP3水平(试剂盒购自华美生物工程有限公司)。取离心后的血清,采用TRIzol试剂提取总RNA,提取前按试剂盒说明书向每份血清中加入等量线虫miRNA cel-miR-39模拟物作为外源性参照基因,以监控RNA提取及后续实验流程的效率与稳定性。采用反转录试剂盒[赛默飞世尔科技(中国)有限公司]说明书反转录为cDNA。采用荧光定量聚合酶链反应(qPCR)对miR-30b进行定量分析,引物

序列如下: miR-30b 正向引物 5'-CCCGCTGTAAC-CATCCTACAC-3', 反向引物 5'-GTGCAG GGTC-CGAGGT-3'; cel-miR-39 正向引物 5'-TCAC-CGGGTGTAAATCAGCTG-3', 反向引物 5'-AACGCTTCACGAATTTGCGT-3'。PCR 扩增采用 20 μL 反应体系, 反应条件设定为: 95 °C 预变性 3 min; 95 °C 变性 10 s, 60 °C 退火 30 s, 72 °C 延伸 30 s, 共 40 个循环; 循环结束后 72 °C 终延伸 5 min。每份标本均设置 3 个复孔, 以避免实验操作误差。采用 2^{-ΔΔCt} 法计算 miR-30b 的相对表达量, 其中 ΔCt = Ct_{miR-30b} - Ct_{cel-miR-39}, 取 3 个复孔 Ct 值的平均值代入计算。

1.2.3 血管钙化评估与分组 于入院后, 采用 X 线片检查患者腹部主动脉钙化情况, 以第 2 与第 3 腰椎间隙中点为界分为 2 个部分, 依据 Kauppila 钙化积分法^[8] 进行评估: 无钙化沉积记 0 分, 钙化沉积物分散、分布范围 < 主动脉纵壁 1/3 记 1 分, 分布范围 ≥ 1/3~2/3 记 2 分, 分布范围 > 2/3 记 3 分。依据评分结果将患者分为无钙化组(0 分)、轻度钙化组(1~4 分)和中重度钙化组(>4 分)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS26.0 统计软件进行处理和分析。呈正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 多组间比较, 采用单因素方差分析, 事后两两比较采用 LSD-*t* 检验, 2 组间比较采用独立样本 *t* 检验; 计数资

料以例数或百分率表示, 组间比较采用 χ^2 检验; MHD 患者临床资料与血管钙化程度的相关性采用 Spearman 相关进行分析; 绘制受试者工作特征 (ROC) 曲线分析血清 FGF-23、CTRP3 和 miR-30b 对 MHD 患者血管钙化的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 无钙化组、轻度钙化组和中重度钙化组基线资料比较 220 例患者中无钙化组 32 例, 轻度钙化组 44 例, 中重度钙化组 144 例。中重度钙化组透析时长长于轻度钙化组、无钙化组 ($P < 0.05$), 轻度钙化组透析时长长于无钙化组 ($P < 0.05$)。3 组年龄、男女比例、收缩压、舒张压、原发病因、有饮酒史占比、有吸烟史占比比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 无钙化组、轻度钙化组和中重度钙化组血清学指标比较 中重度钙化组 Ca、P、PTH、FGF-23 和 CTRP3 水平高于轻度钙化组和无钙化组 ($P < 0.05$), miR-30b 水平低于轻度钙化组和无钙化组 ($P < 0.05$)。轻度钙化组 Ca、P、PTH、FGF-23 和 CTRP3 水平高于无钙化组 ($P < 0.05$), miR-30b 水平低于无钙化组 ($P < 0.05$)。3 组清蛋白、HDL-C、LDL-C、总胆固醇水平比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 2。

表 1 无钙化组、轻度钙化组和中重度钙化组基线资料比较 [n/n 或 $\bar{x} \pm s$ 或 $n(\%)$]

组别	<i>n</i>	性别(男/女)	年龄(岁)	吸烟史	饮酒史	透析时长(月)
无钙化组	32	18/14	57.31±8.07	10(31.25)	10(31.25)	45.81±8.14
轻度钙化组	44	26/18	57.88±8.16	10(22.73)	9(20.45)	50.03±9.53 [*]
中重度钙化组	144	89/55	60.25±8.76	46(31.94)	28(19.44)	58.77±11.36 ^{*#}
χ^2/F		0.381	2.360	1.391	2.199	25.919
<i>P</i>		0.827	0.097	0.499	0.333	<0.001

组别	<i>n</i>	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)	原发病因		
				高血压	糖尿病	肾小球肾炎
无钙化组	32	148.21±18.25	87.11±9.72	10(31.25)	8(25.00)	14(43.75)
轻度钙化组	44	149.14±18.36	87.34±9.70	13(29.55)	7(15.91)	24(54.55)
中重度钙化组	144	151.02±18.76	87.93±10.16	61(42.36)	29(20.14)	54(37.50)
χ^2/F		0.394	0.122		5.066	
<i>P</i>		0.675	0.885		0.281	

注: 与无钙化组比较, ^{*} $P < 0.05$; 与轻度钙化组比较, [#] $P < 0.05$ 。

表 2 无钙化组、轻度钙化组和中重度钙化组血清学指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	清蛋白(g/L)	总胆固醇(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	HDL-C(mmol/L)	Ca(mmol/L)
无钙化组	32	44.20±4.18	4.16±0.74	2.45±0.41	1.25±0.23	2.15±0.40
轻度钙化组	44	44.01±4.15	4.19±0.77	2.48±0.42	1.28±0.24	2.46±0.44 [*]
中重度钙化组	144	43.04±4.07	4.26±0.81	2.52±0.44	1.32±0.25	2.81±0.52 ^{*#}
<i>F</i>		1.650	0.284	0.414	1.284	27.707
<i>P</i>		0.195	0.753	0.662	0.279	<0.001

续表 2 无钙化组、轻度钙化组和中重度钙化组血清学指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	P(mmol/L)	PTH(pg/mL)	FGF-23(pg/mL)	CTRP3(ng/mL)	miR-30b
无钙化组	32	1.63±0.31	314.06±46.82	203.43±26.58	60.04±6.20	0.70±0.14
轻度钙化组	44	1.80±0.36*	345.41±50.96*	227.33±29.11*	70.93±7.02*	0.62±0.11*
中重度钙化组	144	2.12±0.41*#	430.40±59.27*#	259.25±24.52*#	77.46±8.83*#	0.49±0.09*#
F		27.177	79.201	73.877	62.601	68.880
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:与无钙化组比较,* $P<0.05$;与轻度钙化组比较,# $P<0.05$ 。

2.3 MHD 患者透析时长、血清学指标水平与血管钙化程度的相关性分析 Spearman 相关分析结果显示,MHD 患者透析时长、血清 Ca、P、PTH、FGF-23 和 CTRP3 水平与血管钙化程度呈正相关($P<0.05$),miR-30b 水平与血管钙化程度呈负相关($P<0.05$)。见表 3。

表 3 MHD 患者透析时长、血清学指标水平与血管钙化程度的相关性分析

项目	r_s	P
透析时长	0.345	<0.001
Ca	0.406	<0.05
P	0.511	<0.05
PTH	0.587	<0.05
FGF-23	0.536	<0.05
CTRP3	0.561	<0.05
miR-30b	-0.595	<0.05

2.4 血清 FGF-23、CTRP3 和 miR-30b 对 MHD 患者血管钙化的预测价值 以血管钙化情况(无钙化=

0;有钙化=1)作为状态变量,FGF-23、CTRP3、miR-30b 作为检验变量进行 ROC 曲线分析。结果显示,FGF-23、CTRP3 和 miR-30b 预测 MHD 患者血管钙化的曲线下面积(AUC)分别为 0.894、0.901 和 0.844($P<0.05$)。见图 1、表 4。

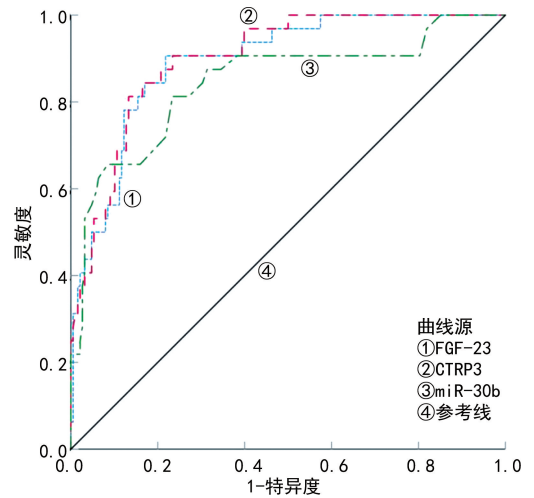


图 1 血清 FGF-23、CTRP3 和 miR-30b 预测 MHD 患者血管钙化的 ROC 曲线

表 4 血清 FGF-23、CTRP3 和 miR-30b 对 MHD 患者血管钙化的预测价值

指标	AUC	P	AUC 的 95%CI		最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
			下限	上限				
FGF-23	0.894	<0.001	0.840	0.947	231.22 pg/mL	84.38	80.32	0.647
CTRP3	0.901	<0.001	0.851	0.950	65.12 ng/mL	87.50	81.91	0.694
miR-30b	0.844	<0.001	0.759	0.930	0.60	81.25	79.79	0.610

3 讨论

血管钙化发生机制复杂。研究表明,血管钙化不仅是一个被动的退行性过程,更是一个主动、可调节的生物学过程,涉及血管平滑肌细胞表型转化、全身炎症、促钙化微小 RNA 表达增强及血钙、血磷水平升高等过程^[9]。MHD 患者长期的矿物质代谢紊乱、尿毒素滞留及炎症微环境的持续刺激共同促进血管钙化的形成与进展。心脑血管事件是导致 MHD 患者不良预后和死亡的重要因素,而血管钙化是引发不良心血管事件、增加相关病死率的主要因素之一^[10-11]。因此,准确评估透析患者的血管钙化程度、明确其分子调控机制,对于降低心血管并发症风险具有重要

意义。

本研究结果显示,MHD 患者透析时长、血清 Ca、P 和 PTH 水平与血管钙化程度具有相关性,与既往研究结果相符^[12],提示长期透析过程中钙磷代谢紊乱持续存在,导致钙磷沉积逐步累积。多项研究发现,透析患者血管钙化随透析时长增加进展迅速,透析时长是透析患者血管钙化发生及严重度增加的重要影响因素^[13-14]。此外,持续性血清 Ca、P 和 PTH 水平升高可增加血管钙化风险,其中血清 Ca、P 升高可促进血管平滑肌细胞由收缩表型向成骨样表型转化,并通过诱导内皮细胞损伤、增加细胞外囊泡释放而加速钙化沉积^[15];PTH 水平升高则可能通过内质网应激及

氧化应激途径增强钙化信号,从而推动血管钙化的发展^[16]。因此,血管钙化程度越重的MHD患者透析时长更长,血清Ca、P和PTH水平更高。

本研究中,中重度钙化组FGF-23水平高于无钙化组、轻度钙化组,且轻度钙化组高于无钙化组,FGF-23水平与MHD患者血管钙化程度呈正相关,与既往研究结果相近^[17-18],提示FGF-23不仅参与磷代谢失衡,也可能通过直接作用于血管细胞促进钙化。分析原因:FGF-23由长骨中的骨细胞和成骨细胞合成,是调节磷酸盐与维生素D代谢的关键激素,通过与FGF受体及辅助受体Klotho结合,抑制肾小管对磷的重吸收,并减少1,25-(OH)₂D₃合成,形成骨-肾-甲状旁腺的反馈调控系统^[19]。在慢性肾功能下降的状态下,FGF-23水平持续升高以维持磷稳态,通过诱导血管平滑肌细胞表型转换、上调成骨相关转录因子、促进钙盐沉积而加速血管钙化过程。此外,FGF-23过度表达还可能促进心肌肥厚、加重动脉硬化,从而进一步导致心血管疾病不良预后^[20]。

本研究中,中重度钙化组CTRP3水平高于轻度钙化组和无钙化组,且轻度钙化组高于无钙化组,CTRP3水平与MHD患者血管钙化程度呈正相关,与既往研究结果相近^[21-22],表明CTRP3可能作为MHD患者血管钙化潜在的预测标志物。分析原因:CTRP3是脂联素同系物,在高磷生理环境下,CTRP3可通过活性氧-细胞外调节蛋白激酶-Runt相关转录因子2信号通路加速磷酸盐诱导的血管钙化进展的关键事件(血管平滑肌细胞成骨转化)发生而促进病变进程^[23]。也有研究认为,血管钙化患者血清CTRP3水平还与机体内炎症指标水平显著正相关,可通过调控机体内炎症状态来影响血管钙化进程^[24]。因此,MHD患者CTRP3水平升高反映了促钙化炎症微环境的活跃状态。

近年研究发现,miRNA是一类具有多重生物功能的非编码RNA,在血管钙化的发生、发展中发挥着关键作用,许多miRNA已被证明能抑制血管钙化,如miR-30b、miR-30c等^[25-28]。本研究中,中重度钙化组miR-30b水平低于轻度钙化组、无钙化组,轻度钙化组低于无钙化组,miR-30b水平与血管钙化程度呈负相关,表明miR-30b水平降低可能具有促进血管钙化的作用。研究发现,处于高磷浓度的大鼠血管平滑肌细胞钙化发生率和严重度均高于磷浓度正常的大鼠,且miR-30b水平更低,经miR-30b转染后,血管钙化程度明显降低^[29]。马晓迎等^[30]研究表明,miR-30b是通过靶向Beclin1来抑制血管平滑肌细胞的成骨分化和钙化,其水平在钙化区域下调,而向慢性肾脏病小鼠注射miR-30b可有效降低主动脉钙含量,缓解血管钙化进程,提示miR-30b或可作为抑制动脉血管钙化进展的潜在治疗靶点。上述研究表明,miR-30b可能通过调控自噬和成骨信号来抑制血管钙化。

本研究采用ROC曲线评估了上述指标对MHD患者血管钙化的预测价值,结果显示FGF-23、CTRP3和miR-30b的预测效能和灵敏度均较高(AUC>0.8,>80.00%),表明FGF-23、CTRP3和miR-30b可能均参与血管钙化进程。上述指标显示出良好的预测能力,但其临床实用价值仍需在前瞻性大样本队列中进一步验证。

综上所述,MHD发生血管钙化患者血清FGF-23和CTRP3水平升高,miR-30b水平降低,FGF-23、CTRP3、miR-30b均与MHD发生血管钙化有关,可作为临床预测血管钙化的参考指标。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 王丹:研究设计、实验实施、数据收集整理及论文撰写;龙新华:研究方案的审核与指导;何春艳:样本采集、数据分析、核对;李雅君:文献调研、数据整理及论文修订。

参考文献

- [1] LIU J,ZHANG H,DIAO Z,et al. Epidemiological analysis of death among patients on maintenance hemodialysis: results from the Beijing blood purification quality control and improvement Center [J]. BMC Nephrol, 2023, 24 (1): 236.
- [2] MOLDOVAN D,RUSU C,POTRA A,et al. Arterial calcifications and osteoprotegerin in chronic hemodialysis patients: impact on 6-year survival [J]. Int Urol Nephrol, 2022, 54(5): 1135-1143.
- [3] ERLANDSSON H, QURESHI A R, RIPSWE DEN J, et al. Scoring of medial arterial calcification predicts cardiovascular events and mortality after kidney transplantation [J]. J Intern Med, 2022, 291(6): 813-823.
- [4] 董佳慧,焦军东. 成纤维细胞生长因子-23在慢性肾脏病血管钙化中的作用[J]. 心血管康复医学杂志, 2022, 31(4): 513-516.
- [5] 汪化文,申仑. 血清C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白3、C1q/肿瘤坏死因子相关蛋白9水平与冠状动脉钙化及严重程度关系[J]. 安徽医药, 2022, 26(2): 351-355.
- [6] 何雷,周薇,白亚玲,等. 微小RNA-30b通过下调活化T细胞核因子c1抑制大鼠血管平滑肌细胞钙化[J]. 中国血液净化, 2021, 20(10): 669-673.
- [7] 中国康复医学会肾脏病康复专业委员会,中关村肾病血液净化联盟肾康复专业委员会,中国医师协会康复医师分会肾康复治疗专业委员会. 我国成人血液透析患者康复治疗的专家共识[J]. 中国血液净化, 2021, 20(11): 721-727.

- [8] 郭玲, 安智峰, 宋杰. 维持性血液透析患者外周骨钙素水平与腹主动脉钙化的关系研究[J]. 中国血液净化, 2023, 22(8): 594-598.
- [9] ABBASIAN N. Vascular calcification mechanisms: updates and renewed insight into signaling pathways involved in high phosphate-mediated vascular smooth muscle cell calcification[J]. Biomedicines, 2021, 9(7): 804.
- [10] 游睿, 周莉, 汤曦. 维持性血液透析患者心血管事件发生风险及研究进展[J]. 实用预防医学, 2024, 31(8): 1022-1024.
- [11] 杨晓亮, 张荣军, 王虎成, 等. 慢性肾功能衰竭患者合并脑出血的预后研究: 一项单中心回顾性 PSM 研究[J]. 中华神经外科疾病研究杂志, 2024, 18(4): 51-55.
- [12] 范慧, 任直亲, 杨美荣. 老年糖尿病肾病患者行维持性血液透析发生血管钙化及其影响因素分析[J]. 老年医学与保健, 2023, 29(6): 1175-1179.
- [13] WU J, ZHANG J L, TANG Q, et al. The significance of serum SLC7A11 levels in the occurrence of vascular calcification in maintenance peritoneal dialysis patients [J]. Nephrology (Carlton), 2024, 29(10): 663-670.
- [14] ZHANG H, LI G, YU X, et al. Progression of vascular calcification and clinical outcomes in patients receiving maintenance dialysis[J]. JAMA Netw Open, 2023, 6(5): e2310909.
- [15] WU X, SHEN S, WU J, et al. ENPP1 ameliorates vascular calcification via inhibiting the osteogenic transformation of VSMCs and generating PPI[J]. Open Med (Wars), 2023, 18(1): 20230861.
- [16] CHANDU A, ARANA C, DÍAZ G J, et al. Calcimimetics and vascular calcification[J]. Toxins (Basel), 2025, 17(6): 297.
- [17] 陈东, 蒋知新, 张洁, 等. 血清骨硬化蛋白、成纤维细胞因子-23、可溶性 CD40 配体联合检测对维持性血液透析并发心血管事件的预测价值[J]. 安徽医药, 2023, 27(2): 291-296.
- [18] 陈宇, 王德琴, 缪娴静, 等. 维持性血液透析患者血清骨桥蛋白、成纤维细胞生长因子 23 与血管钙化的关系[J]. 检验医学, 2024, 39(7): 656-660.
- [19] VÁZQUEZ-SÁNCHEZ S, POVEDA J, NAVARRO-GARCÍA J A, et al. An overview of FGF-23 as a novel candidate biomarker of cardiovascular risk[J]. Front Physiol, 2021, 12: 632260.
- [20] VERGARA N, DE MIER M V P R, RODELO-HAAD C, et al. The direct effect of fibroblast growth factor 23 on vascular smooth muscle cell phenotype and function[J]. Nephrol Dial Transplant, 2023, 38(2): 322-343.
- [21] 杨会娜, 王莉, 陆靖, 等. 糖尿病肾病患者血清 CTRP3、CTRP9 水平及与血管钙化的关系[J]. 河北医药, 2021, 43(1): 67-70.
- [22] 黄国威, 肖李艳, 袁仲飞. CKD-V 期糖尿病肾病患者血管钙化与血清 CTRP3、VK2 水平的关系[J]. 山东医药, 2022, 62(13): 29-33.
- [23] ZHANG H, ZHANG-SUN Z Y, XUE C X, et al. CTRP family in diseases associated with inflammation and metabolism: molecular mechanisms and clinical implication[J]. Acta Pharmacol Sin, 2023, 44(4): 710-725.
- [24] 叶刚, 罗丹. CTRP3、CTRP9 在糖尿病肾病患者微血管并发症中的作用及对炎症状态的影响[J]. 国际泌尿系统杂志, 2024, 44(2): 297-301.
- [25] 杜佩珊, 师森, 石金铮, 等. 血浆 miRNA-223 及 miRNA-489-3p 与冠心病患者冠脉病变严重程度相关性[J]. 转化医学杂志, 2025, 14(2): 46-51.
- [26] ZENG P, YANG J, LIU L, et al. ERK1/2 inhibition reduces vascular calcification by activating miR-126-3p-DKK1/LRP6 pathway [J]. Theranostics, 2021, 11(3): 1129-1146.
- [27] KOIDE T, MANDAI S, KITAOKA R, et al. Circulating extracellular vesicle-propagated microRNA signature as a vascular calcification factor in chronic kidney disease[J]. Circ Res, 2023, 132(4): 415-431.
- [28] LIN X, HE S Q, SHAN S K, et al. Endothelial cells derived extracellular vesicles promote diabetic arterial calcification via circ_0008362/miR-1251-5p/Runx2 axial[J]. Cardiovasc Diabetol, 2024, 23(1): 369-370.
- [29] 周薇, 徐金升, 白亚玲, 等. miR-30b 在高磷诱导的大鼠血管平滑肌细胞钙化中的作用[J]. 中国病理生理杂志, 2021, 37(1): 54-59.
- [30] 马晓迎, 生玉平, 王娜, 等. miR-30b 靶向 Beclin1 参与慢性肾脏病血管钙化[J]. 中国老年学杂志, 2023, 43(8): 1900-1904.