

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.18.004
文章编号: 1005-8982 (2026) 18-0023-07

老年疾病专题·论著

血清PAF、MCP-1、FGF-23对终末期肾病维持性血液透析患者自体动静脉内瘘失功的预测价值*

李亚男, 赵弯弯, 王海萍, 张爱丽, 郭妍, 徐萍

(华北医疗健康集团峰峰总医院 肾内科, 河北 邯郸 056200)

摘要: **目的** 探究血清血小板活化因子(PAF)、单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)、成纤维细胞生长因子-23(FGF-23)对终末期肾病(ESRD)维持性血液透析(MHD)患者自体动静脉内瘘失功的预测价值。**方法** 选取2021年10月—2025年8月在华北医疗健康集团峰峰总医院行自体动静脉内瘘的240例ESRD-MHD患者作为研究对象,根据患者MHD期间是否发生自体动静脉内瘘失功分为未失功组(透析血流量 ≥ 200 mL/min, 187例)和失功组(透析血流量 < 200 mL/min, 53例)。全自动生化分析仪检测血肌酐、血磷、白蛋白、血尿素氮、血钙水平;免疫比浊分析仪检测D-二聚体(D-D)水平;酶联免疫吸附试验检测血清PAF、MCP-1、FGF-23水平。多因素一般Logistic回归模型分析ESRD-MHD患者发生自体动静脉内瘘失功的影响因素;受试者工作特征(ROC)曲线分析PAF、MCP-1、FGF-23联合对ESRD-MHD患者发生自体动静脉内瘘失功的预测价值。**结果** 失功组D-D、PAF、MCP-1、FGF-23水平均高于未失功组($P < 0.05$)。多因素一般Logistic回归分析,结果显示:D-D高 [$\hat{OR}=1.613$ (95% CI: 1.103, 2.359)]、PAF高 [$\hat{OR}=1.584$ (95% CI: 1.035, 2.424)]、MCP-1高 [$\hat{OR}=1.904$ (95% CI: 1.119, 3.239)]和FGF-23高 [$\hat{OR}=1.817$ (95% CI: 1.164, 2.835)]均为ESRD-MHD患者发生自体动静脉内瘘失功的危险因素($P < 0.05$)。ROC曲线分析结果显示,血清PAF、MCP-1、FGF-23、D-D水平单独及联合预测ESRD-MHD患者发生自体动静脉内瘘失功的曲线下面积分别为0.800 (95% CI: 0.744, 0.849)、0.813 (95% CI: 0.758, 0.860)、0.775 (95% CI: 0.717, 0.827)、0.925 (95% CI: 0.884, 0.955)。敏感性分别为83.0% (95% CI: 0.772, 0.876)、69.8% (95% CI: 0.630, 0.759)、77.4% (95% CI: 0.710, 0.827)、88.7% (95% CI: 0.836, 0.924),特异性分别为69.0% (95% CI: 0.624, 0.749)、77.5% (95% CI: 0.714, 0.828)、68.5% (95% CI: 0.619, 0.744)、82.4% (95% CI: 0.766, 0.870)。**结论** 血清PAF、MCP-1、FGF-23水平与ESRD-MHD患者AVF失功密切相关,三者联合预测ESRD-MHD患者发生AVF失功具有一定的临床意义,能够为临床疾病评估及治疗提供参考。

关键词: 维持性血液透析;终末期肾病;自体动静脉内瘘失功;血小板活化因子;单核细胞趋化蛋白-1;成纤维细胞生长因子-23;预测价值

中图分类号: R459.5

文献标识码: A

Predictive value of serum PAF, MCP-1, and FGF-23 for autologous arteriovenous fistula dysfunction in patients with end-stage renal disease undergoing maintenance hemodialysis*

Li Ya-nan, Zhao Wan-wan, Wang Hai-ping, Zhang Ai-li, Guo Yan, Xu Ping

(Department of Nephrology, Fengfeng General Hospital, North China Medical Health Group, Handan, Hebei 056200, China)

Abstract: Objective To investigate the predictive value of serum platelet-activating factor (PAF), monocyte

收稿日期: 2026-04-13

* 基金项目: 河北省医学科学研究课题计划 (20251364)

[通信作者] 李亚男, E-mail: lyn_533@163.com

chemoattractant protein-1 (MCP-1), and fibroblast growth factor-23 (FGF-23) for autologous arteriovenous fistula (AVF) dysfunction in patients with end-stage renal disease (ESRD) receiving maintenance hemodialysis (MHD).

Methods A total of 240 ESRD patients on MHD who underwent AVF creation at Fengfeng General Hospital of North China Medical and Health Group between October 2021 and August 2025 were enrolled. Patients were divided into two groups according to the occurrence of AVF dysfunction during follow-up: the non-dysfunction group (dialysis blood flow ≥ 200 mL/min, $n = 187$) and the dysfunction group (dialysis blood flow < 200 mL/min, $n = 53$). Serum creatinine (Scr), serum phosphorus, albumin (Alb), blood urea nitrogen (BUN), and serum calcium were measured using an automatic biochemical analyzer. D-dimer (D-D) levels were determined by immunoturbidimetry. Serum PAF, MCP-1, and FGF-23 levels were quantified by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Multivariate logistic regression analysis was performed to identify independent risk factors for AVF dysfunction. Receiver operating characteristic (ROC) curves were constructed to evaluate the predictive performance of PAF, MCP-1, and FGF-23, alone and in combination. **Results** Serum D-D, PAF, MCP-1, and FGF-23 levels were higher in the dysfunction group than in the non-dysfunction group ($P < 0.05$). Multivariable logistic regression analysis showed that elevated D-D [$\hat{OR} = 1.613$ (95% CI: 1.103, 2.359)], PAF [$\hat{OR} = 1.584$ (95% CI: 1.035, 2.424)], MCP-1 [$\hat{OR} = 1.904$ (95% CI: 1.119, 3.239)], and FGF-23 [$\hat{OR} = 1.817$ (95% CI: 1.164, 2.835)] were risk factors for AVF dysfunction in ESRD-MHD patients ($P < 0.05$). The AUCs of PAF, MCP-1, FGF-23, and their combination for predicting AVF dysfunction were 0.800 (95% CI: 0.744, 0.849), 0.813 (95% CI: 0.758, 0.860), 0.775 (95% CI: 0.717, 0.827), and 0.925 (95% CI: 0.884, 0.955), respectively. The corresponding sensitivities were 83.0% (95% CI: 0.772, 0.876), 69.8% (95% CI: 0.630, 0.759), 77.4% (95% CI: 0.710, 0.827), and 88.7% (95% CI: 0.836, 0.924), and the corresponding specificities were 69.0% (95% CI: 0.624, 0.749), 77.5% (95% CI: 0.714, 0.828), 68.5% (95% CI: 0.619, 0.744), and 82.4% (95% CI: 0.766, 0.870), respectively. **Conclusion** Serum PAF, MCP-1, and FGF-23 levels are closely associated with AVF dysfunction in ESRD patients on MHD. The combination of these three markers demonstrates favorable predictive performance for AVF dysfunction, and may serve as a potential reference for clinical risk stratification and management.

Keywords: maintenance hemodialysis; end-stage renal disease; autologous arteriovenous fistula dysfunction; platelet-activating factor; monocyte chemoattractant protein-1; fibroblast growth factor-23; predictive value

终末期肾病 (end-stage renal disease, ESRD) 是慢性肾脏病 (chronic kidney disease, CKD) 的最终阶段, 对患者的生活质量造成进行性且衰弱性的影响。维持性血液透析 (maintenance hemodialysis, MHD) 是 ESRD 患者最常用的治疗方法, 能够显著提高患者的生存率^[1]。研究表明, 血液透析功能良好的血管通路对于保证透析治疗非常重要, 自体动静脉内瘘为 MHD 的治疗提供了有利条件, 具备并发症少、使用寿命长等优势, 是 MHD 的首选血管通路^[2]。然而, 临床研究发现, MHD 患者在自体动静脉内瘘后容易出现失功, 导致血液透析治疗效果受限, 影响毒素清除, 进而降低患者的生活质量, 甚至威胁患者的生命安全^[3]。因此, 寻找自体动静脉内瘘失功的影响因素并对其进行早期预测, 对延长 ESRD-MHD 患者生存期至关重要。

血小板活化因子 (platelet-activating factor, PAF) 是一种突出的促炎、促血栓形成介质, 可以连接炎症和血栓形成, 能够通过诱导血小板变形、聚集和释放, 参与动脉粥样硬化进展^[4]。最近研究

发现, PAF 水平与 ESRD 患者血管通路功能具有相关性, 在临床上具有一定的价值^[5]。单核细胞趋化蛋白-1 (monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1) 是一种关键趋化因子, 可调节单核细胞/巨噬细胞的生物活性, 其能激活各种炎症细胞并将其招募到受损部位, 并在肾纤维化中启动一系列信号级联反应^[6]。相关研究发现, 氧化应激在 CKD 进展中发挥关键作用, 是疾病恶化的重要机制之一。而炎症细胞因子 (包括 MCP-1) 的循环水平是氧化应激的标志物, 可能与透析血管通路功能障碍或衰竭有关^[7]。成纤维细胞生长因子-23 (fibroblast growth factor-23, FGF-23) 是一种激素, 可作为磷酸盐代谢的主要调节剂。在 CKD 早期阶段 FGF-23 水平逐渐升高以维持正常的磷酸盐水平。在需要透析的 ESRD 患者中, FGF-23 水平可达到正常值的 1 000 倍, 但随着肾功能和 FGF-23 反应性下降, 患者无法促进肾磷酸盐排泄, 导致透析效果较差, 患者死亡风险增加^[8]。鉴于 PAF、MCP-1、FGF-23 分别在血栓形成、炎症反应及血管钙化等方面在

ESRD患者透析过程中发挥重要作用,推测三者可能在自体动静脉内瘘失功的病理过程中产生协同作用。因此,本研究通过联合检测PAF、MCP-1、FGF-23在ESRD-MHD患者血清中的水平,探究其与自体动静脉内瘘失功的关系,以期降低自体动静脉内瘘失功的发生率,改善患者生存质量提供重要参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料

前瞻性选取2021年10月—2025年8月在华北医疗健康集团峰峰总医院行自体动静脉内瘘手术的240例ESRD-MHD患者作为研究对象。根据患者MHD期间是否发生自体动静脉内瘘失功分为未失功组(透析血流量 ≥ 200 mL/min)和失功组(透析血流量 < 200 mL/min),分别有187、53例。本研究经医院医学伦理委员会批准(2019B02)。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 ①符合ESRD诊断标准^[9],且具备MHD治疗的指征;②首次使用自体动静脉内瘘进行血液透析,且内瘘使用时间 ≥ 3 个月,随访时间 ≥ 3 个月;③符合自体动静脉内瘘失功诊断标准^[10],即透析血流量持续 < 200 mL/min,并经超声评估确诊;④认知功能正常,能够配合完成各项检查;⑤患者本人及家属知情同意。

1.2.2 排除标准 ①合并严重心血管疾病,如严重心力衰竭;②合并恶性肿瘤;③近3个月合并感染性疾病;④随访期间(含不足3个月)死亡。

1.3 方法

1.3.1 生化指标检测 采集患者建立自体动静脉内瘘后首次透析前外周静脉血5 mL。采用NACHT C-15/C-15R型离心机(德国纳赫特公司)低温离心,将上清液分装保存于 -80°C 冰箱中待检。使用全自动生化分析仪(上海蓝怡科技集团)检测血清肌酐(serum creatinine, Scr)、血磷、白蛋白(Albumin, Alb)、血尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、血钙水平;使用BGMR-1000型免疫比浊分析仪(杭州柏恒科技有限公司)检测D-二聚体(D-dimer, D-D)水平。

1.3.2 血清PAF、MCP-1、FGF-23水平检测 采集患者建立自体动静脉内瘘后首次透析前外周静脉

血5 mL。采用酶联免疫吸附试验检测血清PAF(上海科艾博生物技术有限公司,货号:CB11588-Hu)、MCP-1(上海碧云天生物技术有限公司,货号:PC130)、FGF-23(上海江莱生物科技有限公司,货号:JL10444-48T)水平。检测期间,实验人员严格按照试剂盒说明书及仪器使用规范进行操作,以保证数据的准确性。

1.4 随访观察

在所有患者入组之日起开始随访,随访终点为自体动静脉内瘘失功或者研究截止日期(2025年8月31日),最短随访3个月,最长随访47个月。

1.5 统计学方法

数据分析采用SPSS 25.0统计软件。计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,比较用 t 检验;计数资料以构成比或率(%)表示,比较用 χ^2 检验;影响因素的分析采用多因素一般Logistic回归模型;绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床资料比较

两组性别构成、年龄、体质量指数(body mass index, BMI)、舒张压、收缩压、吸烟史、饮酒史、合并基础病构成、原发病构成、透析频率构成、吻合方式构成、优势侧手臂自体动静脉内瘘、药物使用情况、透析龄、Scr、BUN、Alb、血钙和血磷比较,经 χ^2/t 检验,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。两组D-D水平比较,经 t 检验,差异有统计学意义($P < 0.05$),失功组D-D水平高于未失功组。见表1。

2.2 两组血清PAF、MCP-1、FGF-23水平比较

两组PAF、MCP-1和FGF-23水平比较,经 t 检验,差异均有统计学意义($P < 0.05$),失功组PAF、MCP-1和FGF-23水平均高于未失功组。见表2。

2.3 影响ESRD-MHD患者发生自体动静脉内瘘失功的多因素一般Logistic回归分析

以ESRD-MHD患者是否发生自体动静脉内瘘失功(否=0,是=1)为因变量,以D-D水平(实测值)、PAF水平(实测值)、MCP-1水平(实测值)和FGF-23水平(实测值)为自变量,进行多

表 1 两组临床资料比较

组别	n	男/女/ 例	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	BMI/(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	舒张压/ (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	收缩压/ (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	吸烟史 例(%)	饮酒史 例(%)	合并基础病 例(%)	
									高血压	高血糖
未失功组	187	124/63	58.46 ± 9.52	22.45 ± 2.58	141.26 ± 15.32	82.45 ± 10.64	87(46.52)	56(29.95)	43(22.99)	27(14.44)
失功组	53	33/20	60.11 ± 10.638	22.17 ± 2.23	140.87 ± 15.74	81.79 ± 10.28	26(49.06)	21(39.62)	16(30.19)	12(22.64)
χ ² /t 值		0.299	1.091	0.718	0.163	0.402	0.106	1.774	1.153	2.042
P 值		0.585	0.276	0.474	0.871	0.688	0.744	0.183	0.283	0.153

组别	原发病 例(%)				透析频率 例(%)		吻合方式 例(%)		优势侧手臂自体动 静脉内瘘 例(%)
	慢性肾小球肾炎	糖尿病肾病	高血压肾病	其他	≤3 次/周	>3 次/周	端侧吻合	非端侧吻合	
未失功组	72(38.50)	54(28.88)	41(21.93)	20(10.70)	114(60.96)	73(39.04)	97(51.87)	90(48.13)	26(13.90)
失功组	18(33.96)	14(26.42)	14(26.42)	7(13.21)	27(50.94)	26(49.06)	24(45.28)	29(54.72)	7(13.21)
χ ² /t 值		0.910			1.711		0.717		0.017
P 值		0.823			0.191		0.397		0.897

组别	药物使用情况 例(%)		透析龄/ (月, $\bar{x} \pm s$)	Scr/(μmol/L, $\bar{x} \pm s$)	BUN/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	Alb/(g/L, $\bar{x} \pm s$)	D-D/(ng/mL, $\bar{x} \pm s$)	血钙/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	血磷/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)
	规律	不规律							
未失功组	145(77.54)	42(22.46)	43.52 ± 7.26	826.15 ± 98.34	32.46 ± 5.24	33.68 ± 6.26	671.85 ± 96.48	2.21 ± 0.47	1.62 ± 0.35
失功组	37(69.81)	16(30.19)	42.75 ± 7.83	833.75 ± 104.62	32.08 ± 5.73	35.12 ± 6.78	832.26 ± 117.63	2.32 ± 0.54	1.68 ± 0.42
χ ² /t 值	1.346	0.670	0.490	0.745	1.451	10.164	1.454	1.052	
P 值	0.246	0.504	0.625	0.457	0.148	0.000	0.147	0.294	

表 2 两组血清 PAF、MCP-1、FGF-23 水平比较
($\bar{x} \pm s$)

项目	n	PAF/(ng/mL)	MCP-1/(ng/L)	FGF-23/(ng/mL)
未失功组	187	12.35 ± 3.04	126.78 ± 26.47	273.62 ± 73.66
失功组	53	15.16 ± 3.57	152.34 ± 32.15	325.84 ± 98.75
t 值		5.708	5.906	4.204
P 值		0.000	0.000	0.000

因素一般 Logistic 回归分析,结果显示:D-D 高[$\hat{OR}=1.613$ (95% CI: 1.103, 2.359)]、PAF 高[$\hat{OR}=1.584$ (95% CI: 1.035, 2.424)]、MCP-1 高[$\hat{OR}=1.904$ (95% CI: 1.119, 3.239)]和 FGF-23 高[$\hat{OR}=1.817$ (95% CI: 1.164, 2.835)]均为 ESRD-MHD 患者发生自体动静脉内瘘失功的危险因素 ($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 血清 PAF、MCP-1、FGF-23 水平对 ESRD-MHD 患者发生自体动静脉内瘘失功的预测价值

ROC 曲线分析结果显示,血清 PAF、MCP-1、FGF-23、D-D 水平单独及联合预测 ESRD-MHD 患者发生自体动静脉内瘘失功的曲线下面积 (area under the curve, AUC) 分别为 0.800 (95% CI: 0.744, 0.849)、0.813 (95% CI: 0.758, 0.860)、0.775 (95% CI: 0.717, 0.827)、0.925 (95% CI: 0.884, 0.955)。敏感性分别为 83.0% (95% CI: 0.772, 0.876)、69.8% (95% CI: 0.630, 0.759)、77.4% (95% CI: 0.710, 0.827)、88.7% (95% CI: 0.836, 0.924), 特异性分别为 69.0% (95% CI: 0.624, 0.749)、77.5% (95% CI: 0.714, 0.828)、68.5% (95% CI: 0.619, 0.744)、82.4% (95% CI: 0.766, 0.870)。见表 4 和图 1。

表 3 影响 ESRD-MHD 患者发生自体动静脉内瘘失功的多因素一般 Logistic 回归分析参数

自变量	b	S _b	Wald χ ² 值	P 值	$\hat{OR}$	95% CI	
						下限	上限
D-D	0.478	0.194	6.073	0.014	1.613	1.103	2.359
PAF	0.460	0.217	4.493	0.034	1.584	1.035	2.424
MCP-1	0.644	0.271	5.646	0.017	1.904	1.119	3.239
FGF-23	0.597	0.227	6.921	0.009	1.817	1.164	2.835

表 4 血清 PAF、MCP-1、FGF-23 水平对 ESRD-MHD 患者发生自体动静脉内瘘失功的预测价值

指标	截断值	约登指数	AUC	95% CI		敏感性/%	95% CI		特异性/%	95% CI	
				下限	上限		下限	上限		下限	上限
PAF	13.992 ng/mL	0.520	0.800	0.744	0.849	83.0	0.772	0.876	69.0	0.624	0.749
MCP-1	140.605 ng/L	0.474	0.813	0.758	0.860	69.8	0.630	0.759	77.5	0.714	0.828
FGF-23	301.867 ng/mL	0.458	0.775	0.717	0.827	77.4	0.710	0.827	68.5	0.619	0.744
联合预测		0.710	0.925	0.884	0.955	88.7	0.836	0.924	82.4	0.766	0.870

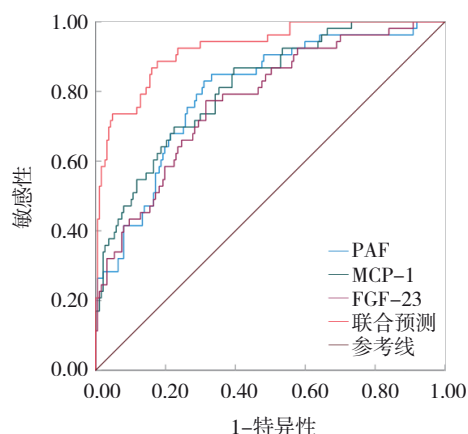


图 1 血清 PAF、MCP-1、FGF-23 水平单及联合预测 ESRD-MHD 患者发生自体动静脉内瘘失功的 ROC 曲线

3 讨论

CKD 患者肾功能下降,最终发展为 ESRD,因此需要血液净化来清除毒素和多余液体。血液透析可以过滤患者血液中的重金属、杂质和代谢废物,改善患者的内环境,降低肝肾功能的代谢负荷^[11]。MHD 是 ESRD 患者最主要的肾脏替代疗法,能够有效替代肾脏的部分排泄功能,维持内环境的稳定^[12]。临床上,血管通路作为 MHD 的生命线引起了广泛的关注,具有良好血液透析功能的血管通路对于确保透析治疗至关重要。自体动静脉内瘘是目前血液透析的首选血管通路,具有使用寿命较长,感染风险和医疗费用较低等优势^[13]。然而,随着自体动静脉内瘘的长期使用和穿刺的积累,会增加并发症风险,最终导致自体动静脉内瘘失功。自体动静脉内瘘失功患者需及时接受手术或介入干预,并采取重建自体动静脉内瘘等其他治疗手段,这不仅加重了 MHD 患者的经济负担,也削弱了其生活质量和透析效果^[14]。因此,通过血清标志物预测 ESRD-MHD 患者自体动静脉内瘘失功发生风险,有助于临床上及时调整治疗策略,降低医疗费用,改善患者生存质量。

PAF 是血小板聚集和促炎信号传导的有效磷脂

介质。体内外实验表明,PAF 不仅诱导血小板和白细胞的聚集和激活,而且还诱导许多不同的生物活性,如增加血管通透性、减少心输出量等,增加血管狭窄和闭塞的风险^[15]。PAF 是一种强效的炎性介质,可通过激活炎症细胞和促进细胞因子释放增强炎症反应。肾损伤大鼠模型中,促炎介质水平升高,使用庆大霉素抑制机体炎症水平,能够通过抑制 PAF/核因子 κ B/半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 3 信号通路的激活,减轻大鼠的肾损伤^[16]。房晓芳等^[17]研究发现,MHD 患者 PAF 水平较高,是患者发生主要不良心脑血管疾病事件的独立影响因素,推测 PAF 可能通过激活促炎途径促进疾病进一步发展,进而导致主要不良心脑血管疾病事件的发生。另外,PAF 水平还可用于评估血管通路功能。这可能是由于长期血液透析治疗在一定程度上损害了内皮细胞,血管内皮损伤可通过炎症反应、血小板异常活化途径诱导体内凝血功能异常,促进血栓形成,进而损害血管通路功能^[5]。本研究中,失功组 PAF 水平高于未失功组,是自体动静脉内瘘失功的独立影响因素。这提示,较高的 PAF 水平导致机体促炎因子释放增加以及凝血功能异常,进一步加剧血管内皮损伤和凝血级联反应,形成恶性循环,最终损害了自体动静脉内瘘功能。本研究还发现,D-D 水平较高是自体动静脉内瘘失功的独立危险因素。D-D 水平反映了凝血系统的激活,其水平的升高通过促进血管内血栓形成,增加自体动静脉内瘘失功发生风险^[18]。

MCP-1 由单核细胞和巨噬细胞产生,与其受体结合后可促进单核细胞和巨噬细胞的浸润、炎症发生及血管生成,进而发挥纤维化作用。研究表明,MCP-1 在多个器官的纤维化中起着重要作用。当肾组织受到刺激时,MCP-1 水平显著升高,与肾损伤程度呈正相关^[19]。炎症是导致心血管疾病的关键因素,MCP-1 能够与其受体结合,刺激炎症因子的聚集,导致机体炎症反应加剧。在炎症的刺激下,血管

平滑肌细胞的增殖和迁移加剧,导致血管内膜增生,进而促进心血管疾病的发展^[20]。炎症反应是自体动静脉内瘘失功的重要因素之一。与野生型小鼠相比,基质金属蛋白酶-9(matrix metalloproteinase-9, MMP-9)敲除小鼠炎症相关基因表达下调;在体外,MMP-9过表达增加了血管平滑肌细胞中白细胞介素-6和MCP-1的表达,以及细胞迁移,由此可知,敲除MMP-9可通过减少血管炎症来减轻瘘管狭窄^[21]。相关研究发现,MCP-1在CKD-MHD患者血清中表达升高,对预测CKD-MHD患者的预后情况具有重要意义^[22]。本研究结果与之相似,MCP-1水平在失功组中较高,是ESRD-MHD患者发生自体动静脉内瘘失功的独立影响因素。这提示,ESRD-MHD患者长期暴露于慢性炎症中,MCP-1水平不断升高,并通过与其受体结合,释放大炎症性介质,导致内瘘血管内膜增生、狭窄,最终导致自体动静脉内瘘失功。

FGF-23主要是由成骨细胞和成熟骨细胞分泌,能够促进肾小管中磷酸盐的排泄,间接抑制肠道对磷酸盐的吸收。由于肾脏在调节血清磷酸盐水平方面起着关键作用,因此CKD患者FGF-23的分泌和血清水平上调,以抵消患者磷酸盐负荷的增加。在CKD第3阶段,随着估计肾小球滤过率的下降,FGF-23水平呈指数级上升^[23]。临床研究表明,较高的FGF-23水平与病死率有关,尤其是血管钙化或左心室肥厚导致的心血管病死率,降低血清FGF-23水平可能提高透析患者的预后^[24]。据报道,接受血液透析患者冠状动脉钙化发生率为51%,而FGF-23在血管钙化发育中起到关键调节作用,是血管钙化的独立危险因素^[25]。血管钙化导致血管壁变硬、变脆,容易狭窄和闭塞,是自体动静脉内瘘失功的重要病理基础之一。在血液透析患者血清中,FGF-23水平极高,且与透析效果(超滤率)具有相关性^[26]。本研究中,自体动静脉内瘘失功组FGF-23水平高于未失功组,是ESRD-MHD患者自体动静脉内瘘失功的独立危险因素。这提示,FGF-23可能通过调节相关信号通路促进血管钙化,进而增加自体动静脉内瘘失功风险。PAF、MCP-1、FGF-23在ESRD-MHD患者自体动静脉内瘘失功发生中具有重要意义,因此,本研究将三者联合,探究其在自体动静脉内瘘失功发生中的预测价值。结果发现,PAF、MCP-1、FGF-23联合预测自体动静脉内瘘失功发生的准确度优于单

独预测。与彭程等^[27]研究结果相比,本研究中,三者联合预测自体动静脉内瘘失功发生的AUC更高。这提示,PAF、MCP-1、FGF-23分别从血栓形成、炎症反应及血管钙化等方面形成了自体动静脉内瘘失功的关键调控网络,三者联合具有较高的临床价值。

本研究不足之处在于,其一,仅分析了血清PAF、MCP-1、FGF-23水平与自体动静脉内瘘失功的相关性,未深入分析三者在此过程中的分子机制。在未来研究中,笔者将通过基础实验研究(构建动物模型、细胞模型),探究PAF、MCP-1、FGF-23在自体动静脉内瘘失功过程中的分子作用机制,为靶向治疗提供理论基础。其二,本研究未进行外部多中心验证,这可能影响研究结果的普适性。未来研究中,将联合其他医院,展开多中心、前瞻性研究,以增加本研究结果的稳定性和普适性。

综上所述,发生自体动静脉内瘘失功的ESRD-MHD患者血清PAF、MCP-1、FGF-23水平较高,三者可能在血栓形成、炎症反应及促进血管钙化方面具有协同作用,共同促进ESRD-MHD患者发生自体动静脉内瘘失功,联合在预测自体动静脉内瘘失功方面具有明显优势,有利于提高预测准确度,指导临床治疗,改善患者预后。

参考文献:

- [1] Gebrie M H, Asfaw H M, Bilchut W H, et al. Health-related quality of life among patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis in Ethiopia: a cross-sectional survey[J]. *Health Qual Life Outcomes*, 2023, 21(1): 36.
- [2] Wang Y J, Qin Y L, Huang X L, et al. MSCTA imaging analysis of autologous arteriovenous fistula dysfunction in maintenance hemodialysis patients[J]. *Am J Transl Res*, 2024, 16(3): 955-963.
- [3] Chen J, Zhou M, Zeng K, et al. The risk factors of autogenous arteriovenous fistula dysfunction in maintenance hemodialysis patients and the curative effect of personalized nursing[J]. *Am J Transl Res*, 2021, 13(5): 5107-5116.
- [4] Wohlgenuth L, Knapp C L, Vidoni L, et al. Platelet-activating factor promotes neutrophil activation and platelet-neutrophil complex formation[J]. *Scand J Immunol*, 2025, 102(2): e70044.
- [5] Jiang Y, Liu Z Y, Liu L T, et al. Differential expression of serum TM, PAF, and CD62P in patients with autologous arteriovenous fistula and the correlation with vascular access function[J]. *Immun Inflamm Dis*, 2024, 12(3): e1227.
- [6] He S Y, Yao L, Li J. Role of MCP-1/CCR2 axis in renal fibrosis: mechanisms and therapeutic targeting[J]. *Medicine (Baltimore)*,

- 2023, 102(42): e35613.
- [7] Chan J S, Hsiao P J, Chiang W F, et al. The role of oxidative stress markers in predicting acute thrombotic occlusion of haemodialysis vascular access and progressive stenotic dysfunction demanding angioplasty[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2021, 10(4): 569.
- [8] Yanucil C, Kentrup D, Campos I, et al. Soluble α -klotho and heparin modulate the pathologic cardiac actions of fibroblast growth factor 23 in chronic kidney disease[J]. *Kidney Int*, 2022, 102(2): 261-279.
- [9] 上海市肾内科临床质量控制中心专家组. 慢性肾脏病早期筛查、诊断及防治指南(2022 年版)[J]. *中华肾脏病杂志*, 2022, 38(5): 453-464.
- [10] 中国医院协会血液净化中心分会血管通路工作组. 中国血液透析用血管通路专家共识(第 2 版)[J]. *中国血液净化*, 2019, 18(6): 365-381.
- [11] Zhang Y F, Kong X L, Liang L M, et al. Regulation of vascular remodeling by immune microenvironment after the establishment of autologous arteriovenous fistula in ESRD patients[J]. *Front Immunol*, 2024, 15: 1365422.
- [12] Osofsky R, Byrd D, Reagor J, et al. Initial outcomes following introduction of percutaneous arteriovenous fistula program with comparison to historical surgically created fistulas[J]. *Ann Vasc Surg*, 2021, 74: 271-280.
- [13] Heindel P, Fitzgibbon J J, Feliz J D, et al. Evaluating national guideline concordance of recurrent interventions after radiocephalic arteriovenous fistula creation[J]. *J Vasc Surg*, 2023, 77(4): 1206-1215.e2.
- [14] Guo S J, Wang Y R, Zou C, et al. Analysis of arteriovenous fistula failure factors and construction of nomogram prediction model in patients with maintenance hemodialysis[J]. *Ren Fail*, 2025, 47(1): Article: 2500665.
- [15] English C J, Lohning A E, Mayr H L, et al. Interrelationships among platelet-activating factor and lipoprotein-associated phospholipase A₂ activity and traditional cardiovascular risk factors[J]. *Biofactors*, 2023, 49(2): 457-471.
- [16] Mohyeldin R H, Abdelnaser M, Sharata E E, et al. Modulating platelet-activating factor by rupatadine attenuates gentamicin-induced nephrotoxicity in rats via NF- κ B/caspase-3 and Nrf2/HO-1 signaling cascades[J]. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*, 2025, 398(12): 17135-17146.
- [17] 房晓芳, 贾利敏, 赵翠, 等. 血清 FT3、TM、PAF 水平对维持性血液透析病人主要不良心脑血管事件的预测价值[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2025, 23(15): 2348-2352.
- [18] Liu S Y, He X J, Wang Y Q, et al. Elevated plasma D-dimer level as a risk factor for immaturity of autogenous arteriovenous fistula[J]. *Asian J Surg*, 2024, 47(10): 4636-4637.
- [19] Sandokji I, Greenberg J H. Plasma and urine biomarkers of CKD: a review of findings in the CKiD study[J]. *Semin Nephrol*, 2021, 41(5): 416-426.
- [20] Zhang H X, Yang K, Chen F, et al. Role of the CCL2-CCR2 axis in cardiovascular disease: Pathogenesis and clinical implications[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 975367.
- [21] Shih Y C, Chen P Y, Ko T M, et al. MMP-9 deletion attenuates arteriovenous fistula neointima through reduced perioperative vascular inflammation[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(11): 5448.
- [22] Liu J, Wang M M, Liu Q, et al. Expression and clinical significance of MCP-1 in serum of patients with chronic kidney disease undergoing maintenance hemodialysis[J]. *Minerva Med*, 2022, 113(2): 364-366.
- [23] Hidaka N, Inoue K, Kato H, et al. FGF-23, left ventricular hypertrophy, and mortality in patients with CKD: a revisit with mediation analysis[J]. *JACC Adv*, 2023, 3(1): 100747.
- [24] Block G A, Chertow G M, Cooper K, et al. Fibroblast growth factor 23 as a risk factor for cardiovascular events and mortality in patients in the EVOLVE trial[J]. *Hemodial Int*, 2021, 25(1): 78-85.
- [25] Peng P S, Lu W. Association of serum klotho and fibroblast growth factor-23 levels with vascular calcification severity in patients with chronic kidney disease: an observational cohort study[J]. *Int Urol Nephrol*, 2025, 57(8): 2711-2719.
- [26] Nishizawa Y, Hosoda Y, Horimoto A, et al. Fibroblast growth factor 23 (FGF23) level is associated with ultrafiltration rate in patients on hemodialysis[J]. *Heart Vessels*, 2021, 36(3): 414-423.
- [27] 彭程, 张颖, 孟美婷, 等. 终末期肾病血液透析患者血清 Hcy、endocan 水平与动静脉内瘘失功及预后的关系[J]. *检验医学与临床*, 2025, 22(3): 314-319.

(李科 编辑)

本文引用格式: 李亚男, 赵弯弯, 王海萍, 等. 血清 PAF、MCP-1、FGF-23 对终末期肾病维持性血液透析患者自体动静脉内瘘失功的预测价值[J]. *中国现代医学杂志*, 2026, 36(18): 23-29.

Cite this article as: Li Y N, Zhao W W, Wang H P, et al. Predictive value of serum PAF, MCP-1, and FGF-23 for autologous arteriovenous fistula dysfunction in patients with end-stage renal disease undergoing maintenance hemodialysis[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2026, 36(18): 23-29.