

风起云涌 随处芳华

——记我院内科住培基地病例讨论会暨青年医师多学科病例分享沙龙

3月28日下午,由我院内科住院医师规范化培训基地及大内科教研室组织、科教部协办的2018年浙江医院首期内科住院医师规范化培训基地病例讨论会暨青年医师多学科病例分享沙龙在医院8号楼阶梯会议室拉开帷幕。此活动旨在为各相关学科青年医师提供学术交流、思维碰撞和自我展示的平台,调动住培学员学习积极性。大内科副主任、内科住培基地主任、内科教研室主任钦光跃主持活动。

院长严静为活动致辞。他指出,此次沙龙活动顺应了目前多学科诊疗模式的发展趋势,希望青年医师们能够借助这一平台,更好地提升自己的业务能力和学术水平。副院长宋柏杉、医务部主任陈新宇受邀到现场督导。风湿免疫科、内分泌科、综合(二)病房及病理科等多个临床科室负责人参加活动。



本次讨论病例为“挥之不去的头痛发热”,由神经内科选供。神经内科主任李雅国介绍了此次

病例分享的初衷,神经内科医师赵泽仙作简要病史汇报。来自风湿免疫科的黄艳医师首先上台发言,

她简要总结病史特点后,从重重迷雾中抓住重点,抽丝剥茧,为下一步诊治提出了合理建议。来自大

内科各亚专科的13位青年医师争先恐后上台发言,大家汇集集体智慧,从纷繁的病史及辅助检查中找到蛛丝马迹,从中突破,整理出一条清晰的临床思维。最后,赵泽仙医师为大家揭晓谜底,并分享了IgG4相关性疾病的诊断标准及治疗方案,总结了此次诊疗过程的经验和有待改进之处。

本次活动,展示了我院青年医师的专业水平和临床能力,许多选手诊断思路清晰,鉴别诊断有理有据,受到在场专家的肯定。

内科教研室、神经内科 王晏雯



探索通往高血压肾脏保护的新道路

高血压,目前国内最主要的慢性疾病之一,临床工作中太熟悉不过的字眼,尤其是我院以老年病为专科特色,高龄人群居多,血压稍偏高一些表面看起来似乎没那么严重,而可怕的是长期血压控制不良下隐形的杀手——对血管、靶器官的损伤,及其带来的各种并发症,甚至危及生命。今天就来聊聊高血压与肾脏之间有着怎样一种相爱相杀的关系,我们又该怎样维护好它们之间的良好关系。

从整体来看,长期不重视血压控制,任由高血压发展,肾脏就会表现出它傲娇的小情绪:肾小球纤维化、萎缩,囊内压升高,肾动脉硬化随之而来,和引起心脏供血不足的冠状动脉硬化类似,肾动脉硬化同样会导致肾脏供血不足,慢慢的肾实质会缺血,能正常发挥功能的肾单位也就逐渐减少。当然正常情况下,肾脏对正常血压维持还是很有爱的,它通过泌尿活动与内分泌功能,维持体液稳态,在血容量、心排量和血压水平三方面参与调控。但当上述肾脏的“小情绪”爆发后肾素-血管紧张素-醛固酮系统和交感神经系统活性都会升高,血管紧张素分泌会增多,血管收缩,血压会有一定程度的升高,但为了履行好维持钠盐摄入排出平衡这一使命,肾脏便启动压力利钠机制的重调定,以血压升高为代价,降低排钠能力。当然,

潞钠增多会使血容量进一步增加,血压进一步升高。从局部来看,在血压升高前局部肾素-血管紧张素-醛固酮系统已经激活,在肾脏方面,它能够刺激成纤维细胞及肾小球系膜细胞的增殖和分泌活动,在肾脏局部发挥收缩血管作用,对血压升高起到了添砖加瓦的作用。高血压与肾脏之间的相互作用不光表现在血流动力学改变上也体现在血管重塑方面。长期动脉压力高会逐渐使血管壁厚度增加,管腔变小,血管顺应性下降,进一步加重高血压。

平时,在我们临床诊疗中遇到高血压患者不在少数,有慢性疾病的患者十有八九都患有高血压,目前对减缓肾脏损害的治疗主要集中在原发病的治疗和有利于肾脏的药物上,降压、降糖的同时另一类核心治疗药物就是肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂——我们熟悉的ACEI/ARB,也就是我们用药中常见到的普利/沙坦这一类。然而,研究发现:ACEI类药物可引起机体补偿性肾素水平增加,从而促进肾脏纤维化进程,这就让我们对肾素-血管紧张素-醛固酮系统阻滞剂戴上了“有色眼镜”,心生些许质疑,不禁思考,有没有单纯只有延缓肾脏损害作用的药物呢?抱着这一疑问,我们注意到了肾间质纤维化这一导致高血压肾损的主要病理形式,而靶器官纤维化的重要病理

特点又是由于各种原因导致肾间质成纤维细胞合成、分泌的细胞外基质成分积聚过多。成纤维细胞有3个来源:

1)组织固有间质成纤维细胞;2)循环而来的间质细胞;3)上皮-间质转分化(EMT),其中EMT是肾间质纤维化进程中可逆过程,故早期干预EMT显得重要且可行。说到纤维化,我们可能还会想到一个熟悉的分子——AngII,它也能够通过激活多条信号途径参与器官纤维化和炎症反应。但现有研究发现对肾间质纤维化的调控仍然不够精准,达到我们想要的目的同时还会伴随不想要的其它结果。而调控这一病理生理发展链的起始环节便是基因分子水平,例如近年来研究比较时兴的小核酸RNA(miRNAs)。我们前期实验中采用miRNA芯片分析自发性高血压(SHR)大鼠肾皮质miRNA表达谱,首次发现miR-29b在SNR大鼠肾脏表达显著下调,体外细胞培养实验证实miR-29b能显著抑制AngII诱导的TGF- β 1途径依赖的肾小管纤维化。因此,我们猜想:miR-29b可能是保护高血压致靶器官纤维化的治疗靶点。

接下来我们还有很多路要走,后期研究中,我们需要在多水平验证这一猜想,并探索miRNAs通过调控治疗疾病的可行性及有效性及安全性。

ICU 袁婷婷

笔者曾在临床遇见过维持性血液透析患者“变傻”的病例,也见过不少中年的血液透析患者头颅CT或是MRI报了“老年性脑改变”。那么,血液透析真的会让人“变傻”吗?

首先我们来认识一下什么叫认知功能损害,也就是通俗说的“变傻”。认知功能损害(cognitive impairment)指在记忆力(记不记得住事情),执行能力(能不能想什么就做到什么),注意力(能否集中精神),定向力(知不知道自己在哪里),视空间能力(看东西位置准不准),语言能力(说话是不是流利)六个领域中,新发生的至少两个领域的认知能力缺陷,也被描述为与年龄及教育程度不相符的认知力减退,严重的认知功能损害就是我们常说的痴呆。2006年一个针对338例血液透析患者的研究显示,通过9种神经心理学量表的全面评估,血液透析患者中有37%存在重度认知功能损害,36%存在中度认知功能损害,13%存在轻度认知功能损害,仅有14%认知功能在正常范畴,而这些患者中认知功能损害仅有2.9%有明确的病历记录。由此可见,认知功能损害在维持性血液透析患者人群中相当普遍,但是我们发现得却很少。

维持性血液透析患者的认知功能损害和慢性肾脏病脱不开干系。不少研究都指出了认知能力和肾小球滤过率的平行关系,多个大样本的研究均显示,肾小球滤过率越低,认知功能损害越严重。这与慢性肾脏病导致的电解质紊乱、激素水平紊乱已经可能存在的脑脊液屏障破坏都相关。血液透析被认为对认知功能有“额外”的损害。传统的透析痴呆所描述的是发生在血液透析患者,快速进展的,与铝中毒相关的痴呆,由于透析用水及材料的改进,已极为罕见。经典的尿毒症脑病被认为是由于大量的尿毒症毒素残留所导致的,而透析失衡则是透析期间发生的急性脑水肿。适时开始透析及个体化透析治疗方案,已经减少了尿毒症脑病及透析失衡综合征严重病例的发生率。除了透析的用水和耗材,透析本身也可能对认知功能存在影响。小样本研究发现透析期间认知功能存在波动,最佳的认知状态出现于血液透析后24小时,最差的认知状态出现于血液透析过程中,而认知功能于透后1小时有实质性的改善。

血液透析影响认知功能的机制尚无定论,已有学者从不同角度提出相关假说。血液透析时发生的急性脑缺血可能是其主要原因。血液透析可导致快速的血压波动,血管内容量缺失,增加了一过性脑缺血及脑梗死的发生几率。有研究显示34%的急性脑梗死发生于血液透析过程中或透后30分钟内,针对脑部血供的研究也发现透析前后的脑血容量和血流速度存在明显差异。长期反复的脑血供不足会导致脑微血管病变(如腔隙性梗死等)的概率增加,脑白质变性程度加重,影响认知功能的同时也让脑部影像学,就是做头颅CT和磁共振的时候出现老年性脑改变的特征。

针对我们日常透析的患者,管住嘴,少存水,减少脑缺血的发生,对维持性血液透析患者认知功能的保护有利。

参考文献:徐元恺,张丽红.血液透析患者认知功能损害发病特点及危险因素研究进展.[J]中国血液净化;2012(11)9:510-3

肾内科 徐元恺

血液透析会不会让人「变傻」?

作者简介:袁婷婷,ICU优秀青年医师,2016年毕业于大连医科大学,2017年主持研究的课题《rAVV9介导的miR-29b抗AngII依赖的高血压肾脏损害作用》成功申请到浙江省卫生计生委科研项目资金支持。