

克山病所致心衰及血栓形成机制再研究协作组成立 探秘克山病未解之谜

医师报讯 (融媒体记者 贾薇薇) 克山病——这一对当今大多数一线心血管医生而言已颇为陌生的心脏相关疾病,在7月8日被再次知晓。由北京高血压联盟研究所发起,北京力生心血管健康基金会支持的“克山病所致心衰及血栓形成机制再研究协作组成立暨第一次会议”于北京召开。

1935年,一种病发急骤,患者多出现胸闷、恶心、吐黄水、血压下降、呼吸困难等症状的疾病在黑龙江省克山县大流行,不仅发病急,死亡率也高。因病因不明,就以地名命名为克山病。

经过老一辈专家几十年的攻坚克难,20世纪90年代,曾肆虐15个省份327个县,累及1.2亿人的克山病被降服,至此以后,克山病急性发作几近绝迹。

然而受限于当时的技术方法,对这种呈区域性,多发或聚集发病,最终以心衰死亡为结局的疾病,至今仍有诸多未知和未探明的问题。此次会议聚合了来自心内科、基础医学、病理学、ICU、流行病学等方面的专家教授,探讨以更新的知识与技术手段破解克山病未解之谜的途径。



北京高血压联盟研究所所长刘力生教授(右)、北京力生心血管健康基金会理事长管廷瑞教授(左)主持会议

协作组单位
复旦大学基础医学院
南京医科大学第一临床医学院
哈尔滨医科大学附属第二医院
北京大学第一医院
复旦大学附属中山医院
中国医学科学院阜外医院
青岛滨海学院附属医院
美国国家老年病研究所
发起单位
北京高血压联盟研究所
协调单位
北京力生心血管健康基金会

溯源·疾病特征

多发于妇女儿童 1/3呈家庭聚集

克山病有多发年(1959、1964、1970)和季节多发(第一场雪、数九寒天、过小年)现象,而且有明显的人群选择性,主要发生在自产自给的农户生育期妇女和断奶后学前儿童,1/3呈家庭聚集。

哈尔滨医科大学附属第二医院、哈尔滨医科大学克山病研究所于波教授介绍,克山病主要病理学改变特征为心肌实质的变性、坏死和修复性瘢痕,心脏呈肌源性扩张,心腔扩大,室壁趋向变薄。其是一种以心肌线粒体损害为主要特征的原发性代谢性心脏病。

复旦大学基础医学院谷伯起教授进一步指出,克山病患者的心外膜、瓣膜及冠状血管往往无特殊改变。病理学分析提示,其不同于扩张型特发性心脏病,是一种独立性疾病。

曾于2005年到云南楚雄对不明原因的心源性猝死病例进行监测与研究的**中国医学科学院阜外医院王红月教授**表示,克山病的病理改变是非特异、特殊,但可鉴别的。

剖析·发病原因

当前关于克山病因的讨论主要集中于硒缺乏、营养不良,以及病毒感染,但均未确认。

流行病学调查显示,克山病病例分布于从东北至西南的低硒地带,但低硒地区并非都发生克山病。不过口服亚硒酸钠可预防克山病。

谷伯起教授介绍,从西南病区克山病患儿血液、尸体心、肝、脾、

淋巴结等脏器分离出多株病毒。血清流行病学调查结果表明:非病区健康儿童血清也有对上述某些毒株的中和抗体,且分离所得病毒毒株分散,在克山病流行时,不能证明有相应病毒疾病暴发流行。

谷伯起教授表示,尽管病毒感染作为克山病主要病因尚缺乏足够证据,但从多因素发病角度考

虑,在一些地区病毒感染有可能作为条件性因子参与克山病的发病。

美国国家老年病研究所王明屹教授也认为,克山病或许不是由单一因素导致的结果。他解释道,“每个个体具有特殊性,对于易感人群而言,硒缺乏、病毒感染,甚至情绪压力都有可能对心肌造成损伤,这是综合作用的结果。”

探秘·发病机制

曾有学者提出,克山病是一种地方性的、特殊类型的心肌病,对此**南京医科大学第一附属医院黄峻教授**表示认同,他提出了克山病在临床可能的疾病进展与演变过程:首先未知的致病因素导致了心肌的损害,进而造成心肌结构和(或)功能障碍,最终导致心衰。

王明屹教授则提出,是否可通过现代手段(如

建立动物模型进行细胞组学等生物技术研究)探究克山病的疾病进展,或将有助于探明克山病的未解难题。

中国医学科学院阜外医院宋雷教授建议,对克山病现有病例或留存标本进行详细的检查和分类,以揭示克山病发病机制,这是了解克山病的关键一步。关于克山病的讨论仍在继续,正如**北京高血压联盟研**

硒缺乏? 营养不良? 病毒感染?

了解发病机制是关键一步

研究所刘力生教授所说:对于克山病仍有深入研究和探索的必要,这不仅是在学术上的需要,也是保障我国人群健康和安全的需要。



扫一扫
关联阅读全文



首都医科大学附属北京天坛医院王拥军团队发文

糖尿病前期就要警惕 脑白质微观结构异常改变



医师报讯 (融媒体记者 贾薇薇)

《2021IDF全球糖尿病地图(第10版)》显示,预估全球有5.37亿糖尿病患者,2021年约670万成年人死于糖尿病或其并发症。脑小血管病(CSVD)是糖尿病患者常见的脑血管并发症之一,而其标志之一就是影像学上出现脑白质高信号(WMH)。多项研究证实,脑白质微观结构异常改变是糖尿病神经病变的病因。

日前,首都医科大学附属北京天坛医院王拥军教授团队发表了一项基于人群的前瞻性队列研究结果,提示患者在糖尿病前期阶段就已发生脑白质微观结构异常改变,且这种改变与高血糖水平引起的代谢紊乱密切相关。(EBioMedicine.7月7日在线版)

研究人员通过影像学检查评估了所有参与者脑白质的损伤情况。结果显示,相比于血糖正常人群,糖尿病前期和糖尿病患者普遍年龄更高,心血管风险更大,且WMH体积也更大。

研究人员同时对比了不同组之间的脑白质区域完整性,结果发现,整个糖尿病前期组与正常血糖组相比,差异无统计学意义。

值得关注的是,合并空腹血糖调节受损(IFG)/糖耐量降低(IGT)的糖尿病前期亚组在多个指标上都出现异常,提示脑白质结构异常;而未合并IFG/IGT的糖尿病前期亚组与血糖正常组之间则差异无统计学意义。

义。糖尿病组相比正常血糖组,脑白质结构异常在大脑中的分布更为广泛。

研究结果提示,脑白质微观结构异常改变在糖尿病前期就已出现,特别是合并IFG/IGT的患者,脑白质完整性明显降低。

此研究结果对于预防糖尿病神经病变意义重大。在患者未出现IFG/IGT前保护脑白质微观结构完整性,可能是避免发生脑白质微观结构损害的关键转折点,能有效预防因糖尿病引起的神经系统改变。

研究纳入中国丽水市6个村和4个社区的3067位居民,最终收集到有效数据2218例,平均年龄(61.3±6.6)岁,女性54.1%。所有受试者通过抽血检查空腹血糖(FPG)和糖化血红蛋白(HbA_{1c}),其中无糖尿病史者接受标准化口服葡萄糖耐量试验(OGTT),有糖尿病史且正在服用降糖药或使用胰岛素者不做OGTT检查。

研究根据血糖值将2218例受试者分为3组,分别为血糖正常组(509例)、糖尿病前期组(1205例)、糖尿病组(504例),其中糖尿病前期组依据是否存在IFG/IGT,再分为两个亚组。



扫一扫
关联阅读全文