

# 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

吴茜茜 王德光 张 森 张晶晶 郝 丽

**摘要** 目的 通过收集慢性肾脏病(CKD) 3~5 期非透析患者腹主动脉钙化(AAC) 资料,分析影响 AAC 发生的危险因素,探讨中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)对 AAC 的预测价值。方法 本研究为横断面调查。选取 181 例 CKD3~5 期非透析患者,收集相关人口学特征、原发病、用药情况、实验室检查等资料,腹部侧位片检查患者 AAC 发生情况。根据有无 AAC 将患者分为钙化组和非钙化组,二分类 Logistic 回归分析 AAC 发生的危险因素,ROC 曲线探讨 NLR 对 AAC 的预测价值。结果 181 例 CKD3~5 期非透析患者中,腹主动脉钙化组 63 例,非钙化组 118 例。钙化组 NLR 水平明显高于非钙化组( $P < 0.001$ )。二分类 Logistic 回归分析结果显示年龄( $OR = 8.898, P = 0.008$ )、超敏 C 反应蛋白(Hs-CRP)( $OR = 5.352, P = 0.038$ )、 $NLR > 3.74$ ( $OR = 33.734, P = 0.019$ )是腹主动脉钙化的危险因素。ROC 曲线分析结果显示,NLR 与年龄联合指标预测 CKD3~5 期非透析患者发生 AAC 时,曲线下面积为 0.829(95% CI: 0.767~0.890, $P < 0.001$ ),显著高于 NLR(0.780,95% CI: 0.706~0.854, $P < 0.001$ )和年龄(0.721,95% CI: 0.641~0.801, $P < 0.001$ )单独分析时的曲线下面积。结论 高龄和高水平 NLR 的 CKD3~5 期非透析患者发生 AAC 的风险较高,且 NLR 和年龄的联合指标对 AAC 的发生有着较好的预测价值。

**关键词** 慢性肾脏病;腹主动脉钙化;中性粒细胞与淋巴细胞比值

中图分类号 R 543.1+2

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2019)07-1141-05  
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2019.07.028

心血管事件是慢性肾脏病患者(chronic kidney diseases,CKD)早期死亡的主要原因<sup>[1]</sup>,而血管钙化是 CKD 患者发生动脉粥样硬化、心肌梗死和心脏骤停等心血管事件的一个重要因素。尽管现在认为高

脂血症、高血压、糖尿病、吸烟是 CKD 患者血管钙化的高危因素,但骨矿物疾病、炎症、氧化应激、营养不良和免疫反应等非传统因素也可导致 CKD 患者血管钙化发生的风险增加,因此,需要更好的诊断工具来评价 CKD 患者血管钙化风险<sup>[2]</sup>。近年来,较多证据表明炎症及炎症细胞因子在血管钙化中起重要作用,如 C 反应蛋白(C-reactive protein,CRP)、白介素-1 $\beta$ (interleukin-1 $\beta$ ,IL-1 $\beta$ )、白介素-6(interleukin-6,IL-6)、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ ,TNF- $\alpha$ )。而新的生物标志物中性粒细胞与淋巴细胞比值(neutrophil-lymphocyte ratio,NLR)被认为是一种新型炎症指标,在一定程度上反映了机体炎症状态<sup>[3]</sup>,由于操作简便和低成本等特点而成为研究热点。

心血管钙化的评估方法包括颈部血管彩超评估颈动脉斑块、心脏彩超评估心脏瓣膜钙化、CT 评估冠状动脉钙化和腹部侧位 X 线片评估腹主动脉钙化(abdominal aorta calcification,AAC)。改善全球肾脏病预后组织(kidney disease:improving global outcomes,KDIGO)指南指出,用腹部侧位 X 线片评估 CKD 患者是否存在钙化,以此代替 CT 成为基础的检查方法<sup>[4]</sup>。AAC 在 CKD 患者中较普遍发生,发病率高达 68.9%,严重的 AAC 是重要的心血管疾病和死亡的预测因子<sup>[5]</sup>,故本研究选用腹主动脉钙化反映 CKD 患者大血管钙化情况。目前 NLR 在 CKD 患者血管钙化方面的研究甚少,该研究将探讨 NLR 与 AAC 的相关性及其预测价值,为临床评估 CKD 患者血管钙化情况提供一个廉价、方便、易测的指标。

## 1 材料与方法

**1.1 病例资料** 选取 2017 年 10 月~2018 年 5 月在安徽医科大学第二附属医院肾内科住院的慢性肾脏病 3~5 期非透析患者 181 例。病例排除标准:①近 3 个月出现感染、创伤的患者;②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;③自身免疫性疾病或血液病;④肿瘤。

2019-03-26 接收

基金项目:安徽省公益性技术应用研究联动计划项目(编号:16040804021)

作者单位:安徽医科大学第二附属医院肾内科,合肥 230601

作者简介:吴茜茜,女,硕士研究生;

王德光,男,副教授,主任医师,博士生导师,责任作者,E-mail: wangdeguang@ahmu.edu.cn

## 1.2 研究方法

**1.2.1 一般资料** 收集患者性别、年龄、原发病及既往疾病史、吸烟饮酒史、身高、体质量、血压、药物使用史等人口学资料。

**1.2.2 实验室指标** 记录患者中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、超敏 C 反应蛋白(hypersensitive C reaction, Hs-CRP)、血钙、血磷、血镁、全段甲状旁腺激素(intact parathyroid hormone, iPTH)、白蛋白、血红蛋白(hemoglobin, HB)、肌酐(serum creatinine, Scr)、尿素氮、尿酸、总胆固醇(total cholesterol, TC)、三酰甘油(triacylglycerol, TG)等实验室检查结果,计算 NLR(NLR = 中性粒细胞计数/淋巴细胞计数)校正钙公式<sup>[4,6]</sup>: Alb < 40 g/L 时,血清钙以如下公式进行校正:校正钙(mmol/L) = 血清总钙(mmol/L) + 0.2 × [4 - Alb(g/L) / 10]。并行腹部侧位 X 线片检查。

**1.2.3 腹主动脉钙化** 所有患者完成腹部侧位 X 线片检查,包括第 11 节胸椎 ~ 第 2 节骶椎骨,由放射科有经验的医师盲法阅片,使用 Kauppila et al<sup>[7]</sup>报道的半定量积分法计算腹主动脉钙化积分(AACS),分别按照第 1 腰椎 ~ 第 4 腰椎平面,腹主动脉前壁、后壁有无钙化及钙化斑块的长度评分:0 分:无钙化,1 分:钙化范围 < 1/3 的动脉壁长度,2 分:钙化范围累及 1/3 至 2/3 动脉壁长度,3 分:钙化范围 > 2/3 动脉壁长度,以累积各节段的总的 AACS(0 ~ 24 分)评估患者有无腹主动脉钙化情况。

**1.3 统计学处理** 用 SPSS 20.0 软件进行分析,正态分布定量资料用  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间比较用独立样本 *t* 检验;非正态分布定量资料用 *M*(*Q*<sub>1</sub>, *Q*<sub>3</sub>)表示,两组间比较用秩和检验;定性资料比较用  $\chi^2$  检验;相关分析采用 Spearman 分析;二分类 Logistic 回归分析法进行 AAC 相关危险因素分析;受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic curve, ROC)分析 NLR 对 AAC 的预测价值。

## 2 结果

**2.1 病例资料** 本研究共纳入 CKD3 ~ 5 期非透析患者 181 例,年龄 22 ~ 85(55 ± 14)岁,其中 AAC 的发生率为 34.81%(63 例)。男 103 例(56.9%),其中 37 例(35.9%)发生 AAC;女 78 例(43.1%),其中 26 例(33.3%)发生 AAC。有 151 例(83.4%)合并高血压,52 例(28.7%)合并糖尿病,22 例(12.2%)合并脑血管疾病。原发病包括:高血压肾

病 57 例(31.5%),糖尿病肾病 41 例(22.7%),慢性肾小球肾炎 54 例(29.8%),多囊肾 4 例(2.2%),尿酸性肾病 8 例(4.4%),梗阻性肾病 2 例(1.1%),缺血性肾病 3 例(1.7%),其他不明原因的有 12 例(6.6%)。

**2.2 两组生化指标比较** 按照有无腹主动脉钙化,将 181 例 CKD3 ~ 5 期非透析患者分为钙化组(AACS > 0) 63 例与非钙化组(AACS = 0) 118 例。钙化组 NLR 水平为 3.8(2.8, 5.3),明显高于非钙化组 2.5(1.9, 3.2),差异有统计学意义( $P < 0.001$ )。且钙化组的 Hs-CRP、校正钙、钙磷乘积水平高于非钙化组( $P < 0.05$ ),白蛋白水平明显低于非钙化组( $P < 0.05$ )。组间比较差异有统计学意义。钙化组糖尿病患病率(46.0%)高于非钙化组(19.5%),差异有统计学意义( $P < 0.05$ );钙化组高血压患病率(88.9%)亦高于非钙化组(80.5%),但差异无统计学意义( $P = 0.149$ )。两组患者在血清磷、肌酐、TC、TG、iPTH、25(OH)D<sub>3</sub>、磷结合剂使用史等差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1。

**2.3 AAC 与各临床资料相关性分析** CKD3 ~ 5 期非透析患者腹主动脉钙化与年龄( $r_s = 0.365, P < 0.001$ )、糖尿病( $r_s = 0.279, P < 0.001$ )、NLR( $r_s = 0.468, P < 0.001$ )、Hs-CRP( $r_s = 0.221, P = 0.017$ )、校正钙( $r_s = 0.174, P = 0.045$ )、BNP( $r_s = 0.272, P = 0.006$ )呈正相关性,与舒张压( $r_s = -0.186, P = 0.014$ )、钙磷乘积( $r_s = -0.151, P = 0.044$ )、白蛋白( $r_s = -0.202, P = 0.009$ )呈负相关性。见表 2。

**2.4 AAC 危险因素的 Logistic 回归分析** 以是否发生 AAC 为因变量,将年龄、糖尿病、吸烟、舒张压、BNP、白蛋白、钙磷乘积、校正钙、NLR、Hs-CRP 作为自变量行二项 Logistic 回归分析,结果显示:高龄( $OR = 8.898, P = 0.008$ )、高 Hs-CRP( $OR = 5.352, P = 0.038$ )、NLR > 3.74( $OR = 33.734, P = 0.019$ )是腹主动脉钙化的独立危险因素。见表 3。

**2.5 NLR 对 AAC 诊断效能** 以 AAC 为状态变量,以 NLR、年龄为检验变量绘制 ROC 曲线,分别计算 NLR、年龄及 NLR 与年龄联合指标在 AAC 患者中的 ROC 曲线下面积。NLR 与年龄的曲线下面积分别为 0.780(95% CI 0.706 ~ 0.854,  $P < 0.001$ )、0.721(95% CI 0.641 ~ 0.801,  $P < 0.001$ ),NLR 与年龄联合指标曲线下面积为 0.829(95% CI 0.767 ~ 0.890,  $P < 0.001$ ),NLR 与年龄联合指标的 ROC 曲线下面积最大。见图 1。

表 1 腹主动脉钙化组和非钙化组临床资料比较

项目	钙化组( n = 63 例)	非钙化组( n = 118 例)	t/χ <sup>2</sup> /Z 值	P 值
年龄[岁 $\bar{x} \pm s$ ]	62.3 ± 13.8	51.7 ± 12.7	5.517	<0.001
男性[n( % )]	37( 58.7)	66( 55.9)	0.131	0.717
BMI[kg/m <sup>2</sup> M( Q1 ,Q3 )]	23.8( 22.7 ,26.6)	23.1( 21.0 ,26.3)	-1.064	0.287
高血压[n( % )]	56( 88.9)	95( 80.5)	2.086	0.149
糖尿病[n( % )]	29( 46.0)	23( 19.5)	14.129	<0.001
吸烟[n( % )]	20( 31.8)	22( 18.6)	3.956	0.047
饮酒[n( % )]	9( 14.3)	16( 13.6)	0.018	0.893
原发病[n( % )]				
慢性肾炎	11( 17.5)	43( 36.4)		-
糖尿病	22( 34.9)	19( 16.1)		-
高血压	24( 38.1)	33( 28.0)		-
多囊肾	1( 1.6)	3( 2.5)		-
尿酸性肾病	3( 4.8)	5( 4.2)		-
梗阻性肾病	0( 0)	2( 1.7)		-
缺血性肾病	1( 1.6)	2( 1.7)		-
原因不明	1( 1.6)	11( 9.3)		-
收缩压( kPa $\bar{x} \pm s$ )	20.1 ± 4.0	19.5 ± 3.1	1.199	0.232
舒张压( kPa $\bar{x} \pm s$ )	10.9 ± 2.3	11.7 ± 2.0	-2.213	0.028
HB[g/L M( Q1 ,Q3 )]	88( 75 ,100)	97( 77 ,114)	-1.786	0.074
NLR[M( Q1 ,Q3 )]	3.8( 2.8 ,5.3)	2.5( 1.9 ,3.2)	-6.275	<0.001
Hs-CRP[mg/L M( Q1 ,Q3 )]	2.3( 0.9 ,9.1)	1.1( 0.7 ,4.5)	-2.368	0.018
Ca( mmol/L $\bar{x} \pm s$ )	2.0 ± 0.2	2.0 ± 0.2	0.190	0.850
校正钙[mmol/L M( Q1 ,Q3 )]	2.2( 2.0 ,2.4)	2.1( 2.0 ,2.7)	-2.247	0.025
Mg( mmol/L $\bar{x} \pm s$ )	0.9 ± 0.2	0.9 ± 0.2	-1.492	0.137
P[mmol/L M( Q1 ,Q3 )]	1.4( 1.1 ,1.7)	1.5( 1.3 ,1.8)	-1.422	0.155
钙磷乘积 [( mmol/L) <sup>2</sup> M( Q1 ,Q3 )]	2.7( 2.3 ,3.3)	3.0( 2.6 ,3.5)	-2.011	0.044
肌酐( mmol/L $\bar{x} \pm s$ )	493.8 ± 306.3	524.7 ± 364.2	-0.567	0.571
白蛋白[g/L $\bar{x} \pm s$ ]	32.3 ± 7.1	35.4 ± 5.6	-3.084	0.002
TC( mmol/L $\bar{x} \pm s$ )	4.7 ± 1.5	4.6 ± 1.5	0.396	0.692
TG[mmol/L M( Q1 ,Q3 )]	1.4( 0.9 ,2.2)	1.4( 1.0 ,2.1)	-0.614	0.539
空腹血糖[mmol/L M( Q1 ,Q3 )]	5.0( 4.4 ,6.7)	4.9( 4.6 ,5.7)	-0.675	0.499
iPTH[pg/ml M( Q1 ,Q3 )]	181( 78 ,285)	186( 73 ,395)	-0.874	0.382
25( OH) D <sub>3</sub> ( μg/L $\bar{x} \pm s$ )	10.3 ± 6.4	10.4 ± 6.1	-0.089	0.930
BNP[ng/L M( Q1 ,Q3 )]	173( 106 ,685)	103( 44 ,302)	-2.696	0.007
磷结合剂[n( % )]	6( 9.5)	17( 14.4)	0.883	0.347

BMI: 体质指数; WBC: 白细胞计数; Ca: 血清钙; P: 血清磷; ALP: 碱性磷酸酶; 25( OH) D<sub>3</sub>: 25-羟维生素 D<sub>3</sub>; BNP: 心房钠利尿肽

### 3 讨论

在终末期 CKD 患者中,心血管事件已取代感染

表 2 腹主动脉钙化和临床指标的相关性分析

项目	r <sub>s</sub> 值	P 值
年龄	0.365	<0.001
吸烟	0.131	0.079
糖尿病	0.279	<0.001
舒张压	-0.186	0.014
NLR	0.468	<0.001
校正钙	0.174	0.045
钙磷乘积	-0.151	0.044
Hs-CRP	0.221	0.017
白蛋白	-0.202	0.009
BNP	0.272	0.006

表 3 腹主动脉钙化影响因素的二分类 Logistic 分析

因素	β	OR	95% CI	P 值
年龄	2.186	8.898	1.759 ~ 45.010	0.008
糖尿病	0.545	1.724	0.278 ~ 10.687	0.559
吸烟	-0.323	0.724	0.085 ~ 6.182	0.768
舒张压	0.009	1.009	0.966 ~ 1.054	0.675
BNP	0.000	1.000	1.000 ~ 1.001	0.308
白蛋白	0.060	1.062	0.905 ~ 1.245	0.463
钙磷乘积	0.043	1.044	0.456 ~ 2.386	0.919
校正钙	2.101	8.176	0.434 ~ 153.902	0.161
N/R < 2.13	-	-	-	0.034
N/R 2.13 ~ 3.74	1.493	4.448	0.403 ~ 49.133	0.223
N/R > 3.74	3.519	33.734	1.798 ~ 632.895	0.019
Hs-CRP	1.677	5.352	1.099 ~ 26.052	0.038

变量赋值: 舒张压、BNP、白蛋白、钙磷乘积、校正钙为定量变量, 是否有糖尿病(是=1,否=0); 是否吸烟(是=1,否=0); 年龄(<55岁=1, ≥55岁=2); N/R( <2.13 = 1, 2.13 ~ 3.74 = 2, >3.74 = 3); Hs-CRP( ≤1.415 = 1, >1.415 = 2)

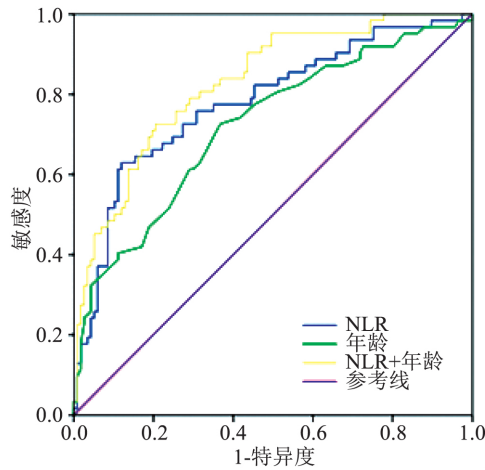


图1 CKD3~5期非透析患者中NLR、年龄在腹主动脉钙化中的ROC曲线分析

成为了首要致死原因,血管钙化被认为是慢性肾脏病患者心血管事件发生及全因死亡率的重要预测因子。其中,平滑肌细胞表型改变及骨相关蛋白的表达在血管钙化中起主要作用,被认为是一种受控的代谢过程,与新骨的形成非常相似<sup>[8]</sup>。研究<sup>[9]</sup>显示,至少55%的CKD患者在透析前就已经出现血管钙化,本研究中CKD3~5期非透析患者AAC的发生率为34.8%,故对其进行早期诊断及防治具有重要意义。

CKD患者体内普遍存在微炎症状态,与促炎性细胞因子活性上调有关,但其原因尚不完全清楚。当肾功能下降时,晚期糖基化终产物和促氧化剂在体内滞留,有助于激活单核细胞以及刺激炎症反应<sup>[10]</sup>;CKD患者病程中伴随的糖尿病、容量超负荷、脂代谢紊乱等多种因素,都会导致CKD患者体内呈现慢性炎症状态<sup>[11]</sup>。全身炎症状态和CKD患者血管钙化密切相关,Agharazii et al<sup>[12]</sup>发现慢性肾脏病大鼠在发生胸主动脉钙化过程中,血管平滑肌细胞(VSMC)向成骨样细胞转分化伴骨形成蛋白-2(BMP-2)和骨钙素表达增加的同时,IL-β、IL-6和TNF-α的表达也明显增加,表明炎症可能参与了血管钙化的发生和发展过程。该研究中钙化组NLR水平明显高于非钙化组,且NLR水平升高是腹主动脉钙化发生的独立危险因素,当NLR大于3.74时,发生AAC的风险是NLR小于2.13的患者的34倍,高NLR水平易发生血管钙化的原因考虑以下方面可能<sup>[13]</sup>:中性粒细胞释放的基质金属蛋白酶促进细胞外基质释放血管内皮生长因子,加速钙化结节形成;另外中性粒细胞可以释放过量自由基,损伤血

管内皮细胞,促进平滑肌细胞表型转变,加速血管钙化形成;淋巴细胞计数减少可促进TNF-α、IL-6等炎症介质产生,而炎症介质对血管钙化有促进作用。

人类平滑肌细胞在单纯复制型衰老过程中伴随着BMP-2、分泌型焦磷酸蛋白(SPP1)等基因(促细胞成骨样转化)表达的增加和基质Gla蛋白(MGP)、骨保护素、核心蛋白聚糖等基因(抑制成骨样转化)的表达减少,证明了衰老本身就是一个成骨样转化过程<sup>[14]</sup>。本研究结果显示年龄是CKD3~5期非透析患者腹主动脉钙化的独立危险因素,当与NLR联合预测AAC时,其曲线下面积均大于NLR和年龄单独分析时的曲线下面积,说明NLR与年龄的联合指标对AAC的预测价值更大。

既往研究<sup>[15]</sup>表明,iPTH是CKD患者腹主动脉钙化进展的独立危险因素。iPTH的分泌主要受细胞外钙水平的调节,细胞外钙离子能结合并活化甲状旁腺细胞上的钙敏感受体,导致甲状旁腺素释放减少。CKD患者体内低钙高磷状态,使PTH释放增多,高水平iPTH直接或间接作用于成骨和破骨细胞等,加重骨代谢和矿物质代谢紊乱<sup>[16]</sup>,受损的骨质进一步扰乱血清钙磷和iPTH水平,从而促进CKD患者发生血管钙化。而本研究中,AAC与非AAC组中iPTH水平无明显差异,与既往研究不符,考虑可能与骨化三醇等药物的使用有关。

综上所述,CKD3~5期非透析患者AAC发生率高,NLR、年龄与AAC的发生有关,并对AAC有着较好的预测价值,且NLR与年龄的联合指标对AAC的预测价值更大,因此临床工作中应注意关注患者年龄和NLR水平,充分评估患者血管钙化风险,并依据相应临床结果尽早干预。本研究为横断面研究,无法得出NLR与AAC之间的因果结论,可对CKD患者进行长期随访,进一步评估NLR变化情况与血管钙化进展之间的关系。

### 参考文献

- [1] Dhakshinamoorthy J, Elumalai R P, Dev B, et al. Assessment of abdominal aortic calcification in predialysis chronic kidney disease and maintenance hemodialysis patients [J]. Saudi J Kidney Dis Transpl, 2017, 28(6): 1338-48.
- [2] Bozic M, Mendez-Barbero N, Gutierrez-Munoz C, et al. Combination of biomarkers of vascular calcification and sTWEAK to predict cardiovascular events in chronic kidney disease [J]. Atherosclerosis, 2018, 270: 13-20.
- [3] Ozcicek A, Ozcicek F, Yildiz G, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a possible indicator of epicardial adipose tissue in patients undergoing hemodialysis [J]. Arch Med Sci, 2017, 13(1): 118-23.

- [4] Kidney disease: improving global outcomes ( KDIGO) CKD-MBD work group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis , evaluation , prevention , and treatment of chronic kidney disease - mineral and bone disorder ( CKD-MBD) [J]. *Kidney Int Suppl* , 2009( 113) : S1 - 130.
- [5] 蔡宏, 严玉澄, 陆任华, 等. 维持性血液透析患者腹主动脉钙化发病情况及与心血管疾病的关系[J]. *上海交通大学学报 (医学版)* 2012, 32(8): 1062 - 7.
- [6] Fukagawa M , Yokoyama K , Koiwa F , et al. Clinical practice guideline for the management of chronic kidney disease - mineral and bone disorder[J]. *Ther Apher Dial* 2013 ,17( 3) : 247 - 88.
- [7] Kauppila L I , Polak J F , Cupples L A , et al. New indices to classify location , severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25 - year follow - up study[J]. *Atherosclerosis* , 1997 ,132( 2) : 245 - 50.
- [8] 王冬梅, 王科, 方媛, 等. 慢性肾脏病5期患者血清 BMP-2 及 BMP-7 与颈动脉钙化的相关性研究[J]. *安徽医科大学学报* 2016 ,51( 5) : 762 - 4.
- [9] 张小红, 陈财铭, 万建新. 非透析慢性肾脏病患者骨量异常与血管钙化的危险因素[J]. *中华肾脏病杂志* 2017 ,33( 2) : 100 - 5.
- [10] Dounousi E , Papavasiliou E , Makedou A , et al. Oxidative stress is progressively enhanced with advancing stages of CKD[J]. *Am J Kidney Dis* 2006 ,48( 5) : 752 - 60.
- [11] 王磊, 左力. 炎症对慢性肾脏病贫血的影响[J]. *中国血液净化* 2017 ,16( 8) : 505 - 8.
- [12] Agharazii M , St-Louis R , Gautier-Bastien A , et al. Inflammatory cytokines and reactive oxygen species as mediators of chronic kidney disease - related vascular calcification[J]. *Am J Hypertens* , 2015 ,28( 6) : 746 - 55.
- [13] Kurtul A , Murat S N , Yarlioglu M , et al. Association of platelet-to-lymphocyte ratio with severity and complexity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndromes[J]. *Am J Cardiol* , 2014 ,114( 7) : 972 - 8.
- [14] 张乐, 张存泰. 血管钙化和血管老化[J]. *中华老年医学杂志* , 2016 ,35( 10) : 1046 - 50.
- [15] Yamamoto D , Suzuki S , Ishii H , et al. Predictors of abdominal aortic calcification progression in patients with chronic kidney disease without hemodialysis[J]. *Atherosclerosis* , 2016 ,253: 15 - 21.
- [16] Chen H , Han X , Cui Y , et al. Parathyroid hormone fragments: new targets for the diagnosis and treatment of chronic kidney disease - mineral and bone disorder[J]. *Biomed Res Int* , 2018 , 2018: 9619253.

## Relationship between neutrophil - lymphocyte ratio and abdominal aortic calcification in non - dialytic patients with chronic kidney disease stage 3 ~ 5

Wu Qianqian , Wang Deguang , Zhang Sen , et al

( Dept of Nephrology , The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University , Hefei 230601)

**Abstract Objective** To understand the situation of abdominal aortic calcification ( AAC) in non-dialysis patients with chronic kidney disease stage 3 ~ 5 , analyze the risk factors affecting the occurrence of AAC , and explore the predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio ( NLR) on abdominal aortic calcification. **Methods** This study was a cross-sectional survey. 181 cases of non-dialysis patients with CKD stage 3 ~ 5 were selected to collect relevant demographic characteristics , primary disease , drug use , laboratory examination and other data , and the occurrence of AAC in patients was detected by abdominal lateral radiography. Patients were divided into calcification group and non-calcification group according to the presence or absence of AAC , and risk factors of AAC were analyzed by binary Logistic regression , the ROC curve discussed the predictive value of NLR for AAC. **Results** Among the 181 cases of non-dialysis patients with CKD 3 ~ 5 stage , 63 cases were in the AAC group and 118 cases were in the non-calcification group. The NLR level in the calcification group was significantly higher than that in the non-calcification group [3. 8( 2. 8 5. 3) vs 2. 5( 1. 9 3. 2) ,  $P < 0. 001$ ]. The results of binary Logistic analysis showed that age (  $OR = 8. 898$  ,  $P = 0. 008$  ) , Hs-CRP (  $OR = 5. 352$  ,  $P = 0. 038$  ) , and  $NLR > 3. 74$  (  $OR = 33. 734$  ,  $P = 0. 019$  ) were the risk factors for AAC. The ROC curve analysis results showed that when the combined NLR and age predicted the occurrence of AAC in CKD 3 ~ 5 non-dialysis patients , the area under the curve was 0. 829 ( 95%  $CI$ : 0. 767 ~ 0. 890 ,  $P < 0. 001$  ) , significantly higher than that of NLR ( 0. 780 , 95%  $CI$ : 0. 706 ~ 0. 854 ,  $P < 0. 001$  ) and age ( 0. 721 , 95%  $CI$ : 0. 641 ~ 0. 801 ,  $P < 0. 001$  ) . **Conclusion** CKD 3 ~ 5 non-dialysis patients with advanced age and high level of NLR have a higher risk of AAC , and the combined indicators of NLR and age have a better predictive value for the occurrence of AAC.

**Key words** chronic kidney disease; abdominal aortic calcification; neutrophil to lymphocyte ratio