

• 论 著 •

高血压肾病患者血清尿调节蛋白、胱抑素 C 水平与病理特征及预后的关系

卫赞雯, 张一帆, 周凯旋, 徐惟诚, 翟秋华
上海市曙光医院检验科, 上海 200040

摘要:目的 研究高血压肾病患者血清尿调节蛋白、胱抑素 C 水平和病理特征及预后的关系。方法 选择该院 2021 年 8 月至 2022 年 10 月纳入的高血压肾病患者 100 例作为研究组, 另选择同期在该院进行体检的 40 例健康者作为对照组, 统计并整理所有患者的齐全资料, 分别检测各组的血清尿调节蛋白和胱抑素 C 水平, 分析血清尿调节蛋白、胱抑素 C 水平和病理特征及预后的关系。结果 研究组尿调节蛋白、肾小球滤过率较对照组更低, 但胱抑素 C、尿素氮、血肌酐均高于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。尿调节蛋白和尿素氮、血肌酐呈负相关, 但和肾小球滤过率呈正相关($P < 0.05$); 而胱抑素 C 和尿素氮、血肌酐呈正相关, 但和肾小球滤过率呈负相关($P < 0.05$)。尿调节蛋白与新月体形成、肾小管萎缩/间质纤维化有关($P < 0.05$); 而胱抑素 C 与肾小球节段硬化、肾小球球性硬化、肾小球缺血皱缩有关($P < 0.05$)。高尿调节蛋白水平(≥ 126.49 ng/mL)组存活率较低尿调节蛋白水平(< 126.49 ng/mL)组更高, 而高胱抑素 C 水平(≥ 2.43 mg/L)组存活率较低胱抑素 C 水平组(< 2.43 mg/L)更低($P < 0.05$)。尿调节蛋白、胱抑素 C、肾小管萎缩/间质纤维化均是影响高血压肾病出现终末期肾病的因素($P < 0.05$)。结论 高血压肾病患者通常伴有较高水平的胱抑素 C 及较低水平的尿调节蛋白, 其中胱抑素 C 和肾小球节段硬化、肾小球球性硬化、肾小球缺血皱缩病理特征存在密切关系, 而尿调节蛋白与新月体形成、肾小管萎缩/间质纤维化息息相关, 此外, 尿调节蛋白、胱抑素 C 对高血压肾病发展成终末期肾病的影响较大, 可成为评估患者预后的重要指标。

关键词: 胱抑素 C; 高血压肾病; 尿调节蛋白; 肾功能损害

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2024.10.023

中图法分类号: R554.14; R446.1

文章编号: 1673-4130(2024)10-1262-05

文献标志码: A

Relationship between serum urine regulatory protein, cystatin C levels and pathological characteristics and prognosis in patients with hypertensive nephropathy

WEI Yunwen, ZHANG Yifan, ZHOU Kaixuan, XU Weicheng, ZHAI Qihua

Department of Clinical Laboratory, Shanghai Shuguang Hospital, Shanghai 200040, China

Abstract: **Objective** To study the relationship between serum urine regulator protein and cystatin C levels and pathological characteristics and prognosis in patients with hypertensive nephropathy. **Methods** A total of 100 patients admitted in the hospital from August 2021 to October 2022 were selected as the study group, and 40 healthy persons who underwent the physical examination in the hospital were selected as the control group, complete data of all patients were collected and analyzed, the levels of serum urinary regulatory protein and cystatin C in each group were tested, and the relationship between serum urinary regulatory protein and cystatin C levels, pathological characteristics, and prognosis was analyzed. **Results** The urine regulatory protein and glomerular filtration rate in the study group were lower than those in the control group, but cystatin C, urea nitrogen, and blood creatinine were all higher than those in the control group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Urinary regulatory protein was negatively correlated with urea nitrogen and blood creatinine, but positively correlated with glomerular filtration rate ($P < 0.05$). Cystatin C was positively correlated with urea nitrogen and blood creatinine, but negatively correlated with glomerular filtration rate ($P < 0.05$). Urinary regulatory protein level was related to crescent formation, renal tubular atrophy/interstitial fibrosis ($P < 0.05$), while level the expression of cystatin C was related to glomerular segmental sclerosis, glomerular glomerular sclerosis, and glomerular ischemic shrinkage ($P < 0.05$). The survival rate of the high urinary regulatory protein level group (≥ 126.49 ng/mL) was higher than that of the low urinary regulatory protein level group (< 126.49 ng/mL), while the survival rate of the high cystatin C level group (≥ 2.43 mg/L) was lower than that of the low cystatin C level group (< 2.43 mg/L) ($P < 0.05$). Urinary regulatory

protein, cystatin C, renal tubular atrophy/interstitial fibrosis were factors that affected the occurrence of end-stage renal disease in hypertensive nephropathy ($P < 0.05$). **Conclusion** Hypertensive kidney disease patients usually have higher levels of cystatin C and lower levels of urinary regulatory protein, among which cystatin C is closely related to pathological features of glomerular segmental sclerosis, glomerular glomerular sclerosis, and glomerular ischemic shrinkage, and urinary regulatory protein is closely related to crescent formation, renal tubular atrophy/interstitial fibrosis. In addition, urinary regulatory protein and cystatin C have a significant impact on the development of hypertensive nephropathy into end-stage renal disease, and could become important indicators for evaluating patient prognosis.

Key words: cystatin C; hypertensive kidney disease; urine regulation protein; renal function impairment

高血压作为临床常见的心血管疾病,极易导致机体心脑肾等多器官功能受损,尤其是对于肾功能的损害成为原发性高血压最为常见的并发症,如患者长时间处于高血压状态,且未及时采取有效治疗措施,随着疾病持续加重,极易导致肾小球硬化、肾实质损害、肾间质纤维化、肾小管萎缩等情况,严重者可出现肾衰竭或者死亡^[1]。有研究发现^[2],尿调节蛋白作为 TH 糖蛋白,能够有效控制抗原诱导的 T 细胞增殖及体外单核细胞毒性的功能,从而预防尿路感染,使得管型构成,并有效调节肾外髓钾离子通道活性和钠-钾氯化物转运体,通常和慢性肾脏疾病存在一定关联。此外,胱抑素 C 是从肾小球过滤、肾小管重吸收的相对分子质量低的非糖基化碱性蛋白,主要展现了肾功能损伤程度及肾微血管病变情况^[3]。由此可以看出,尿调节蛋白、胱抑素 C 与高血压肾病息息相关,但其表达与患者病理特征及预后的关系报道较少,本文就此展开试验,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择本院 2021 年 8 月至 2022 年 10 月纳入的 100 例高血压肾病患者作为研究组,其中男 58 例,女 42 例;年龄 51~74 岁,平均 (62.53 ± 1.48) 岁,高血压史 2~13 年,平均 (7.47 ± 2.10) 年;另选择同期在本院进行体检的 40 例健康者作为对照组,其中男 22 例,女 18 例;年龄 48~72 岁,平均 (62.01 ± 1.35) 岁。两组一般资料比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$),具有可比性。本研究通过本院伦理委员会批准通过(批准文号:IRB-2021-417)。

纳入标准:(1)研究组符合《高血压肾病诊断和治疗中国专家共识》^[4]中疾病的标准,且通过肾活检确诊;(2)研究组尿素氮 > 8 mmol/L,血肌酐 > 133 μ mol/L;(3)研究对象及亲属均知情,了解此次试验的目的;(4)意识清楚,存在基本的听说读写能力。

排除标准:(1)原发性肾脏疾病、继发性高血压;(2)精神疾病、认知障碍或者沟通障碍;(3)依从性较差无法配合检查或中途退出试验;(4)由高尿酸血症、糖尿病或者系统性红斑狼疮引起的继发性肾损害。

1.2 方法 清晨收集各组空腹静脉血 5 mL,于室温条件下静置,等待血液凝固,取上层清液进行离心操

作,速度 3 000 r/min,离心半径 10 cm,时间 10 min,取血清置于 -80 $^{\circ}\text{C}$ 条件下保存待检。严格按照酶联免疫吸附试验测定尿调节蛋白,免疫比浊法检测胱抑素 C,另选择全自动生化分析仪(美国雅培公司,i2000SR)测定尿素氮、血肌酐,并计算肾小球滤过率,即 $186 \times (\text{血肌酐} - 1.154) \times (\text{年龄} - 0.203) \times (0.742 \text{ 女性})$ 。

研究组均接受超声引导下肾穿刺活检,选择两名经验丰富的临床医师进行半定量及定性评价,若意见出现分歧可讨论后得出统一结论。(1)肾小管间质病变可按照 Banff 分级评价^[5],轻度:纤维化不足 25%;中度:纤维化 25%~50%,重度:纤维化 $> 50\%$ 。(2)肾小球病变:仔细观察有无新月体形成、节段硬化、肾小球球性硬化、缺血皱缩等。(3)肾小血管和微血管病变:检查有无洋葱皮样改变,评价动脉平滑肌细胞增生(0 级为无增生;1 级为轻度增生;2 级为中度增生)和小叶间动脉硬化程度(0 级为无硬化;1 级为内膜增厚管腔并未受累;2 级为管腔狭窄程度不足 25%;3 级为管腔狭窄 25%~50%;4 级为管腔狭窄 $> 50\%$)。

1.3 观察指标 (1)比较研究组和对照组的尿调节蛋白、肾小球滤过率、胱抑素 C、尿素氮、血肌酐水平。(2)通过 Pearson 相关性分析尿调节蛋白、胱抑素 C 和各指标的相关性。(3)研究组不同病理特征患者的尿调节蛋白、胱抑素 C 水平。(4)比较不同尿调节蛋白、胱抑素 C 水平的存活率。(5)通过 Logistic 回归方程分析影响高血压肾病出现终末期肾病(一旦肾小球滤过率小于 15 mL/(min $\cdot$ 1.73 m^2)即为终末期肾病)的因素。

1.4 统计学处理 采用 SPSS20.0 统计学软件进行数据分析,符合正态分布的计量数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间采用 t 检验;计数资料采用例数或百分率表示,采用 χ^2 检验,选择 Pearson 相关性分析计算相关性。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组各项指标的比较 研究组尿调节蛋白、肾小球滤过率较对照组更低,但胱抑素 C、尿素氮、血肌酐均高出对照组,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 2 组各项指标的比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	尿调节蛋白(ng/mL)	胱抑素 C(mg/L)	尿素氮(mmol/L)	血肌酐(μmol/L)	肾小球滤过率[mL/(min·1.73 m ²)]
研究组	100	125.37±24.12	2.26±0.73	34.45±11.27	166.37±28.51	59.68±16.34
对照组	40	161.48±31.29	0.85±0.26	12.07±4.01	28.51±8.33	120.14±20.12
<i>t</i>		7.327	11.896	12.231	30.016	18.476
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.2 尿调节蛋白、胱抑素 C 和各指标的相关性 尿调节蛋白和尿素氮、血肌酐呈负相关,但和肾小球滤过率呈正相关($P<0.05$);而胱抑素 C 和尿素氮、血肌酐虽然呈正相关,但和肾小球滤过率呈负相关($P<0.05$)。见表 2。

表 2 尿调节蛋白、胱抑素 C 和各指标的相关性

指标	尿素氮		血肌酐		肾小球滤过率	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
尿调节蛋白	-0.824	0.013	-0.736	0.009	0.651	0.017
胱抑素 C	0.769	0.005	0.594	0.010	-0.607	0.022

2.3 研究组不同病理特征患者的尿调节蛋白、胱抑素 C 水平 尿调节蛋白水平与新月体形成、肾小管萎缩/间质纤维化有关($P<0.05$);胱抑素 C 水平与肾小球节段硬化、肾小球球性硬化、肾小球缺血皱缩有关($P<0.05$)。见表 3。

表 3 研究组不同病理特征患者的尿调节蛋白、胱抑素 C 水平($n=100,\bar{x}\pm s$)

病理特征	<i>n</i>	尿调节蛋白(ng/mL)	胱抑素 C(mg/L)
肾小球节段硬化			
是	58	125.68±21.89	2.74±0.81
否	42	126.07±22.02	2.42±0.64
<i>t</i>		0.088	2.124
<i>P</i>		0.930	0.036
肾小球球性硬化			
是	47	127.34±32.44	2.87±0.85
否	53	127.91±32.62	2.25±0.65
<i>t</i>		0.087	4.123
<i>P</i>		0.931	<0.001
洋葱皮样改变			
有	55	124.36±31.45	2.52±0.74
无	45	125.01±30.67	2.47±0.62
<i>t</i>		0.104	0.361
<i>P</i>		0.917	0.719
肾小球缺血皱缩			
有	39	125.45±40.81	2.93±0.86
无	61	126.13±41.04	2.27±0.55
<i>t</i>		0.081	4.686
<i>P</i>		0.936	<0.001
新月体形成			
有	42	117.28±29.09	2.55±0.75
无	58	130.51±33.50	2.30±0.56

续表 3 研究组不同病理特征患者的尿调节蛋白、胱抑素 C 水平($n=100,\bar{x}\pm s$)

病理特征	<i>n</i>	尿调节蛋白(ng/mL)	胱抑素 C(mg/L)
<i>t</i>		2.058	1.909
<i>P</i>		0.042	0.059
动脉平滑肌细胞增生			
0 级	53	126.39±32.13	2.44±0.71
1~2 级	47	128.04±30.68	2.31±0.68
<i>t</i>		0.262	0.932
<i>P</i>		0.794	0.354
小叶间动脉硬化			
0~2 级	61	125.52±40.84	2.42±0.79
3~4 级	39	126.81±41.27	2.35±0.63
<i>t</i>		0.153	0.466
<i>P</i>		0.878	0.642
肾小管萎缩/间质纤维化			
轻度	56	143.93±28.19	2.52±0.83
中重度	44	110.42±20.31	2.47±0.80
<i>t</i>		3.476	0.304
<i>P</i>		0.001	0.762

2.4 不同尿调节蛋白、胱抑素 C 水平患者的存活率 高尿调节蛋白水平(≥ 126.49 ng/mL)组存活率较低尿调节蛋白水平(<126.49 ng/mL)组更高,而高胱抑素 C 水平(≥ 2.43 mg/L)组存活率较低胱抑素 C 水平(<2.43 mg/L)更低($P<0.05$),差异均有统计学意义。见表 4。

表 4 不同尿调节蛋白、胱抑素 C 水平的存活率[$n(\%)$]

组别	<i>n</i>	存活率
高尿调节蛋白水平组(≥ 126.49 ng/mL)	62	56(90.32)
低尿调节蛋白水平组(<126.49 ng/mL)	38	27(71.05)
χ^2		6.200
<i>P</i>		0.013
高胱抑素 C 组(≥ 2.43 mg/L)	57	39(68.42)
低胱抑素 C 组(<2.43 mg/L)	43	40(93.02)
χ^2		8.942
<i>P</i>		0.003

2.5 影响高血压肾病出现终末期肾病的因素 尿调节蛋白、胱抑素 C、肾小管萎缩/间质纤维化均是影响高血压肾病出现终末期肾病的因素($P<0.05$)。见

表 5。

表 5 影响高血压肾病出现终末期肾病的因素

指标	β	SE	Wald χ^2	P	95%CI
尿调节蛋白	-0.762	0.128	12.381	<0.001	1.2365~2.4571
胱抑素 C	0.534	0.110	12.475	<0.001	1.1084~2.2365
肾小管萎缩/间质纤维化	0.612	0.135	12.603	<0.001	1.1529~2.1842

3 讨 论

有研究认为,肾脏属于高血压病理生理作用的主要靶器官之一,由于患者长时间处于高血压状态,其肾小球囊内压力明显提升,极易导致肾小球出现纤维化或者萎缩情况,甚至牵连肾动脉受损,增加肾单位减少、肾实质、肾功能衰竭发生的概率^[6]。另外,肾损害还可造成水钠潴留,并刺激肾素-血管紧张素-醛固酮系统,使得血压升高,构成恶性循环^[7]。据报道显示,因受血压与病程的影响,高血压对肾脏组织的损害程度也存在较大差异,且预后也不尽相同,因此,针对高血压肾病患者及时开展肾活检具有重要意义,可准确评估患者肾损害程度,同时对其预后进行预测^[8]。由此可见,早期选择合适的分子生物指标在了解患者病理特征和预后关系上存在重要意义,且对评价病情及指导后续治疗提供参考。

本研究发现,研究组尿调节蛋白、肾小球滤过率较对照组更低,但胱抑素 C、尿素氮、血肌酐均高出对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),证实高血压肾病与尿调节蛋白水平降低、胱抑素 C 水平升高有关。分析原因可能是,尿调节蛋白是从正常尿液内产生的蛋白,通常在 Henle's 环的粗升管上皮细胞上表达,且仅从肾脏分泌。基于各类病因导致的慢性肾脏病患者,其尿调节蛋白排泄通常呈现降低趋势,加上尿调节蛋白指标水平与肾小管功能降低、肾脏疾病的发展、死亡相关,因此,低水平的尿调节蛋白成为高血压肾病的危险因素^[9-10]。而胱抑素 C 属于分泌型碱性非糖化小分子蛋白质,主要从肾小球过滤,且在肾小管内重吸收,因此,肾脏作为清除胱抑素 C 的主要器官,并不会受到患者性别、年龄及饮食的干扰,可稳定的展现出肾脏损伤程度,因此,胱抑素 C 成为评价肾脏疾病的主要指标之一^[11-12]。有研究报道显示,尿调节蛋白的低表达与心脏手术后急性肾损伤存在关联,同时和 IgA 肾病肾间质纤维化、肾小管间质损伤、肾小管萎缩等也密切相关^[13-14]。而随着胱抑素 C 水平的不断升高,原发性高血压患者早期肾损伤的风险随之增加,因此该指标成为预测高血压患者肾损害的早期指标^[15-16]。上述研究结果还显示,尿调节蛋白和尿素氮、血肌酐呈负相关性,但和肾小球滤过率呈正相关性;而胱抑素 C 和尿素氮、血肌酐呈正相关,但和肾小球滤过率呈负相关($P<0.05$);尿调节蛋白水平与新

月体形成、肾小管萎缩/间质纤维化有关($P<0.05$);而胱抑素 C 与肾小球节段硬化、肾小球球性硬化、肾小球缺血皱缩有关($P<0.05$),说明尿调节蛋白和胱抑素 C 的水平与患者病理特征密切相关。经分析发现,新月体形成作为肾小球毛细血管外的增生性病变,而肾小管萎缩/间质纤维化与肾血管血流量减少、缺血缺氧相关^[17-18]。而尿调节蛋白通常是从远端小管上皮细胞内产生,其表达极易受到肾小管损伤的干扰,因此,新月体形成和肾小管萎缩/间质纤维化可直接影响肾小管细胞结构及功能,从而使肾小管间质受损,并促进尿调节蛋白产生及合成,最终降低其表达水平^[19]。胱抑素 C 则和肾小球节段硬化、肾小球球性硬化、肾小球缺血皱缩有关,且上述患者的胱抑素 C 水平均明显升高,原因可能是胱抑素 C 作为一类从机体中所有有核细胞合成并分泌入血液的内源性非糖基化半胱氨酸蛋白酶抑制剂,在机体中仅可从肾小球滤过后清除,因此该指标水平展现了肾小球滤过功能,随着水平不断升高,其肾小球滤过率随之降低^[20]。此外,全球肾脏病预后组织也曾提出了肾小球滤过率的公式^[21],如若肾小球硬化或者缺血皱缩后,胱抑素 C 滤过率显著降低,从而要提高血清胱抑素 C 水平,说明了胱抑素 C 与肾小球病存在密切关联。本研究显示,高尿调节蛋白水平(≥ 126.49 ng/mL)组存活率较低尿调节蛋白水平(<126.49 ng/mL)组更高,而高胱抑素 C 水平(≥ 2.43 mg/L)组存活率较低胱抑素 C 水平(<2.43 mg/L)组更低($P<0.05$);尿调节蛋白、胱抑素 C、肾小管萎缩/间质纤维化均是影响高血压肾病出现终末期肾病的因素($P<0.05$),提示尿调节蛋白、胱抑素 C 和慢性肾衰竭存在一定关联,通常随着胱抑素 C 水平的不断升高,慢性肾功能分期随之增加,因此肾小管萎缩/间质纤维化成为引起慢性肾衰竭的重要原因,也是慢性肾脏病发展成终末期肾病的病理基础,需引起临床重视,密切关注高血压肾病患者,定期监测其尿调节蛋白、胱抑素 C 水平,并检查肾小管萎缩/间质纤维化情况,及时采取有效干预,从而延缓高血压肾病转变为终末期肾病^[22]。

综上所述,高血压肾病患者通常伴有较高水平的胱抑素 C 及较低水平的尿调节蛋白,其中胱抑素 C 和肾小球节段硬化、肾小球球性硬化、肾小球缺血皱缩病理特征存在密切关系,而尿调节蛋白与新月体形

成、肾小管萎缩/间质纤维化息息相关,此外,尿调节蛋白、胱抑素 C 对高血压肾病发展成终末期肾病的影响较大,可成为评估患者预后的重要指标。

参考文献

- [1] 冉新胜,杨兵,姜小建.尿微量清蛋白、脂蛋白-a、胱抑素 C 联合检测在高血压肾病诊断中的价值[J].检验医学与临床,2020,17(10):1407-1409.
- [2] 赵智凝,武易,刘芳,等.慢性肾病患者血清 Klotho, HE4, UMOD 表达水平与疾病预后的相关性研究[J].现代检验医学杂志,2021,36(2):28-31.
- [3] 王兴华,杨洪娟,胡秀红,等.血清胱抑素 C 联合同型半胱氨酸检测对高血压早期肾病的临床意义[J].中国临床医生杂志,2021,49(1):63-65.
- [4] 高血压肾病诊治中国专家共识组成员.高血压肾病诊断和治疗中国专家共识(2022)[J].中华高血压杂志,2022,30(4):307-317.
- [5] LUCAS G M, ATTA M G, ZOOK K, et al. Cross-sectional and longitudinal performance of creatinine- and cystatin C-based estimating equations relative to exogenously measured glomerular filtration rate in HIV-positive and HIV-negative persons[J]. J Acquir Immune Defic Syndr, 2020, 85(4):58-66.
- [6] 张志斌,温庆辉,张锡波.高血压肾病早期血清 Cys C、 β 2-MG 和尿 NAG、RBP 水平检测及临床意义[J].海南医学,2021,32(23):3024-3027.
- [7] YANG S K, ZENG L F, ZHAO Q Y, et al. Comparison of 99m Tc-DTPA and serum creatinine, cystatin C in detection of glomerular filtration rate: a retrospective clinical data analysis of 744 Chinese subjects[J]. Nucl Med Commun, 2020, 41(3):219-227.
- [8] NISHIMURA F, USHIJIMA T, HAMADA S, et al. Evaluation of renal function using cystatin C-based estimated glomerular filtration rate in patients with urothelial carcinoma treated with gemcitabine and cisplatin chemotherapy[J]. J Clin Pharm Ther, 2021, 46(6):1622-1628.
- [9] HAMA T, USHIJIMA A, GOTO T, et al. Effect of cardiac rehabilitation on glomerular filtration rate using serum cystatin C concentration in patients with cardiovascular disease and renal dysfunction[J]. J Cardiopulm Rehabil Prev, 2022, 42(2):15-22.
- [10] LAUCYTE C A, SHARMA S, CHRISTENSSON A, et al. Early life factors in relation to albuminuria and estimated glomerular filtration rate based on cystatin C and creatinine in adults from a Swedish population-based cohort study[J]. J Nephrol, 2022, 35(3):889-900.
- [11] CHOOSONGSANG P, SOONTHORNPUN S. Overestimation of glomerular filtration rate calculated from creatinine as compared with cystatin C in patients with type 2 diabetes receiving sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors[J]. Diabet Med, 2022, 39(1):e14659.
- [12] TAKUYA O, MAMORU S, FUMITAKA T, et al. The value of a cystatin C-based estimated glomerular filtration rate for cardiovascular assessment in a general Japanese population: results from the Iwate Tohoku Medical Megabank Project[J]. J Epidemiol, 2020, 30(6):260-267.
- [13] KHAN I, KHAN A H, ADNAN A S, et al. Comparison of cystatin C and creatinine-based estimated glomerular filtration rate equations among elderly chronic kidney disease patients attending a tertiary care hospital: a prospective cross-sectional study[J]. Clin Nephrol, 2020, 93(5):217-226.
- [14] HONG G, MARK H, FARHA P, et al. Variation in Estimated glomerular filtration rate values before nephrectomy based on cystatin C, chronic kidney disease epidemiology collaboration, Cockcroft-Gault, and modification of diet in renal disease formulas[J]. J Am Coll Surg, 2019, 229(4 Suppl 1):S323.
- [15] KAWAKAMI M, HIRATA S, MIZUTA M, et al. Modified serum creatinine-derived equations with muscle mass-adjusted estimation of renal function and serum cystatin C-derived estimated glomerular filtration rate in elderly individuals[J]. Int J Clin Pharmacol Ther, 2019, 57(5):229-239.
- [16] NIAN W, LIAO B X, XI A Q, et al. Predictive value of serum creatinine and cystatin C for contrast-induced nephropathy in elderly patients undergoing enhanced CT[J]. J Am Geriatr Soc, 2019, 67(Suppl 4):S668.
- [17] MATRAT L, RUIZ M, EMMANUELLE E D, et al. Combined use of creatinine and cystatin C improves the detection of renal dysfunction in children undergoing home parenteral nutrition[J]. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 2022, 46(1):180-189.
- [18] HANNA D, BESHIR M, KHALIFA N, et al. Assessment of cystatin C in pediatric sickle cell disease and beta-thalassemia as a marker of subclinical cardiovascular dysfunction: a case-control study[J]. Pediatr Hematol Oncol, 2021, 38(7):620-632.
- [19] 顾树江,张春铭,盛利,等.高血压肾病患者血清尿调节蛋白和胱抑素 C 水平与临床病理特征及预后的相关性研究[J].现代检验医学杂志,2022,37(1):61-66.
- [20] 杨煜华,马晶茹. NLR 联合胱抑素 C 对急性心肌梗死患者冠状动脉介入治疗术后发生对比剂急性肾损伤的预测价值[J].中国医科大学学报,2023,52(2):141-146.
- [21] WANG Z Y, WANG Y L, WEI J, et al. Role of serum cystatin C in the prediction of contrast-induced nephropathy after intra-arterial interventions[J]. Chin Med J (Engl), 2020, 133(4):408-414.
- [22] MROZ J, BIALEK L, GOZDOWSKA J, et al. Formulas estimating glomerular filtration rate in the evaluation of living kidney donor candidates: comparison of different formulas with scintigraphy-measured glomerular filtration rate[J]. Transplant Proc, 2021, 53(3):773-778.