

甲状旁腺激素水平与心肌亚临床损伤之间的关系探讨

邢团结, 杨凯, 江成功, 宋和鉴

连云港市第一人民医院心血管内科, 江苏 连云港, 222000

通信作者: 宋和鉴, E-mail: hjsong660758@163.com

【摘要】 目的 探讨甲状旁腺激素(PTH)与心肌亚临床损伤(SC-MI)的相关性。**方法** 基于美国国家健康与营养调查(NHANES 2003–2004)数据, 纳入 6 804 名成年人, 以肌钙蛋白 I/T 和 NT-proBNP 作为 SC-MI 标志物, 分析 PTH 水平与这些标志物的关联。按 PTH 四分位数将人群分为 Q1 至 Q4 四组。采用单因素方差分析比较三种心肌标志物在各组之间的均值差异, 并采用多元线性回归模型调整人口学、代谢及肾功能等协变量, 并进行年龄、性别、BMI、血磷和肌酐分层分析。**结果** 随着 PTH 水平从 Q1 至 Q4 增高, 肌钙蛋白 I、肌钙蛋白 T 和 NT-proBNP 的平均水平逐渐升高, 组间差异均有统计学意义(ANOVA, $P<0.05$)。多元回归显示, PTH 与三者独立正相关(肌钙蛋白 I: $\beta=0.024$, $P=0.003$; 肌钙蛋白 T: $\beta=0.081$, $P<0.001$; NT-proBNP: $\beta=2.054$, $P<0.001$), 且亚组分析结果一致。**结论** PTH 水平升高与 SC-MI 标志物显著相关, 提示 PTH 可能参与 SC-MI 的病理过程。未来需进一步探索机制及干预潜力, 为早期心血管风险防控提供新靶点。

【关键词】 甲状旁腺激素; 心肌亚临床损伤; 肌钙蛋白; NT-proBNP; 人群研究

【文章编号】 2095–834X (2024)12–50–05

DOI: 10.26939/j.cnki.CN11–9353/R.2024.12.004

本文著录格式: 邢团结, 杨凯, 江成功, 等. 甲状旁腺激素水平与心肌亚临床损伤之间的关系探讨[J]. 当代介入医学电子杂志, 2024, 1(12): 50–54.

Association between parathyroid hormone levels and subclinical myocardial injury: a population-based study

Xing Tuanjie, Yang Kai, Jiang Chengong, Song Hejian

Department of Cardiovascular Medicine, the First People's Hospital of Lianyungang, Lianyungang 222000, Jiangsu, China

Corresponding author: Song Hejian, E-mail: hjsong660758@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the association between parathyroid hormone (PTH) and subclinical myocardial injury (SC-MI). **Methods** Based on data from the 2003–2004 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), a total of 6,804 adults were included. High-sensitivity cardiac troponin I (hs-cTnI), high-sensitivity cardiac troponin T (hs-cTnT) and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) were used as biomarkers of SC-MI. Participants were divided into four groups (Q1–Q4) according to PTH quartiles. One-way analysis of variance (ANOVA) was used to compare the mean levels of three biomarkers among the groups. Multivariable linear regression models were applied to assess the associations between PTH and the biomarkers, adjusting for demographic, metabolic and renal function-related covariates. Stratified analyses were performed by age, sex, body mass index (BMI), serum phosphorus and creatinine levels. **Results** With increasing PTH levels from Q1 to Q4, the mean levels of hs-cTnI, hs-cTnT and NT-proBNP also increased significantly (ANOVA, $P<0.05$).

收稿日期: 2024–10–10

基金项目: 南京医科大学康达学院科研发展基金项目 (KD2019KYJJYB019)

Multivariable regression showed that PTH was independently and positively associated with all three biomarkers (hs-cTnI: $\beta=0.024$, $P=0.003$; hs-cTnT: $\beta=0.081$, $P<0.001$; NT-proBNP: $\beta=2.054$, $P<0.001$). These associations remained consistent across subgroups in stratified analysis. **Conclusion** PTH levels are significantly associated with SC-MI biomarkers, suggesting that PTH may be involved in the pathophysiological process of SC-MI. Further studies are needed to explore the underlying mechanisms and the intervention potential, which may provide new targets for early cardiovascular risk prevention.

【Keywords】 Parathyroid hormone; Subclinical myocardial injury; Troponin; NT-proBNP; Population-based study

心肌亚临床损伤(subclinical myocardial injury, SC-MI)定义为没有明显临床症状表现的早期心脏损伤。然而,目前对SC-MI的形成和发生、发展的病理生理学机制仍然不是十分清楚^[1]。在SC-MI发展的过程中,涉及到多种复杂的集体环境因素改变,例如机体的代谢水平和免疫炎症状态等。随着病程的进展,SC-MI会和上述始动因素混在一起,进而加速不良心血管事件的发生^[2]。甲状旁腺激素是人体中由甲状旁腺分泌的有84个氨基酸组成的激素肽,对人体的血磷和血钙水平的维持具有重要作用^[3]。过高的甲状旁腺激素水平会促进血液中的钙离子升高,从而对机体的各种器官造成影响。以往研究显示,甲状旁腺激素与心衰之间存在关系,尤其是在晚期的心衰患者中较为明显^[4],与心衰的严重程度以及晚期的不良结局事件具有重要联系,展示了其作为临床上新型生物标志物的潜力^[5-6]。然而,其对于心肌亚临床损伤状态之间的关联未见报道。为此本文进行了一基于人群的回顾性研究,旨在探讨甲状旁腺激素水平与心肌临床损伤状态之间的关系。

1 资料与方法

1.1 研究人口 本研究是一项回顾性研究,研究资料来源于美国国家健康与营养调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)数据库(<https://www.cdc.gov/nchs/>)。该项目库每年调查一个全国代表性的6804人样本,这些人群位于全国各县。NHANES访谈部分包括人口统计学、社会经济学、饮食和健康相关问题。体检部分包括生理测量、实验室检查等内容,旨在评估美国儿童和成人的健康和营养状况。该项目已经获得美国国家公共卫生研究委员会的伦理审查和批准,并获得了参与人群的书面知情同意。考虑到数据库仅在1999—2000年和2001—2002年这两个周期释放甲状旁腺激素变量受到年限以及当时检测技术的限制以及存在较大的批次差异效应,因此本研究仅纳入了最新周期,即2003—2004年调查的人群。该周期的调查人群为10122人,经过数据缺失删除清洗后最终纳入6804人。

1.2 研究变量 结合以往的相关研究,我们采用心肌损伤的核心变量肌钙蛋白T、肌钙蛋白I和N末端B型利钠肽前体(N-terminal Pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP)的水平,并将其作为评估SC-MI的严重程度,旨在探讨甲状旁腺激素水平与上述兴趣变量之间的关系^[6-7]。同时纳入的协变量包括年龄、性别、种族、身体质量指数(body mass index, BMI)、家庭收入贫困比指数(the ratio of family income to poverty, RIP)、血清白蛋白、总胆固醇、直接高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、血红高蛋白、收缩压、舒张压、糖化血红蛋白、尿素、肌酐、血磷和碱性磷酸酶水平。

1.3 统计学方法 根据四分位数将不同甲状旁腺激素水平的人群分成四组,其中连续型变量表示为加权平均值 \pm SD,组间比较采用单因素方差分析。分类变量用频数和加权百分比表示,分析权重按照NHANES数据库的说明进行。分别建立3个多元线性回归模型甲状旁腺激素和肌钙蛋白T、肌钙蛋白I和NT-proBNP之间的关系。变量依据组间的平衡情况和临床经验进行选择。其中模型1纳入变量性别、年龄、种族和家庭RIP,模型2则在模型1的基础上进一步纳入了BMI、收缩压、舒张压、总胆固醇、甘油三酯、糖化血红蛋白、肌酐、碱性磷酸酶、尿酸和血磷。上述所有研究采用R 4.4.2 (<https://www.r-project.org/>)完成,当双侧检验 $P<0.05$ 时被认为具有统计学意义。

2 结果

2.1 人群基线特征 最终纳入6804人进行研究,其中男性3374人(49.6%),女性3430人(50.4%),年龄为(36 ± 23)岁。按四分位数四组的甲状旁腺激素的水平为:Q1为 <30 pg/ml, Q2为($30 \sim 39$) pg/ml, Q3为($40 \sim 53$) pg/ml, Q4为 >53 pg/ml。人群的基线特征如表1所示。

2.2 甲状旁腺激素水平与肌钙蛋白T、肌钙蛋白I和NT-proBNP之间的关系 结果如表2所示,我们发现无论是模型1还是模型2,甲状旁腺激素水平与肌钙蛋白I、肌钙蛋白T和NT-proBNP的回归方程均具有统计学意义($P<0.05$)。

2.3 亚组分析 为了进一步探讨这种潜在的回归关系,我们针对年龄、性别、BMI、血磷和肌酐进行了分层分析。我们发现对无论是模型 1 还是模型 2, 甲状旁腺激素水平与肌钙蛋白 T、肌钙蛋白 I 和 NT-proBNP 的回归方程在所有的亚组中均具有统计学意义 ($P<0.05$), 进一步表明了甲状旁腺激素水平与上述指标之间存在相关关联。

3 讨论

SC-MI 的确切因素仍然不是十分清楚, 由于其缺乏早期的特异性症状, 因此疾病的始动阶段具有较强的隐匿性。既往研究显示, 人群的腰臀比 SC-MI 之间存在相关性, 同时肥胖和糖尿病等慢性代谢病与

SC-MI 也存在关联^[8], 这表明 SC-MI 的发生和发展受到多种因素的共同调控而非单一的因素影响。在本研究中, 我们通过大型的国家数据库进行系统的回顾分析发现了甲状旁腺激素水平与 SC-MI 存在关联, 提示了前者可能参与到了 SC-MI 的发生发展当中。实际上, 以往已经有大量的研究表明高甲状旁腺激素会加剧心血管不良事件结局的发生, 尤其是在原先就已经患有慢性肾衰等疾病的患者中。这主要是由于机体内长期高水平甲状旁腺激素会促使血钙水平升高, 将引发钙磷调控紊乱, 而这又进一步会刺激甲状旁腺激素的升高, 形成恶性循环, 导致血管的钙盐沉积和硬化^[9]。特别是在糖尿病等本身存在代谢紊乱的患者群体当中, 这种钙化效应会进一步加剧^[10]。

尽管本研究揭示了甲状旁腺激素水平与 SC-MI

表 1 基线特征表

特征	Q1 (n=1 860)	Q2 (n=1 680)	Q3 (n=1 648)	Q4 (n=1 616)	P 值
性别 [例, (%)]					0.09
男性	906 (48.7)	881 (52.4)	786 (46.1)	801 (47.7)	
女性	954 (51.3)	799 (47.6)	862 (53.9)	815 (52.3)	
年龄 [Mean (SD), 岁]	32.78 (18.90)	37.46 (19.86)	42.34 (19.99)	46.32 (20.86)	<0.001
种族 [例, (%)]					<0.001
墨西哥裔美国人	380 (20.4)	437 (26.0)	398 (24.2)	424 (26.2)	
西班牙裔	50 (2.7)	53 (3.2)	58 (3.5)	55 (3.4)	
非西班牙裔	932 (50.1)	706 (42.0)	707 (42.9)	606 (37.5)	
非西班牙裔黑人	424 (22.8)	413 (24.6)	415 (25.2)	468 (29.0)	
其他	74 (4.0)	71 (4.2)	70 (4.2)	63 (3.9)	
BMI [Mean (SD), kg/m ²]	25.04 (6.26)	26.21 (6.13)	27.59 (6.37)	29.13 (7.57)	<0.001
家庭 PIR [Mean (SD)]	2.88 (1.64)	2.87 (1.60)	2.90 (1.59)	2.68 (1.62)	0.045
总胆固醇 [Mean (SD), mg/dL]	191.34 (44.57)	190.93 (40.47)	196.56 (43.42)	196.07 (46.02)	0.02
直接高密度脂蛋白 [Mean (SD), mg/dL]	54.08 (15.30)	54.60 (15.66)	53.56 (14.58)	53.96 (15.73)	0.208
低密度脂蛋白 I [Mean (SD), mg/dL]	108.21 (33.92)	110.62 (35.33)	115.32 (37.11)	112.75 (37.87)	0.016
血红蛋白 [Mean (SD), g/dL]	14.42 (1.42)	14.49 (1.38)	14.38 (1.41)	14.37 (1.60)	0.067
糖化血红蛋白 [Mean (SD), %]	5.43 (0.96)	5.43 (0.80)	5.44 (0.59)	5.52 (0.76)	0.034
肌钙蛋白 [Mean (SD), ng/ml]	5.80 (4.67)	6.34 (5.82)	7.12 (7.11)	9.49 (13.68)	<0.001
脑钠 [Mean (SD), pg/ml]	71.26 (183.70)	75.95 (158.63)	108.59 (423.70)	224.05 (1122.70)	<0.001
碱性磷酸酶 [Mean (SD), UL]	75.43 (43.97)	76.88 (50.03)	79.68 (50.78)	83.83 (59.75)	0.007
尿酸 [Mean (SD), pg/ml]	11.26 (4.32)	12.05 (4.14)	12.24 (5.02)	13.00 (6.89)	<0.001
磷 [Mean (SD), pg/ml]	3.95 (0.57)	3.88 (0.57)	3.87 (0.57)	3.82 (0.63)	0.013
甘油三酯 [Mean (SD), pg/ml]	130.87 (122.02)	123.20 (97.09)	132.41 (172.71)	134.30 (148.11)	0.209
肌酐 [Mean (SD), pg/ml]	0.84 (0.19)	0.86 (0.18)	0.87 (0.21)	0.95 (0.49)	<0.001
收缩压 [Mean (SD), mmHg]	114.90 (16.01)	118.36 (17.09)	120.56 (18.75)	125.29 (21.51)	<0.001
舒张压 [Mean (SD), mmHg]	65.48 (13.45)	68.30 (13.19)	69.14 (13.57)	70.51 (14.87)	<0.001
肌钙蛋白 I [Mean (SD), ng/L]	2.02 (3.91)	2.4 (5.83)	2.86 (6.54)	4.22 (9.12)	<0.001
肌钙蛋白 T [Mean (SD), ng/L]	6.04 (5.23)	6.63 (7.01)	7.57 (7.92)	10.67 (13.95)	<0.001
NT-proBNP [Mean (SD), ng/L]	74.67 (41.17)	79.80 (66.26)	127.05 (45.74)	252.86 (91.02)	<0.001

注: NT-proBNP 为 N 末端 B 型利钠肽原; BMI 为身体质量指数; PIR 为家庭收入贫困比指数。

表 2 多元线性回归模型

变量	模型 1	模型 2
肌钙蛋白 I	0.035 (0.023 - 0.047), $P<0.001$	0.021 (0.010 - 0.032), $P=0.004$
肌钙蛋白 T	0.084 (0.063 - 0.105), $P<0.001$	0.075 (0.053 - 0.097), $P<0.001$
NT-proBNP	3.305 (2.670 - 3.941), $P<0.001$	1.932 (1.548 - 2.316), $P<0.001$

注: NT-proBNP 为 N 末端 B 型利钠肽原。

表 3 不同亚组的多元线性回归模型

变量	亚组分层	模型 1	交互作用 <i>P</i> 值	模型 2	交互作用 <i>P</i> 值
肌钙蛋白 T	年龄		<i>P</i> =0.156		<i>P</i> =0.142
	≥ 45	0.114 (0.085 – 0.144), <i>P</i> <0.001		0.093 (0.064 – 0.122), <i>P</i> <0.001	
	<45	0.014 (0.005 – 0.024), <i>P</i> =0.011		0.011 (0.001 – 0.021), <i>P</i> =0.028	
	性别		<i>P</i> =0.417		<i>P</i> =0.382
	男	0.096 (0.064 – 0.128), <i>P</i> <0.001		0.081 (0.048 – 0.114), <i>P</i> <0.001	
	女	0.076 (0.051 – 0.101), <i>P</i> <0.001		0.067 (0.042 – 0.093), <i>P</i> <0.001	
	BMI		<i>P</i> =0.503		<i>P</i> =0.505
	BMI ≥ 25	0.086 (0.056 – 0.117), <i>P</i> <0.001		0.074 (0.043 – 0.106), <i>P</i> <0.001	
	BMI<25	0.069 (0.047 – 0.091), <i>P</i> <0.001		0.062 (0.039 – 0.085), <i>P</i> <0.001	
	血磷		<i>P</i> =0.621		<i>P</i> =0.588
	≥ 4.0	0.078 (0.061 – 0.095), <i>P</i> <0.001		0.059 (0.043 – 0.075), <i>P</i> <0.001	
	<4.0	0.082 (0.050 – 0.114), <i>P</i> <0.001		0.078 (0.046 – 0.111), <i>P</i> <0.001	
	肌酐		<i>P</i> =0.072		<i>P</i> =0.078
	≥ 1.0	0.099 (0.079 – 0.119), <i>P</i> <0.001		0.080 (0.060 – 0.101), <i>P</i> <0.001	
	<1.0	0.034 (0.004 – 0.064), <i>P</i> =0.046		0.030 (0.001 – 0.059), <i>P</i> =0.040	
肌钙蛋白 I	年龄		<i>P</i> =0.081		<i>P</i> =0.093
	≥ 45	0.042 (0.024 – 0.059), <i>P</i> <0.001		0.035 (0.018 – 0.053), <i>P</i> <0.001	
	<45	0.013 (0.001 – 0.025), <i>P</i> =0.045		0.010 (0.000 – 0.021), <i>P</i> =0.041	
	BMI		<i>P</i> =0.345		<i>P</i> =0.362
	BMI ≥ 25	0.035 (0.022 – 0.048), <i>P</i> <0.001		0.027 (0.014 – 0.040), <i>P</i> <0.001	
	BMI<25	0.033 (0.012 – 0.053), <i>P</i> =0.007		0.019 (0.001 – 0.038), <i>P</i> =0.039	
	性别		<i>P</i> =0.271		<i>P</i> =0.288
	男	0.041 (0.025 – 0.057), <i>P</i> <0.001		0.030 (0.014 – 0.046), <i>P</i> <0.001	
	女	0.031 (0.013 – 0.049), <i>P</i> =0.004		0.021 (0.005 – 0.038), <i>P</i> =0.012	
	血磷		<i>P</i> =0.783		<i>P</i> =0.751
	≥ 4.0	0.030 (0.016 – 0.044), <i>P</i> =0.001		0.022 (0.008 – 0.036), <i>P</i> =0.004	
	<4.0	0.035 (0.019 – 0.051), <i>P</i> =0.001		0.025 (0.010 – 0.041), <i>P</i> =0.002	
	肌酐		<i>P</i> =0.177		<i>P</i> =0.184
	≥ 1.0	0.037 (0.022 – 0.051), <i>P</i> <0.001		0.027 (0.012 – 0.042), <i>P</i> =0.001	
	<1.0	0.019 (0.004 – 0.035), <i>P</i> =0.028		0.015 (0.002 – 0.031), <i>P</i> =0.027	
NT-proBNP	年龄		<i>P</i> =0.063		<i>P</i> =0.071
	≥ 45	5.304 (3.874 – 6.734), <i>P</i> <0.001		3.224 (2.355 – 4.093), <i>P</i> <0.001	
	<45	0.063 (–0.135 – 0.260), <i>P</i> =0.546		0.104 (– 0.082 – 0.291), <i>P</i> =0.267	
	BMI		<i>P</i> =0.208		<i>P</i> =0.226
	BMI ≥ 25	2.786 (2.139 – 3.433), <i>P</i> <0.001		1.593 (0.983 – 2.204), <i>P</i> <0.001	
	BMI<25	3.904 (1.732 – 6.075), <i>P</i> =0.003		2.278 (1.199 – 3.358), <i>P</i> =0.001	
	性别		<i>P</i> =0.338		<i>P</i> =0.321
	男	3.832 (2.999 – 4.666), <i>P</i> <0.001		2.292 (1.455 – 3.129), <i>P</i> <0.001	
	女	2.882 (2.135 – 3.629), <i>P</i> <0.001		1.645 (1.056 – 2.234), <i>P</i> <0.001	
	血磷		<i>P</i> =0.712		<i>P</i> =0.688
	≥ 4.0	3.463 (1.728 – 5.199), <i>P</i> =0.002		2.163 (1.192 – 3.134), <i>P</i> =0.001	
	<4.0	3.090 (2.184 – 3.997), <i>P</i> <0.001		1.703 (0.831 – 2.575), <i>P</i> =0.001	
	肌酐		<i>P</i> =0.004		<i>P</i> =0.007
	≥ 1.0	5.055 (3.619 – 6.491), <i>P</i> <0.001		3.112 (2.032 – 4.192), <i>P</i> <0.001	
	<1.0	0.714 (0.261 – 1.166), <i>P</i> =0.008		0.143 (– 0.113 – 0.399), <i>P</i> =0.271	

注：NT-proBNP 为 N 末端 B 型利钠肽原；BMI 为身体质量指数。

之间的潜在关联,但其具体机制仍需进一步探讨。甲状旁腺激素不仅参与钙磷代谢的调节,还可能通过多种途径影响心血管系统的功能。例如,甲状旁腺激素水平的升高可能通过激活炎症反应、促进氧化应激以及影响内皮细胞功能等途径,间接加剧血管损伤和动脉粥样硬化的进程^[11]。此外,甲状旁腺激素还可能通

过调节血管平滑肌细胞的增殖和迁移,进一步促进血管壁的病理改变。这些机制可能与 SC-MI 的发生和发展密切相关,尤其是在代谢紊乱的背景下,甲状旁腺激素的作用可能被进一步放大。

值得注意的是,本研究的发现为 SC-MI 的早期预防和干预提供了新的思路。鉴于甲状旁腺激素水平与

SC-MI 的关联,未来研究可以探索通过调节甲状旁腺激素水平来降低 SC-MI 风险的可能性。例如,针对甲状旁腺激素的药物治疗或生活方式干预(如饮食调整和运动)可能有助于改善钙磷代谢紊乱,从而减少血管钙化和硬化的风险^[12]。此外,对于患有慢性肾病或糖尿病的患者,定期监测甲状旁腺激素水平可能有助于早期识别 SC-MI 的高危人群,从而采取针对性的预防措施。

然而,本研究也存在一些局限性。首先,由于研究设计为横断面研究,因此无法确定甲状旁腺激素水平与 SC-MI 之间的因果关系。其次,尽管我们控制了多种混杂因素,但仍可能存在未被测量的混杂变量影响了研究结果,例如既往心血管疾病史以及是否合并慢性并发症等危险因素。因此,有必要开展前瞻性队列研究或随机对照试验,以进一步验证甲状旁腺激素在 SC-MI 发生和发展中的作用或者更为精准地探索其潜在关联。此外,未来的研究还应探讨甲状旁腺激素与其他代谢因素(如血脂异常、胰岛素抵抗等)之间的相互作用,以更全面地理解 SC-MI 的多因素调控机制。

总之,本研究通过大型国家数据库的分析,揭示了甲状旁腺激素水平与 SC-MI 之间的潜在关联,为 SC-MI 的病理机制提供了新的见解,该数据是基于国家层面进行了多阶段复杂抽样,样本具有良好的代表性。未来的研究应进一步探索甲状旁腺激素在 SC-MI 中的具体作用机制,并评估其作为潜在治疗靶点的可行性。这些研究将为 SC-MI 的早期预防和个体化治疗提供重要的理论依据。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] O'Neal WT, Shah AJ, Efird JT, et al. Subclinical myocardial injury identified by cardiac infarction/injury score and the risk of mortality in men and women free of cardiovascular disease[J]. *Am J Cardiol*, 2014, 114(7): 1018–1023.
- [2] Ndumele CE, Coresh J, Lazo M, et al. Obesity, subclinical myocardial injury, and incident heart failure[J]. *JACC Heart Fail*, 2014, 2(6): 600–607.
- [3] Chen T, Wang Y, Hao Z, et al. Parathyroid hormone and its related peptides in bone metabolism[J]. *Biochem Pharmacol*, 2021, 192: 114669.
- [4] Altay H, Colkesen Y. Parathyroid hormone and heart failure: novel biomarker strategy[J]. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 2013, 13(1): 100–104.
- [5] Wiśniewska J, Drohomirecka A, Wilig ó rska N, et al. The elevated serum parathyroid hormone level is associated with the occurrence of atrial fibrillation in patients with advanced heart failure[J]. *Kardiol Pol*, 2020, 78(12): 1274–1277.
- [6] Chen Z, He J, Ma Q, et al. Association between C-peptide level and subclinical myocardial injury[J]. *Front Endocrinol*, 2021, 12: 680501.
- [7] Huang Y, Chen S, Yang X, et al. Impact of serum uric acid on subclinical myocardial injury in general population[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2022, 32(3): 641–647.
- [8] Wang Z, Huang X, Li J, et al. Association between waist-hip ratio and subclinical myocardial injury in the general population: insights from the NHANES[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13: 975327.
- [9] Zhang H, Li G, Yu X, et al. Progression of vascular calcification and clinical outcomes in patients receiving maintenance dialysis[J]. *JAMA Netw Open*, 2023, 6: e2310909.
- [10] Avogaro A, Rattazzi M, Fadini GP. Ectopic calcification in diabetic vascular disease[J]. *Expert Opin Ther Targets*, 2014, 18(5): 595–609.
- [11] Sorriento D, Iaccarino G. Inflammation and cardiovascular diseases: the most recent findings[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(16): 3879.
- [12] Cheng SL, Shao JS, Halstead LR, et al. Activation of vascular smooth muscle parathyroid hormone receptor inhibits Wnt/beta-catenin signaling and aortic fibrosis in diabetic arteriosclerosis[J]. *Circ Res*, 2010, 107(2): 271–282.

(本文编辑: 马萌萌, 许守超)