

近日，第53届欧洲肾脏学会-欧洲透析与移植学会(ERA-EDTA)年会在奥地利维也纳召开。本届EDTA会议执行主席Gert Mayer教授表示，会议以“从大数据到个体化治疗-生物统计学遇到分子医学”为主题。大会注册参会逾8000人，创历史新高。其中，中国有329名代表参会，参会人数排名第三。大会共设9个分会场，56场科学峰会和35场大会交流，选出近2400份摘要，其中，中国投稿58篇。

大会另一个亮点是ERA-EDTA主席与美国肾脏病学会、国际肾脏病学会的主席共同宣布达成合作。此外，本次会议设立了中华医学会肾脏病学分会的联合峰会等国际分会。



第53届ERA-EDTA年会在奥地利召开 从大数据到个体化医疗

▲ 北京大学人民医院肾内科 赵新菊 左力

国人研究

IgA 肾病激素治疗受挑战



张宏 教授

年会上，大会邀请讲者公布了5项重大临床试验进展。北京大学第一医院张宏教授位列其中，她公布了TESTING研究的中期结果。

TESTING研究是一项关于IgA肾病使用糖皮质激素治疗是否获益的随机对照研究。结果显示，这种临床常用的足量激素治疗方案在肾脏保护的同时，明显增加严重不良反应(包括死亡)的风险。

研究将262例持续蛋白尿>1g/d且估算

肾小球滤过率为20~120 ml·min⁻¹·1.73m⁻²的患者分为两组，一组接受0.6~0.8 mg·kg⁻¹·d⁻²口服甲强龙(最大剂量48 mg/d)，并在6~8个月逐渐减量；另一组做匹配安慰剂对照组(患者接受至少3个月的支持治疗，包括血压控制RAAS阻断等)。

结果显示，激素治疗组时间平均蛋白尿显著降低(P<0.001)，激素治疗组和对照组发生复合肾脏事件终点的患者分别为8例和20例(5.9%与15.9%，P=0.019)。另一方面，激素治疗也有代价，对患者平均随访1.5年，激素治疗组和对照组发生严重不良反应事件的患者分别为20例和4例(14.7%与3.2%，P=0.001)。此后的长期随访将会更进一步揭示激素治疗的风险获益关系。

花絮



会议期间，第五届ERA-EDTA肾脏跑步活动在Am Kaisermühlendamm地区开展。本届活动更名为“为肾脏赛跑”，表达了从业者对肾脏病工作的支持和热爱。

大会热点

肾病标志物“难觅佳音”

慢性肾脏病-矿物质和骨异常(CKD-MBD)是本届主要热点之一。CKD-MBD是包括多种矿物质紊乱、骨调节激素异常、骨病及软组织钙化等一组疾病的临床综合征。CKD-MBD是终末期肾脏病(ESRD)患者心血管死亡的重要非传统危险因素。

关于CKD-MBD有以下认识：维生素D缺

乏与骨形成异常相关；甲状旁腺激素(PTH)预测骨转运状态的能力有限；血清中骨特异性碱性磷酸酶(BSAP)是目前认为诊断肾性骨病(ROD)最有效的标志物，可与PTH联合提高诊断价值；骨代谢抗酒石酸酸性磷酸酶(TRAP)与骨活检的指标相关度较好，且不受肾功影响；FGF23可调控骨骼的矿



左力教授(左)和赵新菊医师(右)在大会现场

化，有望成为重要的生物标志物；骨活检仍是诊断ROD的金标准。目前对于CKD-MBD认识非常有限，需进一步深化对疾病的认识。

本次从诊断CKD-MBD的3个角度传递大会内容和研究进展。

>>> 血清学指标

与CKD-MBD相关的血清学指标主要包括钙、磷、碱性磷酸酶(AP)、维生素D、PTH、FGF23等。

BSAP BSAP目前被认为是诊断ROD最有效的生物标志物，单独应用或与PTH联合，具有较高的敏感性和特异性。

维生素D 按照2009年KDIGO指南建议，可根据血清25(OH)D₃水平，将机体维生素D的状态分为缺乏(<15 ng/ml)、不足(15~30 ng/ml)、正常(>30 ng/ml)、中毒(>150 ng/ml)四个等级。美国医学研究所建议，循环中的25(OH)D₃需达到50 ng/ml，才能满足健康成人骨骼矿化的需要。CKD时，随着肾功能恶化，循

环25(OH)D₃水平逐渐降低。循环25(OH)D₃水平降低，与骨形成障碍有关。

PTH 其是调节骨转运最主要的激素。循环iPTH的水平与骨活检的各项指标间具有较好的相关性，但用于判断骨转运状态并不准确。比利时Leuven教授指出，尽管ESRD患者PTH升高，仍有很多患者为低转运骨病，这提示临床需要关注PTH抵抗的问题，PTH更多的还是反映甲状旁腺的活性。临床或许能够在群体水平定义出最佳的PTH水平，但为某个具体患者定义出最佳的PTH水平非常困难。

BSAP 其是破骨细胞的标志酶，与骨活检的指

标相关性高于PTH，且其水平不受肾功能的影响。

FGF23 其被认为是CKD-MBD的关键因素之一。在CKD早期，FGF23即开始升高。血液透析人群中，循环FGF23水平与骨骼矿化指标呈负相关。最新研究证实，FGF23可通过影响非组织特异性AP和骨桥蛋白的表达调控骨组织的矿化；可能通过血管平滑肌细胞的膜结合的Klotho导致血管钙化；在动物试验中，FGF23可直接激活心肌细胞FGF受体4，导致心肌增生，从而导致左室肥厚；临床观察还发现，FGF23与患者心血管病死亡及全因死亡风险增加密切相关。

>>> 血骨代谢

常见的反应骨代谢的循环标志物对CKD-MBD ROD的预测价值并不高。目前，骨活检及相应的形态计量学分析仍是ROD诊断及分型的金

标准。骨活检主要依据骨量、是否存在矿化障碍、四环素荧光双标记法测得的骨形成率这三个指标对ROD进行分型，ROD主要分为五种类型。

由于骨活检是有创检查，同时需经验丰富的专业人员进行分析，故应用受限。因此，仍需寻找其他生物标志物来指导ROD的诊断。

>>> 血管或软组织钙化

血液透析患者血管钙化发生率非常高。不同研究表明，用电子束CT或多层CT血管成像评估冠脉钙化评分，血液透析患者血管钙化发生率为50%~83%。如用平片评估，患者血管钙化发生率为51%~81%。腹膜透析患者血管钙化发生率为46%~73%。

血管钙化在CKD患者中发生率高且经常呈进行性发展。研究显示，CKD患者发生血管钙化可导致心血管病死亡及全因死亡风险增加、动脉硬化、外周动脉疾病。

在透析患者中，关于血管钙化与死亡风险有3个里程碑式的研究：Blacher等研究显示，应用超声评估大血管钙化情况可预测血液透析患者死亡风险；Wang等通过超声心动评估瓣膜钙化，研究显示，瓣膜钙化与腹膜透析患者死亡相关；London等应用腹平片评估动脉内膜及中层钙化，发现动脉内膜及中层钙化与血液透析患者死亡相关。

DOPPS的一项纳入29 838例血液透析患者的队列研究显示，外周血管病的发生率和截肢率分别为24%和6%，高钙、高磷对截肢具有一定的预测能力。研究者推测，血管钙化可能是连接矿物质代谢改变与外周血管病的桥梁。