



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2022.03.015

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2022.03.015

· 论著 ·

慢性肾脏病患者血清胆红素、血脂水平变化及其对颈动脉粥样硬化作用的研究

刘岷念 肖艳玲 胡芳

【摘要】 目的 观察慢性肾脏病(CKD)患者血清胆红素、血脂水平变化及其与颈动脉粥样硬化(CAS)的关系。**方法** 纳入我院 120 例 CKD 患者,按 CKD 分期标准将其分为 CKD 1~2 期组、CKD 3~4 期组、CKD 5 期组,每组各 40 例,再根据是否患有 CAS 将患者分为 CAS 组(82 例)和非 CAS 组(38 例)。另外选取同期在本院进行体检的健康成年人 20 例作为对照组。收集所有受试者的血清总胆红素(TBil)、直接胆红素(DBil)、间接胆红素(IBil)、血清肌酐(Scr)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、肾小球滤过率(GFR)、颈动脉内膜中层厚度(cIMT)、弹性指数(Ep)和僵硬指数(SI)并分组进行比较。采用单因素 Pearson 相关分析探讨 CKD 患者 cIMT、GFR 与血清胆红素、血脂的相关性,采用 logistic 回归分析探讨 cIMT 增厚的相关因素。**结果** CKD 各期分组患者 TBil、DBil、IBil 和 GFR 均低于对照组,且上述指标在 CKD 1~2 期组、CKD 3~4 期组及 CKD 5 期组中逐渐降低($P < 0.05$)。CKD 各期分组患者 TG 水平高于对照组,CKD 3~4 期组和 CKD 5 期组患者 LDL-C 均高于对照组和 CKD 1~2 期组($P < 0.05$)。CAS 组与非 CAS 组患者 TBil、DBil、IBil 水平均低于对照组,CAS 组患者 TBil、DBil、IBil 水平均低于非 CAS 组($P < 0.05$)。CAS 组与非 CAS 组患者 TG 水平、cIMT、Ep、SI 均高于对照组,CAS 组患者 cIMT、Ep、SI 均高于非 CAS 组($P < 0.05$)。Pearson 相关分析结果显示,CKD 患者 GFR 与 TBil、DBil 及 IBil 呈正相关,与 TG 及 LDL-C 呈负相关($P < 0.001$);cIMT 与 TBil、DBil 及 IBil 呈负相关,与 TG 呈正相关($P < 0.05$)。logistic 回归分析结果显示,CKD 患者 cIMT 增厚与 TBil、DBil 和 IBil 均呈正相关($P < 0.05$)。**结论** CKD 患者 GFR 与血清胆红素和血脂水平变化相关,且血清胆红素水平是导致其颈动脉发生粥样硬化的重要原因。

【关键词】 慢性肾脏病; 胆红素; 血脂; 颈动脉粥样硬化

【中图分类号】 R692

【文献标识码】 A

随着人民收入水平与生活质量的提高,生活方式与饮食结构等方面均产生了巨大的变化,由于过盛的营养无法代谢,当代人群患有肥胖症、三高症(高血压、高血脂、高血糖)、糖尿病等慢性疾病的比例明显增加。慢性肾脏病(CKD)患病率逐年增高,已成为全球重要的公共卫生问题之一,CKD 与心血管疾病密切相关,CKD 患者患心血管疾病的风险较大。通过对动脉粥样硬化(AS)进行检测可预测心血管疾病^[1]。颈动脉粥样硬化(CAS)产生的原因非常复杂,在 CKD 患者中存在许多致 AS 的危险因素,临床上常把血糖、血压、血脂、年龄、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)降低及低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)升高等作为 AS 患者的早期诊断和预测标准^[2],对于 CKD 患者 AS 进行早期诊断、早期治疗,能够最大程度地避免心血管疾病的发生,

患者的预后效果也较好。研究发现,胆红素的抗氧化能力较好,能抑制氧化型低密度脂蛋白(ox-LDL)的生成,可防止 AS 的发生,胆红素水平能够影响心血管疾病的发生^[3-4]。本文旨在观察 CKD 患者血清胆红素、血脂水平变化及其与颈动脉内膜中层厚度(cIMT)的关系,以了解胆红素和血脂水平对 CKD 患者 CAS 形成的影响。

对象与方法

1. 对象:2018 年 10 月~2019 年 10 月于我院肾内科及血液净化中心住院的 120 例 CKD 非透析患者,其中男 70 例,女 50 例,年龄 38~63 岁,平均年龄(50.83 ± 11.25)岁。原发疾病包括慢性肾小球肾炎(89 例)、梗阻性肾病(13 例)、多囊肾(9 例)、小管间质性肾炎(7 例)及病因不明(2 例)。所有患者均符合 K/DOQI 指南^[5]中关于 CKD 的诊断标准。排除标准:(1)肾功能不全;

(2)患有肝脏、胆道、血液系统方面的疾病及恶性肿瘤、其他肾脏疾病;(3)入组前 1 个月内发生过心血管疾病、感染及手术;(4)入组前半年内服用过激素或免疫抑制剂;(5)入组前服用过调脂药物、利胆剂、利尿剂等。按 CKD 分期标准^[5]根据肾小球滤过率(GFR)将 120 例 CKD 患者分为 CKD 1~2 期组、CKD 3~4 期组及 CKD 5 期组,每组各 40 例。GFR \geq 90 ml/min 为 CKD 1 期,60 ml/min \leq GFR \leq 89 ml/min 为 CKD 2 期;30 ml/min \leq GFR \leq 59 ml/min 为 CKD 3 期;15 ml/min \leq GFR \leq 29 ml/min 为 CKD 4 期;GFR<15 ml/min 为 CKD 5 期。再根据是否有 CAS 将 120 例 CKD 患者分为 CAS 组(82 例)和非 CAS 组(38 例)。另选取同期在本院体检的健康成年人 20 例作为对照组,其中男 12 例,女 8 例,年龄 40~61 岁,平均年龄(51.21 \pm 9.56)岁。本研究经我院伦理委员会审核批准(08072514),所有受试者及其家属均知情同意。

2. 方法

(1)血生化指标及血清胆红素、血脂水平的测定:对所有受试者空腹状态下的血清总胆红素(TBil)、直接胆红素(DBil)、间接胆红素(IBil)、血清肌酐(SCr)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、LDL-C、HDL-C 水平进行检测。采用 MDRD4 公式计算 GFR,GFR(ml/min)= $186 \times [\text{SCr}(\mu\text{mol/L})/88.4]^{-1.154} \times [\text{年龄(岁)}]^{-0.203} \times 0.742$ (女性)。

(2)颈动脉超声检查:应用彩色多普勒超声诊断仪,配颈动脉探测探头,频率为 7.5 MHz,对所有受试者进行检测。受检者仰卧,由超声室有经验的医师操作,采集其颈总动脉及分叉处的横轴和纵轴产生的实时二维图像,测量计算双侧 cIMT,将左右两侧颈总动脉各自测量 3 次结果的平均值作为检测结果。然后对左右颈总动脉的收缩期内径(Ds)及舒张期内径(Dd)进行检测并计算平均值;使用血压计对肱动脉的收缩

期血压(Ps)及舒张期血压(Pd)测量 3 次并计算平均值。患者颈动脉僵硬度可根据弹性指数(Ep)和僵硬指数(SI)来进行判断, $Ep = Dd(\text{mm}) \times [Ps(\text{kPa}) - Pd(\text{kPa})] / [Ds(\text{mm}) - Dd(\text{mm})] \times 1333$ (1 mmHg = 1333 dyn/cm²), $SI = Dd(\text{mm}) \times \ln [Ps(\text{kPa})/Pd(\text{kPa})] / [Ds(\text{mm}) - Dd(\text{mm})]$ 。CAS 判断标准:cIMT \geq 1.0 mm。动脉粥样斑块定义:突向管腔的局灶性动脉壁增厚,其厚度超过相邻区域 cIMT 至少 50%。

3. 统计学处理:应用 SPSS 22.0 软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验;计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用单因素 *Pearson* 相关分析探讨 CKD 患者 cIMT、GFR 与血清胆红素、血脂的相关性,采用 *logistic* 回归分析探讨 cIMT 增厚的相关因素。以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

结 果

1. 不同 CKD 分期组及对照组受试者血清胆红素、血脂水平及 GFR 比较:CKD 各期分组患者 TBil、DBil、IBil 和 GFR 均低于对照组,且上述指标在 CKD 1~2 期组、CKD 3~4 期组及 CKD 5 期组中逐渐降低(*P*<0.05);CKD 各期分组患者 TG 水平高于对照组,CKD 3~4 期组和 CKD 5 期组患者 LDL-C 均高于对照组和 CKD 1~2 期组(*P*<0.05)。见表 1。

2. CAS 组、非 CAS 组及对照组受试者血清胆红素、血脂水平及颈动脉相关指标比较:CAS 组与非 CAS 组患者 TBil、DBil、IBil 水平均低于对照组,CAS 组患者 TBil、DBil、IBil 水平均低于非 CAS 组(*P*<0.05)。CAS 组与非 CAS 组患者 TG 水平、cIMT、Ep、SI 均高于对照组,CAS 组患者 cIMT、Ep、SI 均高于非 CAS 组患者(*P*<0.05)。见表 2。

3. CKD 患者 cIMT、GFR 与血清胆红素、血脂的相

表 1 不同 CKD 分期组及对照组受试者血清胆红素、血脂水平及 GFR 比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	TBil ($\mu\text{mol/L}$)	DBil ($\mu\text{mol/L}$)	IBil ($\mu\text{mol/L}$)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	GFR (ml/min)
对照组	20	13.76 \pm 3.56	4.20 \pm 0.81	10.97 \pm 3.45	1.01 \pm 0.50	4.69 \pm 1.82	2.88 \pm 0.78	1.29 \pm 0.33	94.64 \pm 9.30
CKD1~2 期组	40	10.85 \pm 3.16 ^a	3.17 \pm 0.85 ^a	7.60 \pm 1.82 ^a	1.56 \pm 0.54 ^a	4.51 \pm 0.90	2.78 \pm 0.99	1.30 \pm 0.51	73.84 \pm 8.35 ^a
CKD3~4 期组	40	8.22 \pm 1.91 ^{ab}	2.64 \pm 1.13 ^{ab}	4.69 \pm 1.06 ^{ab}	2.15 \pm 0.70 ^{ab}	4.71 \pm 1.32	3.67 \pm 0.71 ^{ab}	1.38 \pm 0.27	32.69 \pm 3.80 ^{ab}
CKD5 期组	40	5.05 \pm 1.10 ^{abc}	1.93 \pm 0.53 ^{abc}	3.33 \pm 0.96 ^{abc}	2.27 \pm 1.28 ^{ab}	5.14 \pm 1.41	3.92 \pm 1.04 ^{ab}	1.35 \pm 0.41	12.58 \pm 2.44 ^{abc}

注:与对照组比较,^a*P*<0.05;与 CKD1~2 期组比较,^b*P*<0.05;与 CKD3~4 期组比较,^c*P*<0.05

表 2 颈动脉粥样硬化组、非颈动脉粥样硬化组及对照组受试者血清胆红素、血脂水平及颈动脉相关指标比较($\bar{x} \pm s$)

分组	例数	TBil ($\mu\text{mol/L}$)	DBil ($\mu\text{mol/L}$)	IBil ($\mu\text{mol/L}$)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	Ep	SI	cIMT (mm)
对照组	20	13.76 \pm 3.56	4.20 \pm 0.81	10.97 \pm 3.45	1.01 \pm 0.50	4.69 \pm 1.82	2.88 \pm 0.78	1.29 \pm 0.33	90.23 \pm 39.43	5.60 \pm 2.09	0.76 \pm 0.13
非 CAS 组	38	9.24 \pm 1.79 ^a	3.28 \pm 0.91 ^a	7.66 \pm 2.09 ^a	2.10 \pm 0.45 ^a	4.78 \pm 0.77	2.83 \pm 0.90	1.33 \pm 0.30	122.52 \pm 39.10 ^a	7.27 \pm 2.09 ^a	0.87 \pm 0.11 ^a
CAS 组	82	5.52 \pm 1.33 ^{ab}	2.38 \pm 0.69 ^{ab}	4.24 \pm 0.57 ^{ab}	2.08 \pm 0.53 ^a	4.76 \pm 1.08	3.16 \pm 0.99	1.41 \pm 0.37	166.82 \pm 32.08 ^{ab}	11.10 \pm 2.88 ^{ab}	1.24 \pm 0.24 ^{ab}

注:与对照组比较,^a*P*<0.05;与非 CAS 组比较,^b*P*<0.05

关性分析: *Pearson* 相关分析结果显示, CKD 患者 GFR 与 TBil、DBil 及 IBil 呈正相关, 与 TG 及 LDL-C 呈负相关 ($P < 0.001$), 但与 HDL-C 及 TC 无明显相关性 ($P > 0.05$)。cIMT 与 TBil、DBil 及 IBil 呈负相关, 与 TG 呈正相关 ($P < 0.05$), 但与 TC、HDL-C 及 LDL-C 无明显相关性 ($P > 0.05$)。见表 3。

表 3 CKD 患者 cIMT、GFR 与血清胆红素、血脂的相关性分析

因素	cIMT		GFR	
	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值	<i>r</i> 值	<i>P</i> 值
TBil	-0.559	<0.001	0.751	<0.001
DBil	-0.448	<0.001	0.616	<0.001
IBil	-0.529	<0.001	0.790	<0.001
TG	0.254	0.002	-0.458	<0.001
TC	-0.056	0.513	-0.139	0.102
LDL-C	0.173	0.041	-0.479	<0.001
HDL-C	0.062	0.468	-0.048	0.573

4. cIMT 增厚的相关因素分析: 以 cIMT 为因变量, 以 TBil、DBil 和 IBil 为自变量, 行多元 *logistic* 回归分析结果显示, cIMT 增厚与 TBil、DBil 和 IBil 均呈正相关 ($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 cIMT 增厚的相关因素分析

变量	β 值	OR 值	<i>P</i> 值	95% CI
TBil	0.926	0.833	<0.01	1.412 ~ 4.726
DBil	0.831	0.772	<0.05	0.819 ~ 0.929
IBil	0.907	0.814	<0.05	0.853 ~ 1.945

讨 论

CKD 是一种由各种原因导致的肾脏结构与功能方面产生的障碍, CKD 产生的病因较为复杂, 包括肾小球肾炎、肾小动脉硬化、糖尿病肾病、缺血性肾病、遗传性肾病等^[6]。其中氧化应激反应是导致 CKD 的一个重要组成部分, 抗氧化剂可在一定程度上缓解肾损害的进程。胆红素作为体内重要内源性抗氧化系统的成员之一, 在生理条件下是强抗氧化剂, 能有效清除氧自由基, 在抑制脂质过氧化、减弱 LDL-C 氧化、减少活性氧的生成方面发挥重要的生物学作用^[7-8]。

本研究通过比较 CKD 不同分期组患者的血清胆红素与血脂水平, 发现随着患者肾功能的减退, 血清胆红素 (TBil、DBil、IBil) 水平逐渐降低, 而 CKD 各期组患者血脂水平只有 TG 和 LDL-C 较对照组升高, CKD 患者 GFR 与 TBil、DBil 及 IBil 呈正相关, 与 TG 及 LDL-C 呈负相关, 与 TC 及 HDL-C 无明显相关性。相关研究表明, GFR 与 CKD 患者血清中胆红素水平呈正相关, 并且会减弱患者血浆与胆红素进行结合的能力, GFR 是导致患者 TBil 降低的主要影响因素^[9-10]。而随着氧化应激标志物水平的升高, 患者 TBil 水平会降低, 但抗

氧化酶的活性会增强, 即低水平 TBil 能够表明氧化应激反应的发生增多、抗氧化物的水平降低, 因此, 在肾脏疾病发生发展进程中 TBil 扮演着重要角色^[11-12]。

CKD 患者的血管功能容易产生变化, 且 CKD 患者心血管疾病的发病率高于一般人群, 颈动脉粥样硬化的发生由多方面的原因共同导致, 且肾脏功能越退化, 患者的 AS 情况也会越严重^[13]。CKD 患者颈动脉出现粥样硬化的原因非常复杂, 包括传统因素如年龄、高血压、高血脂等和非传统因素如微炎症状态、氧化应激、钙磷代谢紊乱等^[14]。CKD 患者在发病早期阶段即会出现心血管方面的问题, 而且随着病情的发展, 最终演变为更为严重的动脉硬化, 最终导致患者死亡^[15]。

临床上对于 AS 患者的早期诊断和预测, 常把血糖、血压、血脂、年龄等因素作为 CKD 患者 AS 的诊断指标, 而没有关注到氧化应激反应在 AS 中的意义。AS 是指动脉管壁增厚、失去弹性和管腔缩小, 形成斑块^[16]。因此, 能够通过检测血管壁内膜厚度作为 AS 早期诊断的标志, 而斑块形成是 AS 的明显特征^[17]。本研究结果显示, CKD 患者 cIMT、Ep 和 SI 均高于对照组, CAS 组患者 cIMT、Ep、SI 均高于非 CAS 组患者。

脂质代谢异常是导致 AS 的重要原因, 其可促进 AS 的形成和发展, HDL-C 通过参与胆固醇的逆向转运, 将胆固醇再转化为胆汁酸或直接通过胆汁从肠道排出, 起到减轻 AS 的作用, 是一种抗 AS 的血浆脂蛋白^[18]。通过颈动脉超声检测颈动脉斑块形态及体积, 计算动脉僵硬度 (Ep 和 SI) 可用于评价患者全身 AS 程度。但本研究未发现 TC、LDL-C、HDL-C 在对照组与 CKD 各组患者中的差异, 但 TG 有逐渐升高的趋势, 可能是由于低水平的血浆总蛋白加速了肝脏对于载脂蛋白 AI 和 TG 的表达与合成。

胆红素抗氧化能力较强, 能减少氧化型 LDL-C 的产生, 防止 AS^[19]。近年来, 血清胆红素水平与 CKD 微血管并发症之间的关系引起了人们的关注。研究证实, 高水平胆红素可降低 CKD 患者发生血管并发症的风险, 二者之间呈负相关关系^[20-21], CKD 的发生和发展与体内胆红素水平密切相关。研究证实, 血清胆红素水平与 cIMT 呈负相关。胆红素能够通过降低 LDL-C 的氧化修饰、血管平滑肌细胞增殖、氧化应激反应、优化血管内皮功能等方面降低 AS。临床上血清胆红素水平可作为 CKD 的生物标记物, 用于协助早期 CKD 的诊断^[22-23]。因此, 检测 AS 患者血浆中胆红素水平具有重要的临床意义。本研究结果显示, 与对照组比较, CKD 患者的 TBil 水平较低, 且发生 AS 患者 TBil 水平更低, 相关性分析结果显示 TBil 与 cIMT 呈负相关, 与相关文献结论相吻合^[24]。

本研究结果证实,CKD 患者的胆红素水平与 cIMT 呈负相关,对 AS 发展进程产生了重要的影响。这可能与 CKD 引起的钠水潴留、氧化应激密切相关,这为心血管病的诊断与防治提供了理论依据。关于 CKD 患者 AS 与血清胆红素、血脂水平关系的研究也有部分局限性:患者资料不完全相同、治疗过程也不完全相同、样本量有限均可能影响实验结果,对于 CKD 患者关于 AS 与血清胆红素、血脂水平关系的研究还有待进一步深入。

参 考 文 献

- [1] 刘东伟. 慢性肾脏病流行病学和危险因素变迁及其系统评价[D]. 郑州:郑州大学,2015.
- [2] 施洪,郭润达,刘辉强,等. 颈动脉粥样硬化与同型半胱氨酸、血脂、血糖、尿酸相关性研究[J]. 中国实用神经疾病杂志,2015,18(1):38-40.
- [3] Vitek L. Bilirubin and atherosclerotic diseases[J]. Physiol Res,2017,66(Supple 1):S11-S20.
- [4] 张小凤. 慢性肾脏病患者血清总胆红素水平与颈动脉内膜中膜厚度的关系[J]. 系统医学,2018,3(24):102-103,106.
- [5] 赖玮婧,刘芳,付平. 慢性肾脏病评估及管理临床实践指南解读——从 K/DOQI 到 KDIGO[J]. 中国实用内科杂志,2013,33(6):448-453.
- [6] 杨培丽,杨小利,薛远征,等. 原发性高血压患者盐味觉阈值与高血压肾病的相关性[J]. 中华高血压杂志,2022,30(1):58-64.
- [7] 王明翠,刘丽丹,谢永新,等. 血清胆红素水平与肾病综合征关系的 Meta 分析[J]. 标记免疫分析与临床,2015,22(11):1133-1135.
- [8] 马力群. 血清总胆红素水平对 3~5 期慢性肾病患者进程影响性研究[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2016,17(5):419-422.
- [9] 柏琳,于海涛,国春玲,等. 慢性肾病患者血清总胆红素水平临床变化意义及分析[J]. 中国现代药物应用,2017,11(4):68-69.
- [10] 刘建峰,武艺,华琦. 血清总胆红素对原发性高血压患者早期肾功

- 能损害的预测价值[J]. 中国实用医药,2021,16(13):21-24.
- [11] Vitek L. Relationship of bilirubin to diseases caused by increased oxidative stress[J]. Vnitř Lek,2013,59(7):618-621.
- [12] Martinez-Cecilia D, Reyes-Diaz M, Ruiz-Rabelo J, et al. Oxidative stress influence on renal dysfunction in patients with obstructive jaundice: A case and control prospective study[J]. Redox Biol,2016,8:160-164.
- [13] 林佩仪. 慢性肾脏病患者心血管危险因素及其治疗现状研究[D]. 上海:复旦大学,2012.
- [14] 黄海明. 慢性肾脏病患者中医证型与心血管事件的关系研究[D]. 武汉:湖北中医药大学,2016.
- [15] 陈胜男,申燕. 慢性肾脏病的心血管并发症研究进展[J]. 中国病理生理杂志,2019,35(8):1532-1536.
- [16] Foks AC, Bot I. Preface: Pathology and Pharmacology of Atherosclerosis[J]. Eur J Pharmacol,2017,816:1-2.
- [17] 张惠媛,雷静,龙敏,等. 急性脑梗死患者颈动脉粥样斑块形成的相关因素[J]. 中国当代医药,2022,29(1):84-87.
- [18] 彭亮,李牧蔚,赵康,等. 脉络通颗粒联合非洛地平治疗冠心病变异型心绞痛的疗效观察[J]. 现代药物与临床,2021,36(7):1392-1395.
- [19] 王新杰,袁向阳. 冠心病患者血清胆红素水平与病情严重程度的相关性分析[J]. 江西医药,2018,53(12):1432-1434.
- [20] Mortada I. Hyperbilirubinemia, Hypertension, and CKD: the Links[J]. Curr Hypertens Rep,2017,19(7):58.
- [21] Tsai MT, Tarnag DC. Beyond a Measure of Liver Function-Bilirubin Acts as a Potential Cardiovascular Protector in Chronic Kidney Disease Patients[J]. Int J Mol Sci,2018,20(1):117.
- [22] Moolchandani K, Priyadarssini M, Rajappa M, et al. Serum bilirubin: a simple routine surrogate marker of the progression of chronic kidney disease[J]. Br J Biomed Sci,2016,73(4):188-193.
- [23] Uludag K, Oguzhan N, Arkan T, et al. Serum bilirubin level and its impact on the progression of chronic kidney disease[J]. Int Urol Nephrol,2018,50(9):1695-1701.
- [24] 郭小宏,汪涛. 老年冠心病患者同型半胱氨酸、总胆红素水平与颈动脉硬化的相关性[J]. 实用医学杂志,2019,35(19):3048-3052.

(收稿日期:2020-07-03)

(本文编辑:余晓曼)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

2022 年 3 期《临床内科杂志》综述与讲座——“肺动脉高压的诊治进展”栏目导读

肺动脉高压是一类常见的肺血管疾病,其主要病理生理学特征为静息状态下肺动脉压力升高,同时合并不同程度的右心功能衰竭。本期“综述与讲座”栏目特别邀请北京协和医院心内科沈珠军教授为“肺动脉高压的诊治进展”专栏组稿,邀请该领域的资深专家撰稿。目前肺动脉高压的诊断标准为:海平面、静息状态下,右心导管检查测量的平均肺动脉压力 $>25\text{mmHg}$ 。然而长期以来,在正常肺动脉压力和阻力与肺动脉高压诊断界定标准之间存在一个未被明确诊断和治疗的“灰色地带”,它高于肺动脉压力正常值却又未被纳入肺动脉高压,习惯地被称为临界肺动脉高压,其平均肺动脉压力为 $21 \sim 24\text{mmHg}$ 。西安交通大学第一附属医院范粉灵教授撰写的《临界肺动脉高压诊治进展与现存问题》主要对临界肺动脉高压的诊治背景、诊治进展、诊治现存问题进行阐述,强调尽早、客观、个体化评估临界肺动脉高压至关重要。昆明医科大学附属延安医院心血管内科戴海龙教授撰写的《免疫炎症在肺动脉高压中的研究进展》对免疫炎症相关因素(免疫细胞、炎症因子、趋化因子补体)在肺动脉高压中的研究进展进行详细论述,不仅为肺动脉高压的发病机制研究提供依据,而且为未来肺动脉高压的临床治疗提供一个新的方向——靶向免疫炎症治疗。甘肃省人民医院心血管内科曹云山教授撰写的《慢性血栓栓塞性肺高压的诊治进展》对慢性血栓栓塞性肺高压的流行病学、病理生理、危险因素、诊断、治疗及预后进行全面阐述。右心导管检查作为一种微创检查方法,是诊断肺动脉高压的金标准,也是进行鉴别诊断、评估病情和治疗效果的重要手段。广州医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科洪城教授撰写的《右心导管检查在肺动脉高压中的应用》总结了右心导管检查在肺动脉高压诊治过程中的应用。重庆医科大学附属第一医院心血管内科黄玮教授撰写的《妊娠合并肺高血压的管理和治疗》主要对妊娠合并肺高血压的诊断标准和分级、危害、预后影响因素、临床管理和治疗进行阐述,建议肺高血压患者避免妊娠,需加强避孕教育,若一旦妊娠应强烈建议及时治疗性终止。对于不愿终止妊娠的患者,需综合心功能和辅助检查等指标,联合多学科团队进行个体化评估,加强妊娠期监测,争取早期识别危险因素、明确诊断、进行针对性治疗,以达到控制病情、减慢进展、改善预后的效果。限于篇幅,更多精彩内容请参阅本期杂志“综述与讲座”栏目各篇文章。

您可登陆万方数据库、中国知网、维普网及本刊官方网站(www.lcnkzz.com)搜索本期杂志。感谢您持续关注《临床内科杂志》!

本刊编辑部