参考文献：

[1] Yang W, Lu J, Weng J, *et al*. Prevalence of diabetes among men and women in China [J]. N Engl J Med, 2010, 362(12): 1090-1101.

[2] Kiberd B. The chronic kidney disease epidemic: stepping back and looking forward [J]. J Am Soc Nephrol, 2006, 17(11): 2967-2973.

[3] Song F, Jia W, Yao Y, *et al*. Oxidative stress, antioxidant status and DNA damage in patients with impaired glucose regulation and newly diagnosed Type 2 diabetes [J]. Clin Sci (Lond), 2007, 112(12): 599-606.

[4] Kaneto H, Katakami N, Kawamori D, *et al*. Involvement of oxidative stress in the pathogenesis of diabetes [J]. Antioxid Redox Signal, 2007, 9(3): 355-366.

[5] Houstis N, Rosen E D, Lander E S. Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance [J]. Nature, 2006, 440(7086): 944-948.

[6] Koh G, Lee D H, Woo J T. 2-Deoxy-D-ribose induces cellular damage by increasing oxidative stress and protein glycation in a pancreatic beta-cell line [J]. Metabolism. 2010, 59(3): 325-332.

[7] Meigs J B, Larson M G, Fox C S, *et al*. Association of oxidative stress, insulin resistance, and diabetes risk phenotypes: the Framingham Offspring Study [J]. Diabetes Care, 2007, 30(10): 2529-2535.

[8] Aittoniemi J, Fotinou C, Craig T J, *et al*. Review. SUR1: a unique ATP-binding cassette protein that functions as an ion channel regulator [J]. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 2009, 364(1514): 257-267.

[9] Nichols C G. KATP channels as molecular sensors of cellular metabolism [J]. Nature, 2006, 440(7086): 470 476.

[10] Gier B, Krippeit-Drews P, Sheiko T, *et al*. Suppression of KATP channel activity protects murine pancreatic beta cells against oxidative stress [J]. J Clin Invest, 2009, 119(11): 3246 3256.

[11] Yang S N, Wenna N D, Yu J, *et al*. Glucose recruits K(ATP) channels via non-insulin-containing dense-core Granules [J]. Cell Metab, 2007, 6(3): 217-228.

[12] Yan F F, Casey J, Shyng S L. Sulfonylureas correct trafficking defects of disease-causing ATP-sensitive potassium channels by binding to the channel complex [J]. J Biol Chem, 2006, 281(44): 33403 33413.

[13] Ma G, Gao J, Fu Q, *et al*. Diazoxide Reverses the Enhanced Expression of K(ATP) Subunits in Cholinergic Neurons Caused by Exposure to Abeta(1-42) [J]. Neurochem Res, 2009, 34(12): 2133-2140.

[14] Xu L, Han F, Mandal A, *et al*. Diazoxide attenuates hypothermic preservation-induced renal injury via down-regulation of CHOP and caspase-12 [J]. Nephrol Dial Transplant, 2010, 25(12): 3859-3867.

[15] Huang Q, Bu S, Yu Y, Guo Z, *et al*. Diazoxide prevents diabetes through inhibiting pancreatic beta-cells from apoptosis via Bcl-2/Bax rate and p38-beta mitogen-activated protein kinase [J]. Endocrinology, 2007, 148(1): 81-91.

[16] Lim J G, Lee H Y, Yun J E, *et al*. Taurine block of cloned ATP-sensitive K + channels with different sulfonylurea receptor subunits expressed in Xenopus laevis oocytes [J]. Biochem Pharmacol, 2004, 68(5): 901-910.

（收稿：2011-03-04 修回：2011-03-24）
（编辑 栾 嘉）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2011)11-1158-01

高海拔地区中老年先天性心脏病临床诊断分析

周文蓉 （810000 西宁，青海红十字医院超声科）

【关键词】 高海拔地区；中老年；先天性心脏病
【中图法分类号】 R541.1 【文献标志码】 B

高海拔地区先天性心脏病青少年中患病率高达8.8%～13.7%[1]。高海拔地区成年人尤其是中老年先天性心脏病因长时间肺动脉高压，引起右心衰竭，肺部感染，易被诊断为慢性肺源性心脏病，常需予以鉴别诊断。本研究对我院内科2007年10月至2010年10月收治的18例先天性心脏病的中老年患者的临床特征、影像学检查，尤其是有确诊价值的超声心动图表现进行回顾分析，以期提高对该病诊断的认识。

1 资料与方法

1.1 病例资料

选择2007年10月至2010年10月我院内科收治的以咳嗽、气喘、心悸及下肢浮肿为主诉入院；以肺动脉高压、右心衰竭为临床表现，最终确诊为先天性心脏病的中老年患者18例，其中男性6例，女性12例；年龄42～72岁（60岁以上者9例）；居住地区海拔2 260 m者8例，超过3 000 m者10例。

【通信作者】 周文蓉，E-mail：zwrhongshizi@163.com

1.2 诊断方法

常规胸部X线、心电图检查。所有病例均在右心功能不全缓解后行肺功能检测，使用美国产PROFILE肺功能测定仪测定用力肺活量（forced vital capacity，FVC）及1 s用力呼气容积（forced expiratory volume in one second，FEV1）。超声心动图检查，使用仪器为飞利浦IE33超声诊断仪，探头频率S1～5 MHz，由2名熟练的超声诊断医师操作，常规检查左室长轴、短轴，大动脉长轴、短轴，心尖四腔，剑下四腔，腔静脉长轴及胸骨上窝动脉导管等切面，并估测肺动脉压力。

2 结果

18例患者有8例心脏听诊未闻及杂音，10例可在胸骨左缘二尖瓣区、三尖瓣区听诊到病理性收缩期杂音，P2增强，双肺可闻及程度不同的干湿性啰音，多数病例有颈静脉充盈，下肢浮肿及肝淤血表现。胸部X线检查示：17例有肺动脉高压表现及肺纹理增粗，诊断为肺动脉高压，肺源性心脏病，仅1例提示诊断为先天性心脏病（室间隔缺损）。心电图检查：12例

（下转1164页）

4224.
[10] Forte A, Della-Corte A, De-Feo M, *et al*. Role of myofibroblasts in vascular remodelling: focus on restenosis and aneurysm[J]. Cardiovasc Res, 2010, 88(3): 395-405.
[11] Moustakas A, Heldin C H. The regulation of TGFbeta signal transduction[J]. Development, 2009, 136(22): 3699-3714.
[12] Javelaud D, Mauviel A. Crosstalk mechanisms between the mitogen-activated protein kinase pathways and Smad signaling downstream of TGF-beta: implications for carcinogenesis[J]. Oncogene, 2005, 24(37): 5742-5750.
[13] Ruiz-Ortega M, Rodriguez-Vita J, Sanchez-Lopez E, *et al*. TGF-beta signaling in vascular fibrosis[J]. Cardiovasc Res, 2007, 74(2): 196-206.
[14] Guo B, Inoki K, Isono M, *et al*. MAPK/AP-1-dependent regulation of PAI-1 gene expression by TGF-beta in rat mesangial cells[J]. Kidney Int, 2005, 68(3): 972-984.
[15] Suzawa M, Tamura Y, Fukumoto S, *et al*. Stimulation of Smad1 transcriptional activity by Ras-extracellular signal-regulated kinase pathway: a possible mechanism for collagen-dependent osteoblastic differentiation[J]. J Bone Miner Res, 2002, 17(2): 240-248.
[16] Pannu J, Nakerakanti S, Smith E, *et al*. Transforming growth factor-beta receptor type I-dependent fibrogenic gene program is mediated via activation of Smad1 and ERK1/2 pathways[J]. J Biol Chem, 2007, 282(14): 10405-10413.
[17] 郑磊, 戴立里. 丹参素对转化生长因子β1刺激肝星状细胞信号传导的影响[J]. 重庆医科大学学报, 2009, 34(2): 182-185.
[18] 霍艳英, 李刚, 王莹, 等. Smad7基因对胞外信号调节激酶磷酸化水平的调控[J]. 生物技术通讯, 2005, 16(3): 239-241.
[19] 霍艳英, 张开泰, 项晓琼, 等. Smad7基因在细胞恶性转化过程中的促增殖作用[J]. 生命科学研究, 2003, 7(3): 224-227.
[20] 张国, 王天才, 唐望先, 等. Smad3、Smad7基因表达与肝纤维化发病关系研究[J]. 中华消化杂志, 2002, 22(11): 647-650.
[21] Park S H. Fine tuning and cross-talking of TGF-beta signal by inhibitory Smads[J]. J Biochem Mol Biol, 2005, 38(1): 9-16.

(收稿 2010-11-02 修回 2010-12-09)
(编辑 王小宪)

(上接1158页)

表现为右心室肥大,肺型P波,其余病例仅表现为心律失常和/或不同程度的非特异性ST-T改变。肺功能检查:FEV1/FVC < 70%,FEV1≥80%预计值者占14例,FEV1/FVC < 70%,FEV1≥50% <80%者仅4例。超声心动图:结果确诊为房间隔缺损9例,室间隔缺损5例,动脉导管未闭4例,肺动脉压30~59 mmHg 7例,60~89 mmHg 8例,≥90 mmHg 3例。所有病例经利尿、降低肺动脉压力、控制感染等治疗后,心功能得以改善,病情缓解,转入心血管外科进行专科治疗。

3 讨论

由于青海缺氧、高寒、干燥等因素,先天性心脏病发病率较平原高[2],但肺源性心脏病也是高原地区的常见病、多发病之一,因此2种疾病的鉴别诊断尤为重要。

高海拔地区成年人尤其是中老年先天性心脏病患病率尚鲜见报道,由于长时间心脏左向右分流的血液动力学改变,导致肺动脉高压,最终发生右心衰竭,易被诊断为慢性肺源性心脏病。本研究18例中老年患者,入院初均被诊断为慢性肺源性心脏病,经仔细的心脏听诊、肺功能检查,最终经超声心动图检查,排除了肺源性心脏病,确诊为先天性心脏病。

本研究报道的18例中老年先天性心脏病中,房间隔缺损(ASD)9例,室间隔缺损(VSD)5例,动脉导管未闭(PDA)4例,均为左向右分流先天性心脏病,病种分布与文献[3]报道一致。18例患者均在反复发生明显的右心功能不全临床表现后才到诊疗条件较好的医院就诊,这些患者虽有明确的肺动脉高压、右心功能不全的临床表现,但是引起慢性肺源性心脏病的先决条件是肺功能结构改变导致肺动脉高压,80%~90%为慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary diseases,COPD),肺功能检测是否存在不完全可逆性气流受限是诊断COPD的必备条件[4],在本研究18例患者中,仅4例提示肺功能中度损害,与明显的肺动脉高压、右心功能不全临床表现不相符合,而成人先天性心脏病患者发生肺动脉高压是一个复杂的病理生理过程,其中肺血管重构是重要的病理生理基础。

因肺动脉高压产生肺动脉瓣第二音增强以及因右心室增大,致三尖瓣关闭不全产生心前区、胸骨左缘第2、3、4肋间的收缩期杂音较难与ASD、VSD所致杂音鉴别,本研究4例PDA有3例仅在胸骨左缘第2肋间听诊到Ⅲ收缩期杂音,且不粗糙,考虑系明显的肺动脉高压及心衰致连续性杂音消失所致。

本研究18例中老年先天性心脏病患者的胸部X线表现及心电图特征,大多表现肺动脉高压,右心扩大,右室负荷增重等非特异性改变,对先天性心脏病未能提供特异性诊断价值。本研究报道的病例临床资料表明,先天性心脏病尤其是中老年先天性心脏病患者使用传统的诊断方法(心脏听诊、胸部X线检查及心电图检查等)缺乏特异性,易误诊为慢性肺源性心脏病,随着超声心动图的广泛应用,为先天性心脏病诊断提供了可靠的确诊手段,本组病例初步诊断为慢性肺源性心脏病的肺动脉高压、右心功能不全患者均经常规超声心动图检查明确诊断为ASD、VSD及PDA,为鉴别诊断提供了依据,同时,通过超声心动图明确了缺损部位、大小、分流压力,检测了肺动脉压力及心室功能,为进一步治疗提供了血流动力学参数。因此,彩色多普勒超声心动图应作为先天性心脏病的最常用的诊断方法之一。

参考文献:

[1] 陈灏珠, 林果为. 实用内科学[M]. 第13版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 1564.
[2] 王黎明, 祁国荣. 青海先天性心脏病介入治疗现状与展望[J]. 中国医学文摘: 外科学分册, 2006, 15(增刊): 108-110.
[3] 陈灏珠, 林果为. 实用内科学[M]. 第13版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 1565.
[4] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2007年修订版)[M]. 中华结核和呼吸杂志, 2007, 30(1): 8-17.

(收稿 2011-02-12 修回 2011-04-18)
(编辑 栾 嘉)