

## 不同方式血液透析患者血浆脂联素水平与炎症、营养状态相关性研究\*

潘金英<sup>1</sup>, 吴军燕<sup>2</sup>, 周艳芬<sup>2</sup>, 黎海坤<sup>2</sup>, 黄波<sup>3</sup>, 成蔚<sup>3</sup>, 刘玲玲<sup>3</sup>, 周伟东<sup>3△</sup>

(1. 福建省立医院血液净化科, 福建福州 350001; 2. 南方医科大学北滘医院肾内科, 广东佛山 528311;

3. 南方医科大学珠江医院肾内科, 广州 510282)

**[摘要]** **目的** 研究不同方式血液透析患者血浆脂联素(ADPN)水平与营养、炎症状态的相关性。**方法** 选择南方医科大学北滘医院肾内科行维持性血液透析治疗半年以上的患者 84 例, 分为 3 组, 低通量透析组(LFHD)25 例、高通量透析组(HFHD)28 例、高通量透析联合血液滤过组(HFHD+HDF)31 例。于首次透析前及连续血液透析 6 个月后检测营养指标: 总蛋白(TP)、清蛋白(Alb)、前清蛋白(PA)、血红蛋白(Hb); 炎症指标: C 反应蛋白(CRP)、铁蛋白(Fer); 电解质及毒素指标: 钾离子( $K^+$ )、钠离子( $Na^+$ )、钙离子( $Ca^{2+}$ )、磷离子( $P^{3+}$ )、尿素氮(BUN)、血清肌酐(Scr)、尿酸(UA)、全段甲状旁腺素(iPTH)、 $\beta_2$ -微球蛋白( $\beta_2$ -MG)、半胱氨酸蛋白酶抑制剂 C(Cys C)及血浆 ADPN 水平的变化, 比较 3 组间 ADPN 和各实验指标差异及相关性。**结果** 治疗前各组间指标无差异; 治疗 6 个月后: HFHD、HFHD+HDF 组 ADPN 水平较前升高( $P<0.05$ ), 高于 LFHD 组( $P<0.05$ ); LFHD 组 PA 水平, HFHD 组 TP、PA 水平及 HFHD+HDF 组 PA、Hb 水平均较前升高( $P<0.05$ ), 其中 HFHD、HFHD+HDF 组 Hb 较 LFHD 组高( $P<0.05$ ); LFHD 组  $\beta_2$ -MG 较前升高( $P<0.05$ ), HFHD 组 Fer、CRP、CysC 水平及 HFHD+HDF 组 Fer、CRP、 $\beta_2$ -MG、CysC、BUN 水平较前降低( $P<0.05$ ), 其中 HFHD、HFHD+HDF 组 Fer、CRP、 $\beta_2$ -MG、CysC 水平低于 LFHD 组( $P<0.05$ )。相关分析显示, ADPN 与 PA、Alb 呈正相关, ADPN 与 Fer、CRP、CysC、 $\beta_2$ -MG 呈负相关。**结论** 不同方式血透患者血浆 ADPN 水平存在差异, ADPN 水平可作为预测血透患者微炎症反应、营养情况的有意义指标。

**[关键词]** 肾透析; 脂联素; 微炎症状态; 营养不良**[中图分类号]** R459.5**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2015)29-4098-04

The relationship among plasma adiponectin, microinflammation and nutrition state  
in patients undergoing different ways of hemodialysis\*

Pan Jinying<sup>1</sup>, Wu Junyan<sup>2</sup>, Zhou Yanfen<sup>2</sup>, Li Haikun<sup>2</sup>, Huang Bo<sup>3</sup>, Cheng Wei<sup>3</sup>, Liu Lingling<sup>3</sup>, Zhou Weidong<sup>3△</sup>

(1. Department of Blood Purification, Fujian Province Hospital, Fuzhou, Fujian 350001, China; 2. Department of Nephrology, Beijiao Hospital, Southern Medical University, Foshan, Guangdong 528311, China;

3. Department of Nephrology, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou, Guangdong 510282, China)

**[Abstract]** **Objective** To investigate the correlation between plasma adiponectin level and microinflammation, nutrition status in patients undergoing different blood purification treatment. **Methods** Totally 84 patients receiving maintenance hemodialysis over 6 months were randomly assigned to three groups for low-flux hemodialysis(LFHD)group, high-flux hemodialysis(HFHD)group, high-flux hemodialysis in combination with hemodiafiltration(HFHD+HDF)group. The baseline and post treatment levels of total protein(TP), albumin(Alb), prealbumin(PA), hemoglobin(Hb), ferritin(FER), C reactive protein(CRP), potassium( $K^+$ ), sodium( $Na^+$ ), calcium( $Ca^{2+}$ ), phosphate( $P^{3+}$ ), blood urea nitrogen(BUN), creatinine(Cr), urea acid(UA), intact parathyroid hormone(iPTH),  $\beta_2$ -microglobulin( $\beta_2$ -MG), cystatin C(Cys C) and adiponectin(ADPN) were compared among three groups. **Results** Before the treatment, the levels of those biochemical indicators were of no significant difference among the three groups. After six months, plasma ADPN level of HFHD, HFHD+HDF increased( $P<0.05$ ), and were markedly higher than LFHD( $P<0.05$ ). In LFHD group, serum PA,  $\beta_2$ -MG increased( $P<0.05$ ) after the treatment for six months. In HFHD group, serum TP, PA increased, and serum Fer, CRP, CysC decreased after the treatment( $P<0.05$ ). In HFHD+HDF group, serum PA, Hb increased, and serum Fer, CRP,  $\beta_2$ -MG, CysC, BUN decreased after six months( $P<0.05$ ). After the treatment, the serum Hb level of LFHD was lower than HFHD, HFHD+HDF( $P<0.05$ ); the serum Fer, CRP,  $\beta_2$ -MG, CysC of LFHD were higher than HFHD, HFHD+HDF( $P<0.05$ ). Correlation analysis showed that plasma ADPN level was inversely associated with Fer, CRP, CysC,  $\beta_2$ -MG, whereas was associated with PA, Alb. **Conclusion** The different ways of hemodialysis could have an effect on the final levels of adiponectin in MHD patients. ADPN can be used as a meaningful indicator of microinflammation, nutrition status in hemodialysis patients.

**[Key words]** renal dialysis; adiponectin; microinflammation; malnutrition

随着血液净化技术的普及和发展, 尿毒症患者的生存时间, 生活质量得到明显改善。但伴随出现的炎症状态、营养不良、心血管事件、残余肾功能减退等并发症显著增加血液透析

患者的病死率。脂联素(ADPN)为脂肪组织产生的细胞因子之一, 具有提高胰岛素敏感性, 调节糖脂代谢, 抑制炎症反应和抗动脉粥样硬化的作用。维持性血透患者血浆 ADPN 水平较

\* 基金项目: 广东省佛山市医学类科技攻关项目(2014AB002483)。 作者简介: 潘金英(1987—), 硕士, 主要从事肾脏病学研究。

△ 通讯作者: Tel: 13189097329; E-mail: wadenet726@163.com。

表 1 患者临床资料

| 项目                         | LFHD 组( <i>n</i> =25) | HFHD 组( <i>n</i> =28) | HFHD+ HDF 组( <i>n</i> =31) | <i>F</i> | <i>P</i> |
|----------------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------------|----------|----------|
| 男/女( <i>n</i> / <i>n</i> ) | 13/12                 | 15/13                 | 14/17                      | 1.53     | 0.22     |
| 年龄( $\bar{x}\pm s$ , 年)    | 54.92±9.32            | 56.39±10.49           | 51.38±12.14                | 1.53     | 0.22     |
| 透析年限( $\bar{x}\pm s$ , 月)  | 41.64±59.56           | 31.79±34.81           | 45.23±23.18                | 0.84     | 0.43     |

表 2 治疗前后临床生化指标( $\bar{x}\pm s$ )

| 项目                        | LFHD 组( <i>n</i> =25) |                                  | HFHD 组( <i>n</i> =28) |                                 | HFHD+ HDF 组( <i>n</i> =31) |                                  |
|---------------------------|-----------------------|----------------------------------|-----------------------|---------------------------------|----------------------------|----------------------------------|
|                           | 治疗前                   | 治疗 6 个月后                         | 治疗前                   | 治疗 6 个月后                        | 治疗前                        | 治疗 6 个月后                         |
| ADPN(μg/mL)               | 10.77±7.14            | 10.34±7.45                       | 10.84±7.59            | 21.13±23.25 <sup>ab</sup>       | 10.95±6.99                 | 26.48±27.65 <sup>ab</sup>        |
| TP(g/L)                   | 66.05±6.73            | 68.06±7.10                       | 68.88±6.25            | 72.80±5.67 <sup>ab</sup>        | 66.43±3.95                 | 69.64±6.43 <sup>c</sup>          |
| Alb(g/L)                  | 38.55±8.56            | 38.69±3.41                       | 40.15±3.30            | 40.67±3.34                      | 40.10±2.71                 | 40.29±2.58                       |
| PA(mg/L)                  | 446.63±69.17          | 517.39±105.49 <sup>a</sup>       | 472.96±110.92         | 553.65±147.56 <sup>a</sup>      | 463.75±108.49              | 546.20±137.01 <sup>a</sup>       |
| Hb(g/L)                   | 95.20±15.78           | 91.80±13.61                      | 94.78±17.75           | 102.89±20.54 <sup>b</sup>       | 93.90±16.26                | 102.85±15.52 <sup>ab</sup>       |
| Fer(μg/L)                 | 154.69±69.38          | 162.69±57.61                     | 153.81±47.96          | 101.50±71.46 <sup>ab</sup>      | 151.51±64.76               | 86.44±47.67 <sup>ab</sup>        |
| CRP(mg/L)                 | 18.23±18.63           | 24.87±19.15                      | 17.70±11.45           | 10.26±8.67 <sup>ab</sup>        | 17.72±16.53                | 7.56±10.79 <sup>ab</sup>         |
| iPTH(pmol/L)              | 67.10±76.01           | 72.37±77.14                      | 65.75±72.88           | 60.73±77.58                     | 66.94±38.33                | 59.31±47.48                      |
| β <sub>2</sub> -MG(μg/L)  | 26 284.36±6 127.67    | 33 038.22±12 046.68 <sup>a</sup> | 26 036.71±5 900.18    | 24 604.78±7 267.29 <sup>b</sup> | 25 837.00±5 703.58         | 22 096.67±4 982.94 <sup>ab</sup> |
| Cys C(mg/L)               | 2.85±0.63             | 3.14±1.36                        | 2.89±0.63             | 1.86±0.78 <sup>ab</sup>         | 2.78±0.45                  | 1.80±0.82 <sup>ab</sup>          |
| K <sup>+</sup> (mmol/L)   | 5.25±0.85             | 5.11±0.73                        | 5.18±0.89             | 5.26±1.03                       | 5.46±0.94                  | 5.42±1.07                        |
| Na <sup>+</sup> (mmol/L)  | 135.73±2.95           | 135.57±1.83                      | 135.59±2.86           | 134.91±3.05                     | 136.05±2.49                | 136.29±2.50                      |
| Ca <sup>2+</sup> (mmol/L) | 2.14±0.24             | 2.22±0.23                        | 2.08±0.23             | 2.33±0.30                       | 2.17±0.25                  | 2.25±0.32                        |
| P <sup>3+</sup> (mmol/L)  | 2.29±0.53             | 2.21±0.50                        | 2.43±0.67             | 2.23±0.61                       | 2.34±0.69                  | 2.37±0.54                        |
| Cr(μmol/L)                | 1 016.04±355.80       | 1 176.40±411.25                  | 1 100.93±427.60       | 1 177.57±391.40                 | 1 055.83±378.46            | 930.58±225.74 <sup>ac</sup>      |
| UA(μmol/L)                | 451.69±89.54          | 471.86±91.10                     | 459.36±89.06          | 468.24±73.88                    | 458.15±87.68               | 435.42±88.66                     |
| BUN(mmol/L)               | 29.20±6.99            | 28.60±7.46                       | 28.40±7.79            | 25.20±5.19                      | 30.21±8.39                 | 24.84±6.63 <sup>b</sup>          |

<sup>a</sup>:*P*<0.05 与治疗前比较;<sup>b</sup>:*P*<0.05,与 LFHD 组比较;<sup>c</sup>:*P*<0.05,与 HFHD 组比较。

健康人高 2.5 倍左右,研究证实 ADPN 水平和血透患者病死率负相关。不同方式血透患者血浆 ADPN 水平是否有差异,目前尚未见相关报道。本研究旨在比较不同血液透析方式患者血浆 ADPN 水平的差异,以及分析血浆 ADPN 水平与营养、炎症状态的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 入选南方医科大学北碚医院肾内科行维持性血液透析治疗半年以上的患者 84 例,年龄 18~80 岁。排除标准:(1)近 3 个月内发生需抗菌药物治疗的感染,如肺部感染。(2)肝脏疾病、结缔组织病、各种肿瘤患者。(3)近 3 个月内发生心血管疾病或进行手术治疗患者。将 84 例患者为低通量血液透析(LFHD)组 25 例,高通量血液透析(HFHD)组 28 例, HFHD+血液滤过(HDF)组 31 例。其中原发病为慢性肾小球肾炎 40 例(47.6%),良性肾小动脉硬化 13 例(15.5%),糖尿病肾病 17 例(20.2%),梗阻性肾病 5 例(6%),其他病因及不详 9 例(10.7%)。各组间年龄、性别、透析龄、糖尿病患病率差异无统计学意义(*P*>0.05),见表 1。

1.2 方法

1.2.1 实验室指标 同期于检验科完成相关生化检测,均为空腹血液透析前抽取静脉血。营养指标:总蛋白(TP)、清蛋白(Alb)、前清蛋白(PA)、血红蛋白(Hb);炎症指标:C 反应蛋白(CRP)、铁蛋白(Fer);电解质及毒素指标:钾离子(K<sup>+</sup>)、钠离

子(Na<sup>+</sup>)、钙离子(Ca<sup>2+</sup>)、磷离子(P<sup>3+</sup>)、尿素氮(BUN)、血清肌酐(Scr)、尿酸(UA)、全段甲状旁腺素(iPTH)、β<sub>2</sub>-微球蛋白(β<sub>2</sub>-MG)、半胱氨酸蛋白酶抑制剂 C(CysC)及血浆 ADPN。

1.2.2 ADPN 的检测 抽取实验室指标同时采 5 mL 静脉血离心后血浆置于一 80 ℃ 冰箱保存,采用 ELISA 法(试剂盒由上海劲马公司提供)检测 ADPN 水平。

1.2.3 透析方式 (1)LFHD 组,使用聚砜膜透析器 F6 每周行 LFHD 3 次,每次 4 h,(2)HFHD 组,使用聚砜膜透析器 F60,每周行 HFHD 3 次,每次 4 h,(3)HFHD+ HDF 组,每周行 HFHD 2 次加 HDF 1 次,每次 4 h。透析机为德朗系列,血滤器为朗生 LSL140。所有患者均采用桡动静脉内瘘或深静脉置管,采用碳酸氢盐透析液,血流量 200~250 mL/min,透析流量 500 mL/min,透析治疗 6 个月,使用普通肝素或低分子肝素抗凝。

1.3 统计学处理 采用 SPSS20.0 软件进行统计分析,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,血浆 ADPN 水平与各指标的关系采用 Pearson 相关分析,以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各项指标比较 治疗前 3 组各指标比较差异无统计学意义。治疗 6 个月后,LFHD 组 PA、β<sub>2</sub>-MG 水平较前升高(*P*<0.05);HFHD 组 ADPN、TP、PA 水平较前升高(*P*<0.05),

Fer、CRP、CysC 水平较前下降( $P<0.05$ )；HFHD+HDF 组 ADPN、PA、Hb 水平较前升高( $P<0.05$ )，Fer、CRP、 $\beta_2$ -MG、CysC、BUN 水平较前降低( $P<0.05$ )。

**2.2 治疗后组间指标比较** (1)血浆 ADPN 水平：LFHD 组 ADPN 水平显著低于 HFHD、HFHD+HDF( $P<0.05$ )，HFHD、HFHD+HDF 组间比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )。(2)营养指标：HFHD 组 TP 水平高于 LFHD、HFHD+HDF 组( $P<0.05$ )，HFHD+HDF、LFHD 组间差异无统计学意义( $P>0.05$ )；LFHD 组 Hb 水平低于 HFHD、HFHD+HDF 组( $P<0.05$ )，HFHD、HFHD+HDF 组间差异无统计学意义( $P>0.05$ )。(3)炎症指标：LFHD 组 Fer、CRP 水平高于 HFHD、HFHD+HDF 组( $P<0.05$ )，HFHD、HFHD+HDF 组间差异无统计学意义( $P>0.05$ )。(4)电解质及毒素指标：LFHD 组  $\beta_2$ -MG、CysC 水平高于 HFHD、HFHD+HDF 组( $P<0.05$ )，HFHD、HFHD+HDF 组间差异无统计学意义( $P>0.05$ )；HFHD+HDF 的 Cr 水平低于 LFHD、HFHD 组( $P<0.05$ )，HFHD、LFHD 组间差异无统计学意义( $P>0.05$ )。其余指标 3 组间差异无统计学意义，见表 2。

**2.3 血浆 ADPN 水平相关因素分析** Pearson 相关分析显示，ADPN 与 PA、Alb 呈正相关，ADPN 与 Fer、CRP、Cys C、 $\beta_2$ -MG 呈负相关，与其他指标无相关性，见表 3。

表 3 ADPN 与临床指标的相关性分析

| 因素            | <i>r</i> | <i>P</i> |
|---------------|----------|----------|
| PA            | 0.182    | 0.050    |
| Alb           | 0.187    | 0.049    |
| Fer           | -0.227   | 0.022    |
| CRP           | -0.182   | 0.050    |
| $\beta_2$ -MG | -0.198   | 0.040    |
| Cys C         | -0.189   | 0.047    |

3 讨 论

维持性血液透析患者常同时存在进行性营养不良和持续性微炎症状态，二者共同影响心血管系统，引起“营养不良-炎症-动脉粥样硬化(MIA)”的恶性循环，从而降低了患者的生活质量。Schoming 等<sup>[1]</sup>首先提出尿毒症患者存在“微炎症状态”，其主要表现在两个方面：急性时相反应蛋白的变化和细胞因子的活化。研究证实 35%~65%规律血透患者表现出慢性持续性炎症状态<sup>[2]</sup>，长期的慢性炎症可引起一系列并发症，如通过破坏内皮细胞稳定及氧化应激导致血管内皮损伤<sup>[3]</sup>；此外促炎因子 CRP、IL-6 等可加快分解代谢、抑制合成代谢、抑制食欲、增加机体瘦素水平，减少蛋白合成导致营养不良。我国约有 61.4%血液透析患者存在营养不良<sup>[4]</sup>，营养不良预示血液透析患者疗效预后差也是导致患者主要死亡原因<sup>[5]</sup>。脂联素是脂肪组织产生的细胞因子之一，具有提高胰岛素敏感性，降低血糖，调节脂代谢，抗动脉粥样硬化及抑制炎症反应的作用<sup>[6-8]</sup>。在体外培养过程中，ADPN 能抑制单核细胞向巨噬细胞转化<sup>[7]</sup>，并且抑制核因子  $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)信号通路<sup>[9]</sup>，从而发挥抗炎作用。研究显示血浆 ADPN 水平与 CRP 呈负相关<sup>[10]</sup>，且脂肪组织 ADPN mRNA 的表达与机体炎症水平也呈负相关<sup>[11]</sup>。Ignacy 等<sup>[12]</sup>对血透患者研究发现，炎症过程同血清 ADPN 的下降有显著关系，而低 ADPN 水平可以作为血透患者预后不良的信号。Bakkaloglu 等<sup>[13]</sup>发现脂肪细胞分泌 AD-

PN 水平的升高在慢性肾病患者中是一种代偿性反应，升高的 ADPN 可通过调节糖脂代谢紊乱及抗炎作用来改善患者营养状况。俞赞喆等<sup>[14]</sup>报道，透析患者营养良好者较营养不良 ADPN 水平明显升高，认为 ADPN 对患者的炎症及营养不良状态可能具有一定保护作用。循环中的 ADPN 水平比较稳定，主要通过肝脏被清除，其次是通过肾脏及胆道清除<sup>[15-16]</sup>。Obata 等<sup>[17]</sup>测定健康成年女性的血浆 ADPN 水平为 6~15  $\mu$ g/mL，成年男性血浆水平为 4~10  $\mu$ g/mL。在慢性肾病患者中血浆 ADPN 水平较健康人明显升高<sup>[18]</sup>，其主要机制可能是由于肾脏清除和降解功能失调引起的<sup>[19]</sup>。Lee 等<sup>[20]</sup>研究示血透患者 ADPN 水平为 (24.8 $\pm$ 10.4) $\mu$ g/mL，本实验血透患者血浆 ADPN 水平显著升高，治疗 6 个月后平均水平为 (19.89 $\pm$ 22.64) $\mu$ g/mL 与国内外文献报道基本相符。3 种透析方式中，LFHD 主要通过弥散原理清除小分子毒素，而 HFHD、HDF 依靠弥散及对流结合能有效清除相对分子质量 1 $\times$ 10<sup>3</sup>~15 $\times$ 10<sup>3</sup> 的大、中分子物质。ADPN 是分子质量约 30 $\times$ 10<sup>3</sup> 的特异性蛋白质，其相对分子质量远大于透析膜的孔径故 ADPN 不能通过血液净化被有效清除，因此可推测不同方式血透患者血浆 ADPN 水平不同主要是 ADPN 合成分泌不同引起的。ADPN 合成分泌受多种因素影响，胰岛素、糖基化终末产物(AGE)、白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )等可通过抑制合成与分泌来降低血中 ADPN 水平<sup>[21-22]</sup>。本试验中 LFHD 组由于对中大分子毒素透析不充分，导致炎症及营养不良情况较其他两组重。在 LFHD 组中升高 CRP 刺激机体 IL-6、TNF- $\alpha$  水平升高，CRP 可直接或间接通过升高的 IL-6、TNF- $\alpha$  抑制 ADPN 合成分泌。LFHD 对 AGE 清除效果较 HFHD 及 HDF 差，导致 LFHD 患者体内 AGE 水平升高，升高 AGE 呈剂量依赖性抑制 ADPN 分泌<sup>[22-23]</sup>。此外 LFHD 组患者营养不良程度较重，严重营养不良导致内脏及腹部脂肪细胞减少，进一步引起 ADPN 水平降低。LFHD 组由于炎症、营养不良等因素致 ADPN 生成减少，由该实验可见 HFHD+HDF 组中 ADPN 水平高于其他两组，升高 ADPN 通过抗炎、调节糖脂代谢来改善患者炎症、营养状况，再进一步促进 ADPN 生成；此外，HFHD+HDF 还可通过对大分子毒素、炎性因子有效清除降低炎症及营养不良发生，从而提高患者生活水平。相关分析示 ADPN 与 PA、Alb 呈正相关，ADPN 与 Fer、CRP、Cys C、 $\beta_2$ -MG 呈负相关，表明 ADPN 与血透患者的营养状态、炎症反应有密切联系。

综合上述，本试验初步明确不同方式血透患者血浆 ADPN 水平存在差异的，ADPN 水平可作为预测血透患者微炎症反应、营养情况的指标。经治疗后 HFHD+HDF 组 ADPN 水平高于其他两组，且在毒素清除、改善炎症及营养不良方面优于其他两组。所以 ADPN 水平可作为预测血透患者微炎症反应、营养情况的有意义指标。

参考文献

[1] Schomig M,Eisenhardt A,Ritz E. The microinflammatory state of Uremia[J]. Blood Purif,2000,18(4):327-332.  
[2] Stenvinkel P. Inflammatory and atherosclerotic interactions in the depleted uremic patient[J]. Blood Purif, 2001,19(1):53-61.  
[3] Pawlak K,Naumnik B,Brzósko S,et al. Oxidative stress - a Link between endothelial injury,coagulation activation, and atherosclerosis in haemodialysis patients[J]. Am J

- Nephrol, 2004, 24(1): 154-161.
- [4] 郑智华, 马祖等, 张涤华, 等. 血液透析患者营养状态与生存质量关系研究[J]. 中国血液净化, 2005, 4(4): 187-190, 230.
  - [5] Kalantar-Zadeh K, Block G, Humphreys MH, et al. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients[J]. *Kidney Int*, 2003, 63(3): 793-808.
  - [6] Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, et al. Adiponectin: more than just another fat cell hormone? [J]. *Diabetes Care*, 2003, 26(8): 2442-2450.
  - [7] Ohashi K, Shibata R, Murohara T, et al. Role of anti-inflammatory adipokines in obesity-related diseases [J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2014, 25(7): 348-355.
  - [8] El-Shafey EM, Shalan M. Plasma adiponectin levels for prediction of cardiovascular risk among hemodialysis patients[J]. *Ther Apher Dial*, 2014, 18(2): 185-192.
  - [9] Ouchi N, Walsh K. Adiponectin as an anti-inflammatory factor[J]. *Clin Chim Acta*, 2007, 380(1/2): 24-30.
  - [10] Sedighi O, Abediankenari S. Relationship between plasma adiponectin level with inflammatory and metabolic markers in patients with chronic kidney disease[J]. *Nephrourol Mon*, 2014, 6(1): e11743.
  - [11] Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue [J]. *Circulation*, 2003, 107(5): 671-674.
  - [12] Ignacy W, Chudek J, Adamczak M, et al. Reciprocal association of plasma adiponectin and serum C-reactive protein concentration in haemodialysis patients with end-stage kidney disease—a follow-up study [J]. *Nephron Clin Pract*, 2005, 101(1): 18-24.
  - [13] Bakaloglu SA, Buyan N, Funahashi T, et al. Adiponectin levels and atherosclerotic risk factors in pediatric chronic peritoneal dialysis patients [J]. *Perit Dial Int*, 2005, 25(4): 357-361.
  - [14] 俞赞喆, 倪兆慧, 顾乐怡, 等. 腹膜透析患者血脂联素与动脉粥样硬化性疾病的关系[J]. *中华肾脏病杂志*, 2005, 21(12): 703-706.
  - [15] Tacke F, Wüstefeld T, Horn R, et al. High adiponectin in chronic liver disease and cholestasis suggests biliary route of adiponectin excretion in vivo [J]. *J Hepatol*, 2005, 42(5): 666-673.
  - [16] Halberg N, Schraw TD, Wang ZV, et al. Systemic fate of the adipocyte-derived factor adiponectin [J]. *Diabetes*, 2009, 58(9): 1961-1970.
  - [17] Obata Y, Yamada Y, Takahi Y, et al. Relationship between serum adiponectin levels and age in healthy subjects and patients with type 2 diabetes [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2013, 79(2): 204-210.
  - [18] Taherimahmoudi M, Ahmadi H, Mehraei A, et al. Plasma adiponectin concentration and insulin resistance: role of successful kidney transplantation [J]. *Transplant Proc*, 2010, 42(3): 797-800.
  - [19] Adamczak M, Chudek J, Wiecek A. Adiponectin in patients with chronic kidney disease [J]. *Semin Dial*, 2009, 22(4): 391-395.
  - [20] Lee YJ, Cho S, Kim SR. The association between serum adiponectin levels and nutritional status of hemodialysis patients [J]. *Ren Fail*, 2011, 33(5): 506-511.
  - [21] 崔克勤. 脂联素研究进展 [J]. *中国医师进修杂志*, 2006(12): 71-72, 76.
  - [22] 徐群, 杨洋, 刘正湘. 糖基化终末产物对 3T3-L1 脂肪细胞脂联素分泌的影响 [J]. *中国组织化学与细胞化学杂志*, 2007, 16(3): 270-273.
  - [23] 冯付, 常立欣. 不同透析方式对维持性血液透析患者血清甲状旁腺素、晚期糖基化终末产物及尿素氮的影响 [J]. *河北中医*, 2012, 34(5): 786-788.

(收稿日期: 2015-04-30 修回日期: 2015-07-16)

(上接第 4097 页)

- receptor CX3CR1, which mediates both leukocyte migration and adhesion [J]. *Cell*, 1997, 91(4): 521-530.
- [7] Fong AM, Robinson LA, Steeber DA, et al. Fractalkine and CX3CR1 mediate a novel mechanism of leukocyte capture, firm adhesion, and activation under physiologic flow [J]. *J Exp Med*, 1998, 188(8): 1413-1419.
  - [8] Niess JH, Brand S, Gu X, et al. CX3CR1-mediated dendritic cell access to the intestinal lumen and bacterial clearance [J]. *Science*, 2005, 307(577): 254-258.
  - [9] Medina-Contreras O, Geem D, Laur O, et al. CX3CR1 regulates intestinal macrophage homeostasis, bacterial translocation, and colitogenic Th17 responses in mice [J]. *J Clin Invest*, 2011, 121(12): 4787-4795.
  - [10] Thomas S, Baumgart DC. Targeting leukocyte migration and adhesion in Crohn's disease and ulcerative colitis [J]. *Inflammopharmacology*, 2012, 20(1): 1-18.
  - [11] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病协作组. 对我国炎症性肠病诊断治疗规范的共识意见 [J]. *中华消化杂志*, 2007, 8(27): 545-550.
  - [12] D'haens G, Sandborn WJ, Feagan BG, et al. A review of activity indices and efficacy end points for clinical trials of medical therapy in adults with ulcerative colitis [J]. *Gastroenterology*, 2007, 132(2): 763-786.
  - [13] 葛均波, 徐永健. 内科学 [M]. 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 385.
  - [14] Longman RS, Diehl GE, Victorio DA, et al. CX<sub>3</sub>CR1<sup>+</sup> mononuclear phagocytes support colitis-associated innate lymphoid cell production of IL-22 [J]. *J Exp Med*, 2014, 211(8): 1571-1583.

(收稿日期: 2015-04-21 修回日期: 2015-05-16)