

多囊肾病继发结石的危险因素分析

伍晓雅, 陆兆祥*

安徽医科大学第四附属医院(安徽医科大学附属巢湖医院)泌尿外科, 安徽 合肥

收稿日期: 2025年10月4日; 录用日期: 2025年10月28日; 发布日期: 2025年11月4日

摘要

目的: 探究常染色体显性遗传性多囊肾病(Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease, ADPKD)继发结石的危险因素。方法: 回顾性选取2017年9月至2025年4月期间在安徽医科大学第四附属医院(安徽医科大学附属巢湖医院)的203例常染色体显性遗传性多囊肾病(ADPKD)住院患者作为研究对象, 再按照有无继发结石进行分组, 将其分为结石组和无结石组。收集两组患者的临床资料, 分析ADPKD患者合并泌尿系结石的独立危险因素。结果: 203例ADPKD患者中继发结石的有92例, 单因素分析结果显示, 血尿酸、肾脏总体积、交联性囊肿、囊肿压迫输尿管、丙氨酸氨基转移酶(Alanine Aminotransferase, ALT)、尿比重、优势囊肿体积可纳入多因素Logistic回归分析中($P < 0.05$), 多因素回归分析显示, 囊肿压迫输尿管、ALT、尿比重、优势囊肿体积是ADPKD继发结石的独立危险因素($P < 0.05$)。此外, 将ALT、优势囊肿体积与结石发生率进行相关性分析显示, ALT与结石发生率呈高度正相关($r = 0.978$), 优势囊肿体积与结石发生率也呈高度正相关($r = 0.933$)。结论: 囊肿压迫输尿管、ALT、尿比重、优势囊肿体积是ADPKD继发结石的独立危险因素, 其中ALT、优势囊肿体积与结石发生率高度相关。

关键词

常染色体显性遗传性多囊肾病, 泌尿系结石, 危险因素, 相关性分析

The Risk Factors for Secondary Stone Formation in Polycystic Kidney Disease

Xiaoya Wu, Zhaoxiang Lu*

Department of Urology Surgery, The Fourth Affiliated Hospital of Anhui Medical University (ChaoHu Hospital of Anhui Medical University), Hefei Anhui

Received: October 4, 2025; accepted: October 28, 2025; published: November 4, 2025

*通讯作者。

文章引用: 伍晓雅, 陆兆祥. 多囊肾病继发结石的危险因素分析[J]. 临床医学进展, 2025, 15(11): 335-343.
DOI: 10.12677/acm.2025.15113103

Abstract

Objective: To investigate the risk factors for secondary stone formation in autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD). **Methods:** The study involved the retrospective selection of two hundred and three patients with autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) admitted to The Fourth Affiliated Hospital of Anhui Medical University (Chaohu Hospital of Anhui Medical University) between September 2017 and April 2025. These patients were then categorized into two groups based on whether they had secondary stones or not: the stone group and the stone-free group. The clinical data of the two groups were gathered to examine the independent risk factors for mixed urinary stones in patients with ADPKD. **Results:** Of the 203 ADPKD patients, 92 got secondary stones. Univariate analysis showed that blood uric acid (BUA), total volume of the kidney, Communicating Cyst. The cyst is compressing the ureter, Alanine aminotransferase (ALT), urine specific gravity, and dominant cyst volume could be included in the multifactorial logistic regression analysis ($P < 0.05$). The multifactorial regression analysis revealed that the independent risk factors for secondary stone formation in ADPKD were the cyst is compressing the ureter, ALT, urine specific gravity, and dominant cyst volume ($P < 0.05$). In addition, correlation analysis of ALT, dominant cyst volume and stone incidence showed that ALT was highly positively correlated with stone incidence ($r = 0.978$), and dominant cyst volume was also highly positively correlated with stone incidence ($r = 0.933$). **Conclusion:** The influencing factors of secondary stones in ADPKD are the cyst is compressing the ureter, ALT, urine-specific gravity, and dominant cyst volume. ALT and dominant cyst volume are highly correlated with the incidence of stones, which has some predictive value for these patients.

Keywords

Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease, Urinary Stones, Risk Factors, Correlation Analysis

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

多囊肾病是人类最常见的单基因遗传病之一,按其遗传方式可分为常染色体显性遗传性多囊肾病(ADPKD)和常染色体隐性遗传性多囊肾病(Autosomal Recessive Polycystic Kidney Disease, ARPKD)。其中ADPKD更为多见,据流行病学统计,全世界发病人数约为1200万例[1]。ADPKD又称成人型多囊肾,该病的表现为双肾出现多个充满液体的囊性结构,并随时间不断增大,最终破坏肾脏正常组织,影响其功能,逐步引发肾功能不全,甚至进展至终末期肾衰竭。ADPKD患者早期一般无明显症状,大多于30~40岁以后症状才慢慢显现,主要表现为腰痛、血尿、尿路刺激症状,腹部肿块、泌尿系感染、泌尿系结石、高血压等。另外,囊肿也可以在许多肾外器官发生,例如多囊肝、颅内动脉瘤等[2]。约有50%的患者会出现肾功能衰竭,使ADPKD成为终末期肾病的第四大常见原因[3]。

合并泌尿系结石是ADPKD的一个重要表现,见于20%~35%的患者,要明显高于正常人群[4]。泌尿系结石形成的原因多种多样,可能与患者的性别、年龄、地域环境、经济饮食文化水平有关,以及多种代谢性疾病如高血压、糖尿病、高尿酸血症、肥胖等可引起血液及尿液成分改变,导致结石产生及复发[5][6]。除了这些代谢性因素之外,ADPKD患者好发结石的原因还可能与肾脏的病理解剖结构相关,包括囊肿生

长继发的结构异常、肾小管淤积或混合型因素而易形成结石[7]。当结石反复发生会引起血尿、感染、梗阻,继而加剧肾功能的恶化[8],而目前的文献对ADPKD患者继发结石的危险因素探究较少,使ADPKD患者的防治有了难度。因此,通过研究ADPKD继发结石的危险因素分析,对预防结石反复发作,延缓患者肾功能恶化、提高患者的生活质量具有非常重要的意义。本研究在既往探究单因素对ADPKD继发结石的影响基础上,对其继发结石的可能原因进行多因素分析,找出常染色体显性遗传性多囊肾病继发结石的独立危险因素,并阐明其相关性,让临床医生可根据这类患者的疾病特点,了解患者继发结石的可能性,并给予相应的预防措施。

2. 资料与方法

2.1. 临床资料

回顾性选取2017年9月至2025年4月期间在安徽医科大学第四附属医院的203例常染色体显性遗传性多囊肾病(ADPKD)住院患者,其中男性有122例,女性患者有81例,根据是否继发结石分为结石组($n=92$)和无结石组($n=111$),收集并整理患者的临床资料,并进行分析。纳入标准:①既往于我院或外院明确诊断为常染色体显性遗传性多囊肾病;②患者既往在ADPKD病程中明确诊断无泌尿系结石;③结石组有明确影像学证据显示结石及其部位。排除标准:①年龄 <18 岁;②病历或影像学资料不完全或丢失。③近三年有可能引起尿路结石的药物(如磺胺类、维生素C、氢氯噻嗪、抗癫痫药物)服用史。本研究经安徽医科大学第四附属医院伦理委员会审批通过[伦理审批号: KYXM-202405-011]。

2.2. 诊断标准

所有患者均符合《中国常染色体显性多囊肾病临床实践指南》(第二版)中对ADPKD的诊断标准:(1)主要诊断标准:①有明确ADPKD家族史;②影像学B超示:15~39岁单/双侧肾囊肿 >3 个;40~59岁每侧肾囊肿 >2 个;60岁以上每侧肾囊肿 >4 个;(2)次要诊断标准:多囊肝、肾功能不全、腹部疝、心脏瓣膜异常、胰腺囊肿、颅内动脉瘤、精囊腺囊肿。只要符合主要标准及一项次要标准即可诊断。对所有明确ADPKD诊断的患者进行计算机断层扫描(CT)和/或泌尿系超声检查,其中继发结石有92例,占比为45%。

2.3. 观察指标及测量方法

通过本院的电子病历检阅系统检索符合纳入标准的患者,再依据排除标准剔除不符合的研究对象,搜集其一般临床数据,包括年龄、性别、是否合并高血压、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症、多囊肝、继发性甲状旁腺功能亢进以及有无尿路感染。入院后抽取的静脉血及留取的尿液标本送我院检验科检测血尿素、血肌酐、内生肌酐清除率(Creatinine Clearance Rate, CCr)、血尿酸、ALT、总胆固醇、总蛋白、尿比重、尿PH水平。对于肾脏解剖学因素包括优势囊肿体积、肾脏总体积由本院的放射科信息系统(Radiology Information System, RIS)进行测量,首先导入腹部CT薄层数据,手动逐层勾画肾脏及囊肿边界,由软件自动计算体积,生成3D模型及体积数据。通过CT或B超对有无交联性囊肿、囊肿有无压迫输尿管进行评判。

2.4. 统计学方法

采用SPSS25.0统计软件对数据进行处理并分析。依据统计分析原则,先对选取的研究指标进行单因素分析,计量资料首先进行正态分布检验,其中符合正态分布的数据采用独立样本 t 检验分析两组间内差异,并用均数加标准差($\bar{x} \pm s$)表示;不符合正态分布的数据采用非参数检验中Mann-Whitney U检验分

析两组间差异, 用中位数和四分位数间距[M (Q25, Q75)]表示; 计数资料用卡方检验分析, 并用 χ^2 表示, 将单因素分析结果中 $P < 0.1$ 的指标纳入二元 Logistic 回归分析筛选 ADPKD 继发结石的独立危险因素, $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。再对分析出的独立危险因素与结石发生率进行相关性分析, 将收集到的患者 ALT 数据进行整理, 每 5 个单位为一组递进, 并根据其是否继发结石, 通过公式结石发生率 = (一定范围内继发结石的患者数/同范围内总患者数) $\times 100\%$ 得到各阶段的结石发生率; 优势囊肿体积数据为每 10 个单位为一组递进, 余处理同上。对符合正态分布的数据进行皮尔逊(Pearson)相关分析, 对不符合正态分布的数据进行斯皮尔曼(Spearman)相关分析, 最后使用 GraphPad 软件进行数据可视化, 绘制相关性分析图。

3. 结果

3.1. 两组一般临床资料比较

203 例 ADPKD 患者中继发泌尿系结石的有 92 例, 结石率为 45%, 其中 ADPKD 继发结石组患者在年龄、性别、是否合并高血压、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症、多囊肝、继发性甲状旁腺功能亢进、有无尿路感染与 ADPKD 未继发结石组比较差异无统计学意义($P > 0.05$); 见表 1。表明两组患者基线资料无明显差异, 具有可比性。

Table 1. Analysis of baseline characteristics of the two study groups

表 1. 两组研究对象基线特征分析

影响因素	无结石组(n = 111)	结石组(n = 92)	χ^2/z 值	P 值
年龄(岁)	57.00 (50.75, 71.00)	56.00 (52.00, 59.00)	-1.18	0.238
性别(例)			3.28	0.07
男	73	49		
女	38	43		
高血压(例)			0.831	0.362
有	77	66		
无	38	26		
糖尿病(例)			0.264	0.608
有	8	5		
无	103	87		
高脂血症(例)			0.022	0.881
有	47	38		
无	54	54		
尿路感染(例)			1.232	0.267
有	34	35		
无	77	57		
高尿酸血症(例)			0.876	0.349
有	47	45		
无	64	47		

续表

多囊肝(例)			0.370	0.543
有	74	65		
无	37	27		
继发甲旁亢(例)			0.027	0.869
有	53	45		
无	58	47		

3.2. 两组实验室资料对比

ADPKD 继发结石组患者在总胆固醇、血尿素、血肌酐、Ccr、血钙、血磷、血钾、总蛋白、尿 PH 与 ADPKD 未继发结石组比较差异无统计学意义($P > 0.05$); 两组患者间 ALT、尿比重、血尿酸比较差异均有统计学意义($P < 0.1$)。见表 2。

Table 2. Comparison of laboratory data between two groups

表 2. 两组实验室数据对比

影响因素	无结石组(n = 46)	结石组(n = 54)	t/z 值	P 值
总胆固醇(mmol/L)	3.45 ± 0.98	3.70 ± 1.02	-1.773	0.078
血尿素(mmol/L)	16.25 (8.68, 25.35)	14.40 (7.68, 24.08)	-0.655	0.512
血肌酐(μmol/L)	405.50 (150.00, 782.75)	310.50 (137.00, 975.50)	-0.188	0.851
Ccr(ml/min)	12.95 (7.30, 34.38)	19.00 (5.93, 48.63)	-0.074	0.941
血尿酸(mmol/L)	371.56 ± 108.20	405.77 ± 126.91	-2.073	$P < 0.05$
血钙(mmol/L)	2.15 (2.06, 2.25)	2.22 (2.08, 2.37)	-2.344	0.019
血磷(mmol/L)	1.38 (1.09, 1.90)	1.27 (1.11, 1.84)	-0.679	0.497
血钾(mmol/L)	4.11 (3.69, 4.45)	4.10 (3.57, 4.50)	-0.024	0.981
ALT (U/T)	13.00 (10.00, 17.25)	19.00 (13.00, 27.00)	-4.484	$P < 0.001$
总蛋白(g/L)	65.73 ± 7.92	65.31 ± 8.04	-0.373	0.710
尿 PH	6.00 (5.50, 6.50)	6.00 (5.50, 7.00)	-0.915	0.360
尿比重	1.015 (1.010, 1.020)	1.020 (1.015, 1.020)	-4.117	$P < 0.001$

注: CCr, 肌酐清除率; ALT, 丙氨酸氨基转移酶。

3.3. 两组解剖因素分析比较

对两组患者肾脏解剖因素进行分析, 发现 ADPKD 继发结石组患者在肾总体积、优势囊肿体积、有无囊肿压迫输尿管、有无交联性囊肿与 ADPKD 未继发结石组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

Table 3. Comparative analysis of two sets of anatomical factors

表 3. 两组解剖因素分析比较

影响因素	无结石组(n = 46)	结石组(n = 54)	z/χ ² 值	P 值
交联性囊肿(例)			4.403	$P < 0.05$
有	14	22		
无	97	70		

续表

优势囊肿体积(cm ³)	30.21 (21.24, 41.16)	59.40 (26.59, 111.46)	-5.063	P < 0.001
肾脏总体积(cm ³)	48.89 (25.47, 1379.17)	615.06 (79.45, 1069.80)	-3.714	P < 0.001
有无囊肿压迫输尿管			24.109	P < 0.001
有	46	69		
无	65	22		

3.4. ADPKD 患者继发结石的 Logistic 回归分析

根据单因素分析结果, 将肾脏总体积、优势囊肿体积、有无囊肿压迫输尿管、有无交联性囊肿、ALT、血尿酸、尿比重 7 个自变量(各因素变量赋值见表 4)纳入二元 Logistic 回归分析。结果表明, 有无囊肿压迫输尿管、ALT、尿比重、优势囊肿体积 4 个指标是 ADPKD 继发结石的独立危险因素。见表 5。

Table 4. Variable assignment table

表 4. 变量赋值表

变量	变量类型	变量名	赋值
因变量			
有无继发结石	二分类	Y	有 = 1, 无 = 0
自变量			
交联性囊肿	二分类	X ₂	有 = 1, 无 = 0
囊肿压迫输尿管	二分类	X ₃	有 = 1, 无 = 0
血尿酸	连续	X ₄	
ALT	连续	X ₅	
优势囊肿体积	连续	X ₇	
尿比重	连续	X ₈	
肾脏总体积	连续	X ₉	

Table 5. Multivariate logistic regression analysis

表 5. 多因素 logistic 回归分析

变量	B	SE	Wald	P 值	OR 值	95%置信区间	
						下限	上限
血尿酸	0.003	0.002	2.574	0.109	1.003	0.999	1.006
ALT	0.36	0.13	7.559	P < 0.05	1.037	1.011	1.064
优势囊肿体积	0.019	0.005	15.218	P < 0.001	1.019	1.009	1.028
尿比重	97.571	33.293	8.589	P < 0.05	2.369	1.086	5.169
肾总体积	0.000	0.000	3.379	0.066	1.000	0.999	1.000
交联性囊肿	0.295	0.479	0.378	0.539	1.343	0.525	3.434
囊肿压迫输尿管	1.411	0.396	12.666	P < 0.001	4.098	1.885	8.912

3.5. 相关性分析

对 ALT 及优势囊肿体积两个定量变量与结石发生率进行相关性分析, 对优势囊肿体积与其对应的结

石发生率和 ALT 及其结石发生率分别进行正态检验, 结果显示优势囊肿体积($P = 0.387$)与其对应的结石发生率($P = 0.008$)和 ALT ($P = 0.091$)及其结石发生率($P = 0.004$)中两组均有一项不符合正态分布, 故采取斯皮尔曼(Spearman)相关性分析, 结果显示, ALT 与结石发生率显著相关($P < 0.05$), 相关系数 $r = 0.978$ 。根据《医学统计学》原理所示, 相关系数超过 0.7 一般为高度相关, 即 ALT 与结石发生率呈高度正相关, ALT 升高, 结石发生率随之升高。优势囊肿体积与结石发生率显著相关($P < 0.05$), 相关系数 $r = 0.992$, 即优势囊肿体积与结石发生率也呈高度正相关, 优势囊肿体积升高, 结石发生率随之升高。见图 1。

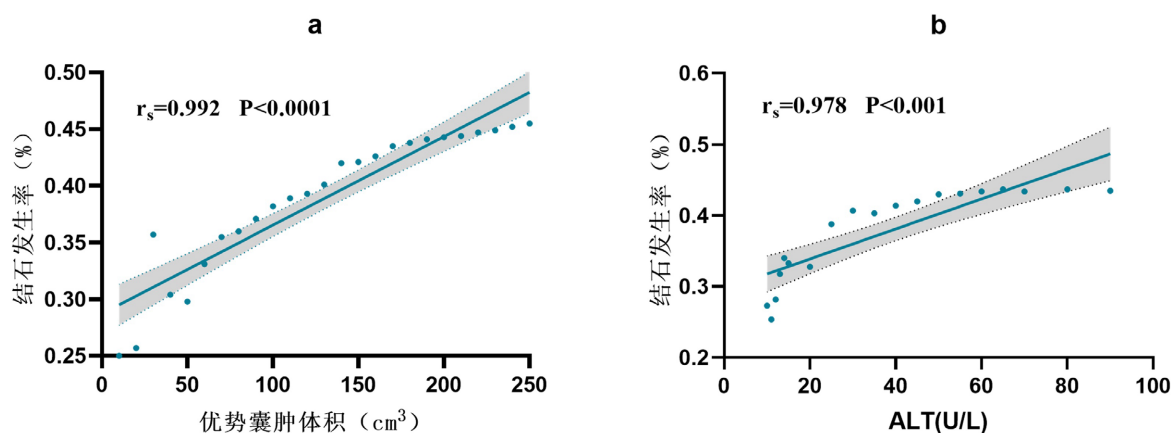


Figure 1. Correlation analysis of stone incidence rates
图 1. 结石发生率相关分析图

4. 讨论

结石是 ADPKD 的常见并发症, 文献记载其发生率为 11%至 34% [9]。在我们的研究中, 有 45%的 ADPKD 患者继发结石, 比文献报道的结石率要高。这可能是由当地的饮食习惯所致, 该地为沿湖城市, 水产品居多, 主要饮食结构为高嘌呤饮食, 致使尿酸排泄增加, 继而形成尿酸结石, 导致结石发生率显著提高[10]。ADPKD 患者患结石的风险是一般人群的 2 倍[11]。继发结石会导致一系列后续并发症的产生, 例如尿路感染, 长期反复发生会引起肾实质的损伤, 加剧肾功能损害。最新的文献表明, ADPKD 继发结石的原因本质上是多样的, 包括解剖和代谢因素, 其中代谢异常包括尿少、高尿酸血症和低尿 pH 值等, 解剖因素包括优势囊肿体积大和囊肿压迫肾盂输尿管等[12]-[14]。此外, 患者的社会经济状况、地理区域和饮食习惯等也是高频风险因素。在这项研究中, 我们从患者的肾脏解剖结构异常及代谢异常出发, 探究 ADPKD 继发结石的独立危险因素。

在我们的研究中, 尿比重偏高是 ADPKD 继发结石的独立危险因素, 尿比重可以用来衡量尿液浓度, 它体现了肾脏浓缩尿液的功能。当尿比重偏高时, 提示患者尿液呈浓缩状态, 尿中物质易发生沉积, 继而产生结石。尿比重偏高的原因可能由于饮水过少的非疾病因素所致, 也可能是糖尿病等疾病导致的尿液中含糖量增多[15]。丙氨酸氨基转移酶(ALT)升高在本研究也是 ADPKD 患者继发结石的独立危险因素之一。当肝细胞出现炎症及坏死时, 会使肝细胞受到损伤, 继而转氨酶从肝细胞释放入血, 使得血清转氨酶升高。朱庆龄[16]等研究表明, ALT 的升高可刺激肝 X 受体(Liver X Receptor, LXR)的表达, LXR 作为核受体家族中的一员, 它的激活具有抑制炎症因子分泌的功能, 起到抗炎的作用[17]。激活的 LXR 可以直接或间接调控肝脏内的脂肪酸及 TG 合成, 造成肝脏内新生脂肪增多[18], 易引起肝脏脂肪代谢障碍, 使尿液中乙醇酸酯、草酸钙和总蛋白分泌指数升高, 增加了含钙结石形成的危险性[19]。当然这也存在一定的混杂偏倚, ADPKD 患者多伴随多囊肝的发生[2], 多囊肝本身不会直接导致 ALT 升高, 但若囊

内感染、出血、破裂会引起局部反应导致 ALT 的升高[20], 故需要后续进一步研究检验这一危险因素。对于 ADPKD 继发结石的解剖因素分析中, Amer [21]等人首先提出了 ADPKD 患者继发结石是由于增大的囊肿压迫集合系统而产生的假设。Grampsas [22]等人首先对这一假设进行了检验。他们确定, 与未继发结石的 ADPKD 患者相比, ADPKD 继发结石患者的优势囊肿体积更大。而我们的研究也证实了这一点, 这可能是由于扩大的囊肿更易压迫肾脏而导致肾脏结构破坏, 集合系统被拉伸及扭曲, 导致尿液瘀滞, 故更易形成结石[22]。同时, Amer [21]等人也提出由囊肿导致的解剖阻塞是 ADPKD 患者继发结石的最重要因素, 而我们的研究也表明囊肿压迫输尿管是 ADPKD 患者继发结石的独立危险因素, 当囊肿压迫输尿管时, 会导致尿液排出障碍, 为结石的沉淀及形成提供了理想的环境。对于肾脏总体积增大对 ADPKD 继发结石的影响来说, Nishiura [23]等人在一项研究中表明, ADPKD 继发结石患者的肾脏体积中位数显著高于未继发结石的患者, 但仅限于肾功能正常的患者, 其余状态下两者之间的总肾脏体积没有差异, 而我们的研究为回顾性研究, 大多入组对象为已出现临床症状, 肾功能已处于异常状态。且其最重要的原因可能在于导致结石风险的肾脏解剖因素主要是造成的解剖阻塞[22], 例如优势囊肿体积大以及囊肿压迫输尿管, 而肾脏总体积增大也可能与囊肿的数量增多, 或囊肿平均体积增大有关, 并未实质性地造成阻塞。

本研究也有一些不足, 首先这是一项回顾性研究, 可能存在一定的选择偏倚, 其次本研究纳入的样本量偏少, 而且是单中心研究, 存在一定的局限性。

综上所述, 囊肿压迫输尿管、尿比重偏高、优势囊肿体积大、ALT 升高是 ADPKD 患者继发结石的独立危险因素, 其中 ALT 升高、优势囊肿体积增大与结石发生率呈高度正相关。对 ADPKD 继发结石患者具有一定的预测价值, 针对这些影响因素, 可做出相应的临床干预和预防措施, 对改善患者预后具有重要意义。

基金项目

基于双硫死亡相关基因在肾乳头状细胞癌中的肿瘤微环境, 预测模型及潜在靶点药物的研究(项目号: No.2022APKLGUD03)。

参考文献

- [1] 陈双剑, 廖宏亮, 赵德志, 等. 常染色体显性遗传多囊肾病的研究进展[J]. 中国当代医药, 2023, 30(16): 18-21+27.
- [2] 胡兆申, 于思文, 王涛, 等. 基于影像组学模型预测多囊肾伴发颅内动脉瘤风险[J]. 放射学实践, 2025, 40(2): 222-228.
- [3] Suarez, M.L.G., Titan, S. and Dahl, N.K. (2024) Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Advances in Kidney Disease and Health*, **31**, 496-503. <https://doi.org/10.1053/j.akdh.2024.07.003>
- [4] Gitomer, B.Y., Chonchol, M., Zhou, X., Garbinsky, D., Wang, J., Nunna, S., *et al.* (2024) Kidney Stone Disease and Progression Risk in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Post Hoc Analysis of Overture. *Kidney* 360, **5**, 1364-1366. <https://doi.org/10.34067/kid.0000000000000524>
- [5] Herout, R. and Oehlschlager, S. (2025) Gender Disparities in Urolithiasis with a Special Focus on Oxalate Metabolism in the Liver. *Aktuelle Urologie*.
- [6] 贺政齐, 陈小龙, 王庆, 等. 各代谢异常疾病与肾结石的相关性研究进展[J]. 安徽医科大学学报, 2025, 60(3): 565-571.
- [7] Gambaro, G., Fabris, A., Puliatta, D. and Lupo, A. (2006) Lithiasis in Cystic Kidney Disease and Malformations of the Urinary Tract. *Urological Research*, **34**, 102-107. <https://doi.org/10.1007/s00240-005-0019-z>
- [8] 王起, 王锐, 唐旭, 等. 超声引导下经皮肾镜取石术治疗多囊肾合并肾结石手术技术的改进[J]. 现代泌尿外科杂志, 2018, 23(7): 530-532.
- [9] Bajrami, V., Idrizi, A., Roshi, E. and Barbullushi, M. (2015) Association between Nephrolithiasis, Hypertension and Obesity in Polycystic Kidney Disease. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, **4**, 43-46.

- <https://doi.org/10.3889/oamjms.2016.010>
- [10] 周水根, 孙西钊, 叶章群. 尿酸结石的成因与诊治[J]. 临床泌尿外科杂志, 2001(4): 147-149.
 - [11] Riddle, H.A.L., Zhang, S., Qian, F., Williams, J.C., Stubbs, J.R., Rowe, P.S.N., *et al.* (2022) Kidney Stone Formation in a Novel Murine Model of Polycystic Kidney Disease. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, **323**, F59-F68. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00165.2021>
 - [12] Idrizi, A., Barbullushi, M., Gjata, M., Koroshi, A., Roshi, E., Backa, T., *et al.* (2011) Prevalence of Nephrolithiasis in Polycystic Kidney Disease. *Open Medicine*, **6**, 497-501. <https://doi.org/10.2478/s11536-011-0043-z>
 - [13] Chasan, O., Mirioglu, S., Artan, A.S., Gursu, M., Kazancioglu, R. and Elcioglu, O.C. (2023) Assessment of Metabolic Risk Factors for Nephrolithiasis in Patients with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Cross-Sectional Study. *Clinical and Experimental Nephrology*, **27**, 912-918. <https://doi.org/10.1007/s10157-023-02378-2>
 - [14] Chasan, O., Serra Ucar, A., Gursu, M., Mirioglu, S., Kazancioglu, R. and Celal Elcioglu, O. (2022) MO128: Predisposing Metabolic Factors to Urinary System Stone Formation in Patients with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **37**, gfac066.030. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfac066.030>
 - [15] Mao, W., Zhang, H., Xu, Z., Geng, J., Zhang, Z., Wu, J., *et al.* (2021) Relationship between Urine Specific Gravity and the Prevalence Rate of Kidney Stone. *Translational Andrology and Urology*, **10**, 184-194. <https://doi.org/10.21037/tau-20-929>
 - [16] 朱庆龄, 叶新华, 杨声坪, 等. 学龄期肥胖儿童肝 X 受体与脂代谢异常的相关性分析[J]. 临床儿科杂志, 2014, 32(2): 147-150.
 - [17] 王宇超, 袁荣志, 胡啸竹. 肝 X 受体与炎症的关系[J]. 中国动物保健, 2016, 18(6): 74-75.
 - [18] 张世昭, 马超群, 孙丰翠, 等. 肝 X 受体在肝脏脂代谢中的研究进展[J]. 浙江医学, 2020, 42(15): 1677-1680.
 - [19] 王和阙, 林玉霜, 张豪严, 等. 脂肪肝患者合并肾结石的原因分析[J]. 护理与康复, 2009, 8(2): 99-100.
 - [20] 王芹芹, 熊伍军. 多囊肝的病因、诊断及治疗的研究进展[J]. 同济大学学报(医学版), 2015, 36(2): 129-132.
 - [21] Amar, A.D., Das, S. and Egan, R.M. (1981) Management of Urinary Calculous Disease in Patients with Renal Cysts: Review of 12 Years of Experience in 18 Patients. *Journal of Urology*, **125**, 153-156. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)54943-5](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)54943-5)
 - [22] Grampsas, S.A., Chandhoke, P.S., Fan, J., Glass, M.A., Townsend, R., Johnson, A.M., *et al.* (2000) Anatomic and Metabolic Risk Factors for Nephrolithiasis in Patients with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *American Journal of Kidney Diseases*, **36**, 53-57. <https://doi.org/10.1053/ajkd.2000.8266>
 - [23] Nishiura, J.A.A.L., Neves, R.F.C.A., Eloi, S.R.M., Cintra, S.M.L.F., Ajzen, S.A. and Heilberg, I.P. (2009) Evaluation of Nephrolithiasis in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease Patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, **4**, 838-844. <https://doi.org/10.2215/cjn.03100608>