

维持性血液透析患者腹主动脉钙化的相关因素分析

马潭涌 郝丽荣

摘要 目的: 调查维持性血液透析(MHD)患者腹主动脉钙化(AAC)的发生率,分析影响AAC发生的危险因素,尤其是血清25羟维生素D₃[25(OH)D₃]水平与AAC之间的相关性。方法:选取2015年12月至2016年12月在哈尔滨医科大学第一附属医院血液净化中心进行MHD患者,共182例,记录患者相关临床和实验室资料,腰椎侧位X线片检测患者腹主动脉钙化情况,并进行半定量评分。根据患者是否检出AAC分为钙化组与非钙化组,比较两组患者血清25(OH)D₃水平及各项临床指标差异,多因素logistic回归法分析影响患者AAC发生的危险因素,并用Spearman相关法分析血清25(OH)D₃水平与AAC评分的相关性。结果:钙化组144例(79.1%),非钙化组38例(20.9%),钙化组患者25(OH)D₃水平显著低于非钙化组[(26.55±20.53)ng/mL比(46.1±26.11)ng/mL, $P<0.01$]。钙化组患者的年龄、透析龄、患有糖尿病、磷、钙磷乘积、碱性磷酸酶(AKP)、全段甲状旁腺激素(iPTH)、总胆固醇(TC)均明显高于非钙化组($P<0.05$)。24h残余尿量、25(OH)D₃、舒张压均明显低于非钙化组($P<0.05$)。多因素logistic回归分析显示:年龄、体质指数(BMI)、患有糖尿病、磷、iPTH、TC可能是发生AAC的危险因素。24h残余尿量、25(OH)D₃为保护性因素。Spearman相关分析显示,MHD患者血清25(OH)D₃水平与AAC评分之间呈负相关。结论:MHD患者AAC发生率高,AAC的发生与年龄、BMI、患有糖尿病、磷、iPTH、TC有关,而24h残余尿量和25(OH)D₃是保护性因素,血清25(OH)D₃水平与AAC评分呈负相关。

关键词 维持性血液透析 腹主动脉钙化 25羟维生素D₃

Abdominal aorta calcification in maintenance hemodialysis patients

MA Tanyong HAO Lirong

Department of Nephrology Second Ward the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University Harbin 150001 China

Corresponding author: HAO Lirong(E-mail: hao_lirong@163.com)

ABSTRACT **Objective:** To investigate the incidence of abdominal aortic calcification (AAC) in maintenance hemodialysis (MHD) patients ,analyze the risk factors of AAC and explore the relationship between the level of serum 25-hydroxyvitamin D₃ [25(OH) D₃] and AAC Score. **Methodology:** A total of 182 patients with maintenance hemodialysis (MHD) were enrolled in the Blood Purification Center of the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University from December 2015 to December 2016.The clinical and laboratory data were recorded.Lumbar lateral radiographs were used to examine the calcification of the abdominal aorta (AAC) in patients with semi-quantitative scoring. Patients were divided into calcification group and non-calcified group according to whether the abdominal aorta calcification was detected.The levels of serum 25(OH) D₃ and the difference of clinical indexes were compared between the two groups.Multivariate logistic regression analysis was used to analyze the risk factors of AAC.The correlation between serum 25(OH) D₃ levels and AAC scores was analyzed by Spearman correlation. **Results:** Calcification group 144 cases (79.1%) ,non-calcified group 38 cases (20.9%) .The levels of 25(OH) D₃ in the calcification group were significantly lower than those in the non-calcified group [(46.5±20.53) ng/mL to (46.1±26.11) ng/mL , $P<0.01$].The age ,dialysis age ,diabetes mellitus ,Pi ,calcium and phosphorus product ,AKP ,iPTH and TC were significantly higher in the calcified group than those in the non-calcified group ($P<0.05$) . 24h residual urine volume ,25(OH) D₃ ,diastolic blood pressure were significantly lower than non-calcified group ($P<0.05$) .Multivariate logistic regression analysis showed that age ,BMI ,diabetes ,Pi ,iPTH ,TC may be a risk

DOI: 10.3969/j.issn.1006-298X.2017.05.004

【基金项目】教育部博士点基金课题(20122307110011)

【作者单位】哈尔滨医科大学附属第一医院肾内科二病房(哈尔滨 ,150001)

【通信作者】郝丽荣(E-mail: hao_lirong@163.com)

© 2017 年版权归《肾脏病与透析肾移植杂志》编辑部所有

factor for AAC. 24h residual urine volume 25(OH) D₃ are protective factors. Spearman correlation analysis showed a negative correlation between serum 25(OH) D₃ levels and AAC scores in MHD patients. **Conclusion:** The prevalence AAC in MHD patients is high, the occurrence of AAC is related to age, BMI, diabetes mellitus, Pi and iPTH, TC. 24h residual urine volume, 25(OH) D₃ are protective factors. Serum 25(OH) D₃ levels were negatively correlated with AAC scores.

Key words maintenance hemodialysis abdominal aorta calcification 25-hydroxyvitamin D₃

慢性肾脏病(CKD)患者常伴有多种矿物质代谢紊乱,导致骨病及软组织钙化。其中CKD引起的血管钙化(VC)是终末期肾病(ESRD)患者死亡的首要原因^[1],CKD患者的血管钙化极为常见,机制十分复杂,CKD会加速血管内膜、血管中膜及心脏瓣膜的钙化。血管钙化是由细胞介导的,由一系列相关基因、蛋白参与的主动过程,其中促进因素(如钙磷代谢)和抑制因素(如胎球蛋白A和基质Gla蛋白)的失衡是影响血管钙化的决定性环节。25羟维生素D₃[25(OH)D₃]在CKD患者中普遍缺乏^[2],维持性血液透析(MHD)患者25(OH)D₃的水平更低,并与患者的近期死亡率有关^[3]。这提示维生素D可能是血管钙化的抑制因子,低水平的血清25(OH)D₃可能与透析患者的心血管事件和死亡率相关^[4]。本研究旨在分析影响AAC的危险因素,探究25(OH)D₃与腹主动脉钙化(AAC)之间的相关性,从而对血管钙化进展给予积极干预,为心血管疾病的早期预防提供一定的依据。

对象与方法

对象 纳入2015年12月至2016年12月在哈尔滨医科大学第一附属医院血液净化中心接受MHD>3个月、年龄>18岁患者共182例。入选样本每周透析3次或每两周透析5次,每次透析4h,透析液钙浓度均为1.5 mmol/L,血流量为200~260 ml/min,使用德国金宝polyflux 14L透析器,每次超滤量以达到临床干体重为目标,经计算入组的所有患者Kt/V≥1.3。

病例排除标准:(1)近期接受过活性维生素D冲击治疗者;(2)既往有过严重的心脑血管疾病、肿瘤、近期有感染及重度营养不良者;(3)因各种原因不能站立摄片者。

本研究根据K/DOQI指南,对全段甲状旁腺激素(iPTH)>300 pg/mL的患者,在血钙<2.37 mmol/L,并血磷<1.78 mmol/L时,给予骨化三醇治疗。所有样本在采血前的3个月内均未应用钙剂及磷结合剂。

临床及实验室指标 记录患者性别、年龄、血压(不同时间测量5次血压,取平均值)、糖尿病史、透析龄、吸烟饮酒史、活性维生素D服用情况等。计算体质指数(BMI)[BMI=体重(kg)/身高(m)²]。收集和记录患者血红蛋白(Hb)、血清白蛋白(Alb)、血总胆固醇(TC)、血三酰甘油(TG)、血清肌酐(SCr)、血钙、血磷、iPTH、25(OH)D₃、超敏C反应蛋白(hs-CRP)、铁蛋白(FER)等实验室检测结果,并行腹部侧位X线平片检查。

检测方法 血常规和生化指标采用全自动生化仪检测。hs-CRP、FER、iPTH均采用电化学发光法检测。25(OH)D₃采用双抗夹心酶联免疫吸附(ELISA)法检测,ELISA试剂盒购于南京建成有限公司,检测范围:0.5 ng/ml~150 ng/ml。腰椎侧位片采用德国西门子公司生产的配置悬吊式X线球管CR摄影机进行检查。

诊断标准 X线片范围包括第11、12胸椎和第1-5腰椎,在第1-5腰椎水平的腹主动脉前、后壁如有钙化均可显影,如在腰椎前方发现纵向线状或条形高密度影则定义为腹主动脉钙化。

根据Kauppila等^[5]报道的半定量积分系统,对ACC进行评分。仅腰1~腰4相对应的腹主动脉节段纳入评分范围。根据腰1~腰4对应的腹主动脉其前壁和后壁钙化斑块的长度,分别给予0~3分的评分:无钙化者为0分;少量钙化(钙化范围<动脉壁长度的1/3)为1分;中等钙化(钙化范围累及动脉壁长度的1/3~2/3)为2分;重度钙化(钙化范围>动脉壁长度的2/3)为3分。总分范围为0~24分。由两位放射科医师盲法、单独进行评分,最终取其平均值。实验室检查与腹部侧位X线检查的时间差<1个月。根据研究对象是否存在腹主动脉钙化(AAC)将患者分为钙化组(ACC评分:1~24分)和非钙化组(ACC评分:0分)。

根据K/DOQI指南,CKD患者血清25(OH)D₃水平≤30 ng/ml定义为缺乏,>30 ng/ml为正常^[6]。

统计学方法 所有资料采用SPSS 19.0统计软

件,计量资料中正态数据采用均值 \pm 标准差进行描述,非正态资料采用中位数(下四分位数,上四分位数),计数资料采用各自例数进行描述,计数资料采用 χ^2 检验。对于正态资料采用两独立样本 t 检验,统计量为 t (方差齐)或者 t' (方差不齐)值,非正态资料采用Wilcoxon秩和检验,统计量为 Z 值,检验水准 α 为0.05, $P<0.05$ 表明有统计学意义。相关性分析采用Spearman相关分析,logistic回归用来分析危险因素, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

基本资料 182例MHD患者中,男97例,女85例,平均年龄(55.28 \pm 13.65)岁。原发病包括慢性肾小

球肾炎58例(31.9%)、糖尿病肾病52例(28.6%)、高血压肾病34例(18.9%)、间质性肾炎9例(4.9%)、多发性肾囊肿5例(2.7%)、梗阻性肾病5例(2.7%)、痛风性肾病4例(2.2%)、系统性血管炎3例(1.6%)、狼疮性肾炎2例(1.1%)、原因不详10例(5.5%)。

钙化组与非钙化组间临床资料及实验室指标的比较(单因素分析) 入选本研究的患者中144例存在血管钙化(占79.1%)。钙化组患者年龄、透析龄、患有糖尿病、磷、钙磷乘积、碱性磷酸酶、iPTH、TC均明显高于非钙化组($P<0.05$),而24h残余尿量、25(OH) D_3 、舒张压均明显低于非钙化组,组间比较差异有统计学意义($P<0.05$)。其他临床及实验室指标差异无统计学意义($P>0.05$)(表1)。

表1 血管钙化组与非血管钙化组患者临床资料及实验室指标的比较

	钙化组(144例)	非钙化组(38例)	P 值
年龄(岁)	57.8 \pm 13.07	45.74 \pm 11.51	<0.01
男性(%)	76(52.8)	21(55.3)	0.78
体质量指数(kg/m ²)	21.96 \pm 2.98	20.92 \pm 3.1	0.06
透析龄(月)	51(36,79)	36(24,45)	<0.01
收缩压(mmHg)	145.25 \pm 21.62	144.26 \pm 16.67	0.79
舒张压(mmHg)	82.69 \pm 13.39	89.34 \pm 13.29	<0.01
使用活性维生素D(%)	53(36.8)	11(28.9)	0.37
24h残余尿量(ml)	50(50,200)	200(50,300)	<0.01
吸烟(%)	47(32.6)	8(18.2)	0.17
糖尿病(%)	39(27.1)	2(5.3)	<0.01
血红蛋白(g/L)	106.96 \pm 16.53	102.20 \pm 15.52	0.11
血清肌酐(μ mol/L)	830.11 \pm 277.51	828.89 \pm 297.10	0.98
钙(mmol/L)	2.26 \pm 0.25	2.29 \pm 0.23	0.84
磷(mmol/L)	2.11 \pm 0.56	1.85 \pm 0.52	0.01
钙磷乘积[(mg/dl) ²]	57.93 \pm 16.68	47.89 \pm 14.02	<0.01
白蛋白(g/L)	39.17 \pm 4.77	40.7 \pm 4.58	0.08
碱性磷酸酶(U/L)	117.77 \pm 52.2	99.28 \pm 29.61	<0.01
全段甲状旁腺激素(pg/mL)	517.39 \pm 393.71	377.17 \pm 256.57	<0.01
超敏C反应蛋白(mg/L)	6.03 \pm 5.56	4.7 \pm 4.96	0.18
铁蛋白(ng/ml)	293.2 \pm 226.28	352.48 \pm 233.72	0.16
总胆固醇(mmol/L)	4.67 \pm 1.05	4.29 \pm 0.85	0.04
三酰甘油(mmol/L)	1.88 \pm 0.98	1.76 \pm 0.86	0.49
低密度脂蛋白(mmol/L)	2.79 \pm 0.88	2.55 \pm 0.82	0.13
25羟维生素D ₃ (ng/ml)	26.55 \pm 20.53	46.1 \pm 26.11	<0.01

钙化组与非钙化组间血清 25(OH) D₃水平比较
182 例 MHD 患者 25(OH) D₃平均值为 30.63 ± 23.15 ng/ml, 124 例(68.1%) 存在 25(OH) D₃缺乏, 58 例(31.9%) 在正常范围。钙化组的平均 25(OH) D₃水平为(26.55 ± 20.53) ng/ml, 显著低于非钙化组患者的(46.1 ± 26.11) ng/ml($P < 0.01$) (图 1)。

MHD 患者发生 AAC 的危险因素 应用多因素 Logistic 回归分析发现, 年龄、BMI、患有糖尿病、磷、iPTH、TC 可能是发生 AAC 的主要危险因素, 24h 残余尿量和血清 25(OH) D₃为保护性因素(表 2)。

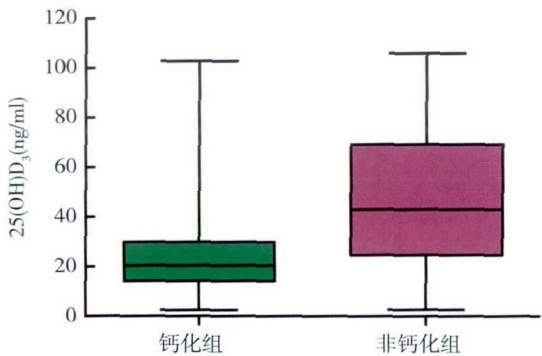


图 1 钙化组与非钙化组间血清 25(OH) D₃水平的比较

表 2 多因素 Logistic 回归分析腹主动脉钙化的危险因素

项目	估计值	标准误差	Wald 卡方	P	OR 值	95%OR 置信区间	
						下限	上限
25 羟维生素 D ₃	-0.042 6	0.010 8	15.443 8	<0.000 1	0.958	0.938	0.979
年龄	0.097 8	0.024 5	15.976 3	<0.000 1	1.103	1.051	1.157
体质量指数	0.246 8	0.096 6	6.530 7	0.010 6	1.280	1.059	1.547
24h 残余尿量	-0.002 83	0.001 10	6.552 5	0.0105	0.997	0.995	0.999
糖尿病	2.064 8	0.866 2	5.681 6	0.017 1	7.883	1.443	43.058
全段甲状旁腺激素	0.002 79	0.001 18	5.630 0	0.017 7	1.003	1.000	1.005
总胆固醇	0.605 2	0.300 6	4.054 3	0.044 1	1.832	1.016	3.301
磷	1.276 1	0.522 1	5.975 2	0.014 5	3.583	1.288	9.968

血清 25(OH) D₃水平与 AAC 评分之间的相关性 对 AAC 评分进行正态性检验后, 结果显示其不满足正态分布, 采用 Spearman 相关分析, MHD 患者血清 25(OH) D₃水平与 AAC 评分之间呈负相关。MHD 患者血清 25(OH) D₃的水平越低, AAC 的评分也就越高, 钙化程度越重 [秩相关系数(r_s) = -0.59, $P < 0.000 1$] (图 2)。

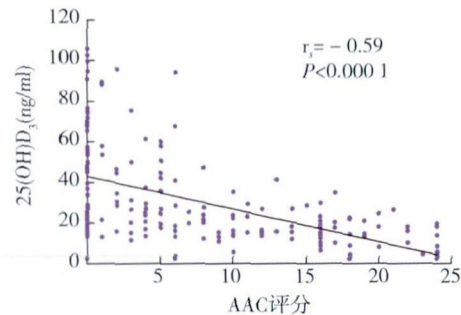


图 2 维持性血液透析患者血清 25(OH) D₃水平与腹主动脉钙化(AAC) 评分呈负相关

讨 论

CKD 患者长期钙磷代谢紊乱可引起继发性甲状旁腺功能亢进、矿物质及骨代谢异常, 进一步发展可引起转移性钙化, 包括血管、心脏瓣膜及外周软组织等, 使心脑血管疾病的发生率明显上升, 严重影响患者的生存质量和生存率, 由于其不可逆, 预防就显得尤为重要。X 线检查对中度及重度钙化非常敏感, 但难以检测轻度或微量钙化^[7-9]。本研究 MHD 患者 AAC 的检出率为 79.1%, 研究结果的差异可能与纳入样本、地域、生活习惯、光照及食物药物等方面有关。

钙磷代谢紊乱是血液透析患者主要的并发症之一。高磷血症是引起心脑血管疾病发生率和死亡率增高的重要因素。本研究结果显示 ESRD 患者的血管钙化与高磷血症成正相关, 这与大多数的临床研究相符, 血磷水平是预测主动脉钙化的独立危险因素。长期的低 25(OH) D₃易导致低钙血症, 但临床上钙剂或骨化三醇的应用, 易导致高钙血症, 高钙血

症和高磷血症都可以导致钙磷乘积增高,本研究中钙化组的钙磷乘积明显高于非钙化组,血钙水平在两组间未见差异。

Wolf 等^[10]和 Bansal 等^[11]发现,维生素 D 的不足和缺乏在 MHD 患者中很常见,发病率为 78%。许多研究已经表明,维生素 D 缺乏的发生率在晚期 CKD 患者为 81.5%,其严重程度与肾功能进展有关^[12]。我们的研究结果显示,MHD 患者中 25(OH)D₃ 的缺乏率为 68.1%,基本符合上述报道。

Garcia-Canton 等^[13]横断面观察 210 例,CKD 4 期和 5 期的非透析患者。他们检查了所有患者的骨盆、手和腰椎侧位 X 线,使用 Adragao 和 Kauppila 评分,并测定血清 25(OH)D₃ 水平,然后发现低 25(OH)D₃ 浓度是 adragao 得分高于 3 和 Kauppila 得分高于 7 的独立预测因子。同样,Chitalia 等^[14]通过测量血液流量调节舒张(FMD)评估 CKD 非透析的内皮功能,发现 25(OH)D₃ 水平越低,FMD 越低,内皮功能受损越严重。因此,维生素 D 被认为导致内皮功能障碍,从而诱导或加重血管钙化的发生。目前,维生素 D 缺乏导致或加速血管钙化的可能机制包括:(1) 维生素 D 可通过抑制 I 型胶原和核结合因子 1 的生成,从而抑制钙化(I 型胶原促进钙沉积,而核结合因子 1 增加 I 型胶原的产生)。(2) 维生素 D 促进基质 Gla 蛋白产物,抑制血管钙化。(3) 维生素 D 缺乏导致血管内皮功能障碍,进而导致血管钙化。(4) 活性维生素 D 可以刺激 Klotho 蛋白和骨桥蛋白在动脉壁的表达,两者对血管钙化都有预防作用^[15]。

本研究结果显示,患者血 25(OH)D₃ 缺乏组的血管钙化发生率明显高于正常组患者(87.1% vs 62.07%)。25(OH)D₃ 水平与 AAC 评分 Spearman 相关分析呈负相关($r_s = -0.59$, $P < 0.0001$),说明 MHD 患者血清 25(OH)D₃ 的水平越低,AAC 的评分也就越高。而且 Logistic 回归分析显示 25(OH)D₃ 是一个保护性因素。这可能给我们在预防 CKD 的血管钙化发生发展,从而减少相关的心血管事件提供了新的治疗思路。

既往观点认为,维生素 D 可增加钙和磷在胃肠道的吸收,从而增加钙磷乘积,加重血管钙化。近来研究证明,维生素 D 对血管内皮具有积极的保护作用。虽然使用活性维生素 D 可补充患者体内的维生素 D 水平,但一些研究报告证明,由于钙和磷的

沉积而导致血管钙化的进展可能会加剧,而不是调节内皮功能的局部作用^[16]。也有国外的研究证实,在动物模型上,小剂量的活性维生素 D 治疗可能有预防血管钙化的作用,而不增加钙磷负荷^[17]。

由于本研究为单中心调查,样本量有限,所纳入的研究对象为 MHD 患者,由于医院区域优势,样本的病期较一般透析人群可能更为严重。另外,本研究所选样本为黑龙江地区,收集血样及影像学资料均在冬季进行,未将季节对血清 25(OH)D₃ 的影响作进一步研究。且本研究为横断面调查,尚不能明确 25(OH)D₃ 与 AAC 的因果关系。

小结:在 MHD 患者中,即使接受活性维生素 D 的治疗,血清 25(OH)D₃ 水平仍然很低。在 25(OH)D₃ 缺乏的人群中,血管钙化的发生率很高,而且 25(OH)D₃ 浓度越低,血管钙化的程度越重,因此,这种紊乱应该被积极纠正。目前,仍需要进行前瞻性随机对照研究,评价活性维生素 D 治疗对 ESRD 及血液透析患者的生存质量的影响。

参 考 文 献

- 1 中华医学会肾脏病分会透析移植登记工作组.1999 年度全国透析移植登记报告.中华肾脏病杂志,2001,17(2):77-78.
- 2 Krause R,Schober-Halstenberg HJ,Edenharter G,et al.Vitamin D status and mortality of German hemodialysis patients.Anticancer Res 2012;32:391-395.
- 3 Mehrotra R,Kermah DA,Salusky IB,et al.Chronic kidney disease,hypovitaminosis D,and mortality in the United States.Kidney Int,2009,76(9):977-983.
- 4 Drechsler C,Pilz S,Obermayer-Pietsch B,et al.Vitamin D deficiency is associated with sudden cardiac death,combined cardiovascular events and mortality in haemodialysis patients.Eur Heart J,2010,31(18):2253-2261.
- 5 Kauppila LI,Polak JF,Cupples LA,et al.New indices to classify location,severity and progression of calcific lesions in the abdominal aorta: a 25-year follow-up study. Atherosclerosis,1997,132(2):245-250.
- 6 National Kidney Foundation.K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease.Am J Kidney Dis,2003,42(4 suppl 3):S1-S201.
- 7 Blacher J,Guerin AP,Pannier B,et al.Arterial calcifications,arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. Hypertension,2001,38(4):938-942.
- 8 Wong ND,Hsu JC,Detrano RC,et al.Coronary artery calcium evaluation by electron beam computed tomography and its relation to new cardiovascular events.Am J Cardiol,2000,86(5):495-498.
- 9 Moe SM,O'Neill KD,Fineberg N,et al.Assessment of vascular

- calcification in ESRD patients using spiral CT. Nephrol Dial Transplant 2003 ,18(6) : 1152-1158.
- 10 Wolf M ,Shah A ,Gutierrez O ,et al. Vitamin D levels and early mortality among incident hemodialysis patients. Kidney Int ,2007 ,72 (8) : 1004-1013.
- 11 Bansal B ,Bansal S ,Mithal A ,et al. Vitamin D deficiency in hemodialysis patients. Indian J Endocrinol Metab ,2012 ,16 (2) : 270-273.
- 12 Naves-Díaz M ,Alvarez-Hernández D ,Passlick-Deetjen J ,et al. Oral active vitamin D is associated with improved survival in hemodialysis patients. Kidney Int 2008 ,74(8) : 1070-1078.
- 13 García-Canton C ,Bosch E ,Ramírez A ,et al. Vascular calcification and 25-hydroxyvitamin D levels in non-dialysis patients with chronic kidney disease stages 4 and 5. Nephrol Dial Transplant 2011 ,26(7) : 2250-2256.
- 14 Chitalia N ,Recio-Mayoral A ,Kaski JC ,et al. Vitamin D deficiency and endothelial dysfunction in non-dialysis chronic kidney disease patients. Atherosclerosis 2012 ,220(1) : 265-268.
- 15 Nitta K ,Nagano N ,Tsuchiya K. Fibroblast growth factor 23/klotho axis in chronic kidney disease. Nephron Clin Pract 2014 ,128(1-2) : 1-10.
- 16 Block GA ,Klassen PS ,Lazarus JM ,et al. Mineral metabolism , mortality ,and morbidity in maintenance hemodialysis. J Am Soc Nephrol 2004 ,15(8) : 2208-2218.
- 17 Mathew S ,Lund RJ ,Chaudhary LR ,et al. Vitamin D receptor activators can protect against vascular calcification. J Am Soc Nephrol , 2008 ,19(8) : 1509-1519.

[收稿日期] 2017-08-19

(本文编辑 律 舟)

南京总医院国家肾脏疾病临床医学研究中心 进修医生招生简章

医学进修教育是医学教育的重要组成部分,其目的是使基层卫生技术人员通过进修学习更新知识、补充本学科、本专业发展的前沿知识与理论,以提高其专业理论水平和工作能力。我科历来重视进修生的培训教育工作,作为首批国家肾脏疾病临床研究中心,担负着培养各级医卫人员业务技术的重任。我们热忱欢迎各兄弟医院的同仁来我院进修学习。

一、招生专业及进修条件

目前我中心招收五个专业的进修医生:(1)肾脏病临床;(2)血液净化;(3)重症肾脏病(肾科ICU)、(4)肾脏病理;(5)肾脏移植。

进修生接受基本条件如下:

1. 思想端正,自觉遵守医院规章制度,工作积极上进,对肾脏病专业兴趣浓厚。
2. 具备正规医学院校本科毕业学历、医师资格证、医师执业证书以及两年以上临床工作经验。
3. 进修生结业后授予国家肾脏疾病临床中心培训合格证书及医院的进修结业证。
4. 各专业进修时间要求:(1)肾脏病临床:申请时间为6个月或1年,申请半年者全安排在内科病房,申请1年的可选择以下三种模式:1年内科病房;9个月内科病房+3个月监护病房;9个月内科病房+3个月血液透析,申请时请注明。(2)血液净化:进修时间分3个月或6个月。(3)重症肾脏病(肾科ICU):进修时间不短于6个月。(4)肾脏病理:申请进修时间为6个月或1年,不接受6个月以下的进修。(5)肾脏移植:进修时间不短于6个月。

二、录取及入学时间

每年招收两期,报到时间为每年的3月和9月,具体报道时间以进修录取通知为准。进修期限为6个月或1年。

三、招生程序

1. 邮寄纸质版进修申请表(加盖医院公章)。

邮寄地址:江苏省南京市中山东路305号南京总医院医务部教学办(收) 邮政编码:210016(请采用EMS邮寄,其他快递可能丢失)

联系电话:025-80861371

注:进修表格在研究所网站(www.njszb.com)或医院网站(www.njzy666.com)下载。

2. 填表时请以本人实际情况逐项填写完整,不得漏项。
3. 如符合招生条件,我科招生小组将择优录取。确定人选后,由医务部教学办通知进修人员所在单位,发放录取通知书。



知网查重限时 7折 最高可优惠 120元

本科定稿，硕博定稿，查重结果与学校一致

立即检测

免费论文查重: <http://www.paperyy.com>

3亿免费文献下载: <http://www.ixueshu.com>

超值论文自动降重: http://www.paperyy.com/reduce_repetition

PPT免费模版下载: <http://ppt.ixueshu.com>
