

终末期肾脏病患者肝纤维化的发生及影响因素分析

谢书乐 张 瑾 张 培 吴永贵

摘要 目的 探究终末期肾脏病(ESRD)患者肝纤维化的发生及相关影响因素。方法 纳入 ESRD 患者 83 例,采用瞬时弹性成像技术诊断是否存在肝纤维化,据此将入组患者分为非肝纤维化组($n=37$ 例)和肝纤维化组($n=46$ 例),对比两组患者的人口学资料、临床实验室指标有无差异,筛选出差异具有统计学意义的变量纳入多因素 Logistic 逐步回归分析,探究 ESRD 患者肝纤维化的影响因素。结果 ESRD 患者肝纤维化的患病率为 55.42%。与非肝纤维化组相比,肝纤维化组的静脉血中白细胞、红细胞沉降率、补体 C3、补体 C4 水平较低($P<0.05$)。多因素 Logistics 分析结果显示,补体 C4 水平($OR=0.930$, 95% $CI: 0.872 \sim 0.992$, $P=0.028$)、乳酸脱氢酶(LDH)水平($OR=1.016$, 95% $CI: 1.005 \sim 1.027$, $P=0.004$)是 ESRD 患者肝纤维化发生的独立影响因素。结论 ESRD 患者发生肝纤维化的概率较高,血清补体 C4、LDH 是 ESRD 患者肝纤维化发生的独立影响因素。

关键词 终末期肾脏病;肝纤维化;补体 C4;乳酸脱氢酶
中图分类号 R 692

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2022)11-1831-05
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2022.11.026

终末期肾脏病(end-stage renal disease, ESRD)作为各种慢性肾脏疾病不可逆转的终末阶段,可造成全身多脏器系统的损伤,其中,肝纤维化是常见的脏器损伤之一。肝纤维化是多种慢性肝损伤引起的异常修复反应,主要的病理机制为来自于肝星状细胞的弥漫性细胞外基质的过度沉积,其激活并转化为肌成纤维细胞的机制是肝纤维化发生发展的中心环节^[1]。ESRD 患者相较于普通人群,有更高的发生慢性肝病的风 险^[2]。对于慢性肾脏病患者,早期诊断肝纤维化并及时干预治疗,是降低肝硬化发生率、减少死亡风险的有效手段。该研究将通过采用瞬时弹性成像技术来评估 ESRD 患者肝纤维化程度,了解 ESRD 患者中肝纤维化的发生情况,并结合临床资料探讨 ESRD 患者肝纤维化发生的影响因

素,为在临床工作中早期发现并诊断肝纤维化提供思路。

1 材料与方法

1.1 病例资料 选取 2021 年 1—10 月于安徽医科大学第一附属医院住院的 83 例 ESRD 患者作为研究对象。根据有无肝纤维化的发生分为肝纤维化组($n=46$)与非肝纤维化组($n=37$)。收集研究对象的年龄、性别、体质指数(body mass index, BMI)、既往史等病历资料。

1.2 纳入与排除标准 纳入标准:①符合美国肾脏病基金会 K/DOQ I 分级 CKD5 期诊断标准,肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR) <15 ml/(min \cdot 1.73 m²),持续至少 >3 个月,eGFR 采用肾脏病饮食改良公式(MDRD)计算:eGFR = $186 \times$ 血清肌酐^{-1.154} \times 年龄^{-0.203} \times 0.742(女性),结果采用 ml/(min \cdot 1.73 m²)表示;②年龄 18~65 岁;③3 周内均未曾服用激素、细胞毒类、他汀类药物;④腹膜透析患者需满足规律透析时间 >6 个月,未变更透析方式。排除标准:①伴随感染、创伤或其他急性应激状态;②伴随系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等免疫系统疾病;③伴随肝炎病毒感染(乙型病毒性肝炎、丙型病毒性肝炎等)的血清学证据;④存在药物性或酒精性肝炎。本研究由安徽医科大学第一附属医院伦理委员会批准(审批号: PJ2018-43-10),所有研究对象均签署知情同意书。

1.3 实验室指标检测方法 所有患者的血样均在入院后 24 h 内清晨空腹静息状态下采集。血清补体测定采用免疫比浊法,采用贝克曼库尔特公司的补体测定试剂盒,在 Beckman Coulter AU5800 分析仪上完成。血常规结果使用日本 Sysmex 公司的 XE-5000 血细胞分析仪进行处理,肝肾功能、血脂、电解质等生化指标采用全自动生化分析仪检测。

1.4 肝纤维化的检查与诊断

1.4.1 肝纤维化的检查 肝脏纤维化程度采用瞬时弹性扫描仪 FibroTouch 检测。FibroTouch 机器为无锡海斯凯尔医学技术有限公司制造。测量前嘱患者禁食 2 h 以上,如为腹膜透析患者,需要求患者放

2022-05-23 接收

基金项目:国家自然科学基金(编号:81900697)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院肾脏内科,合肥 230022

作者简介:谢书乐,女,硕士研究生;

吴永贵,主任医师,博士生导师,责任作者,E-mail: wuyong-gui@medmail.com.cn

空腹透液,空腹进行检测。测量时患者充分暴露肝右叶区的肋间隙,于肋间隙选定测量位置,要求避开肝脏边缘及大血管结构,进行连续检测并获得测量值,要求操作成功率≥60%且四分位数间距/中位数≤0.3,以10次成功测定值的中位数即为最终测定值,以肝脏硬度值(liver stiffness measurement, LSM)表示。本研究所有肝纤维化检查均由同一位医师完成,以减少检测偏倚。

1.4.2 肝纤维化的诊断 根据瞬时弹性成像技术在肝纤维化无创诊断中的应用^[3]:肝脏硬度值≥7.3 kPa即认为存在肝纤维化。肝脏硬度值与组织病理学分期的对照参考标准:LSM≤7.3 kPa为F0期,7.3<LSM≤9.7 kPa为≥F1期(轻度期肝纤维化),9.7<LSM≤12.4 kPa为≥F2期(显著期肝纤维化),12.4<LSM≤17.5 kPa为≥F3期(进展期肝纤维化),LSM>17.5 kPa为F4期(肝硬化期)。

1.5 统计学处理 采用SPSS 23.0软件进行分析,用Shapiro-Wilk检验评估是否正态性分布。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用t检验,多组间比较采用单因素方差分析;不符合正态分布的计量资料以M(P₂₅, P₇₅)表示,两组间比较采用Mann-Whitney U检验,多组间比较采用Kruskal-Wallis检验。分类变量的组间比较采用χ²检验。用多因素Logistics逐步回归分析探讨肝纤维化发生

的影响因素。P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 ESRD患者肝纤维化发生情况 本研究共纳入83例ESRD患者,其中男性41例(49.40%),女性42例(50.60%),年龄18~63(47.29 ± 10.01)岁;行腹膜透析治疗患者42例,未行腹膜透析患者41例。83例患者中有46例(55.42%)合并有肝纤维化,37例(44.58%)未合并有肝纤维化。F0期37例(44.58%),≥F1期24例(28.91%),≥F2期13例(15.66%),≥F3期9例(10.84%),F4期0例。

2.2 ESRD患者肝纤维化组与非肝纤维化组临床资料比较 两组之间进行比较,肝纤维化组患者白细胞相对较低(t=3.423, P=0.001),补体C3、补体C4水平较低(t=3.283, P=0.002; t=3.396, P=0.001),红细胞沉降率水平较低(Z=2.396, P=0.017)。两组患者在丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)等指标上差异无统计学意义。见表1。

2.3 ESRD患者不同肝纤维化分期临床资料比较 在不同肝纤维化分期中,白细胞、乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)、补体C3、补体C4、红细胞沉降率差异有统计学意义,其余指标差异无统计学意义。见表2。

表1 ESRD患者肝纤维化组与非肝纤维化组临床资料比较[M(P₂₅, P₇₅)]

项目	非肝纤维化组 (n=37)	肝纤维化组 (n=46)	χ ² /Z/t值	P值
年龄(岁)	46.00(40.50, 54.50)	52.50(40.50, 56.00)	-1.133	0.257
性别(男/女)	17/20	24/22	0.318	0.573
腹膜透析(是/否)	16/21	26/20	1.446	0.229
白细胞计数(×10 ⁹ /L, $\bar{x} \pm s$)	7.50 ± 2.25	6.19 ± 1.85	3.423	0.001
血红蛋白(g/L, $\bar{x} \pm s$)	103.68 ± 19.48	98.11 ± 18.11	1.346	0.182
血小板(×10 ⁹ /L, $\bar{x} \pm s$)	206.32 ± 69.91	183.17 ± 65.85	1.549	0.125
肌酐(μmol/L)	716.30(573.20, 984.55)	938.65(574.45, 1257.60)	-1.296	0.195
eGFR[ml/(min·1.73 m ²)]	6.00(4.00, 9.00)	4.00(3.00, 9.00)	1.338	0.181
白蛋白(g/L)	38.50(36.20, 40.95)	37.30(34.65, 40.30)	1.036	0.300
ALT(U/L)	14.00(9.00, 20.50)	15.00(10.00, 23.25)	0.564	0.572
AST(U/L)	17.00(14.00, 21.00)	17.50(15.00, 26.00)	1.277	0.202
LDH(U/L)	197.00(176.00, 245.00)	230.00(183.50, 296.75)	-1.929	0.054
血钙(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	2.24 ± 0.18	2.24 ± 0.23	-0.049	0.961
血磷(mmol/L)	1.86(1.44, 2.12)	1.71(1.40, 2.23)	-0.870	0.384
HCO ₃ ⁻ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	22.08 ± 3.51	23.54 ± 4.09	-1.716	0.090
补体C3(g/L, $\bar{x} \pm s$)	1.05 ± 0.21	0.92 ± 0.16	3.283	0.002
补体C4(g/L, $\bar{x} \pm s$)	0.40 ± 0.12	0.31 ± 0.11	3.396	0.001
红细胞沉降率(mm/h)	52.00(34.00, 81.00)	37.00(22.75, 59.00)	2.396	0.017
总胆固醇(mmol/L)	4.15(3.63, 5.38)	4.01(3.43, 4.98)	-1.035	0.301
三酰甘油(mmol/L)	1.55(1.05, 2.63)	1.43(0.91, 2.30)	-1.150	0.250

表2 ESRD患者不同肝纤维化分期临床资料比较 [M(P₂₅ P₇₅)]

项目	F0期 (n=37)	≥F1期 (n=24)	≥F2期 (n=13)	≥F3期 (n=9)	F/H值	P值
年龄(岁)	46.00(40.50, 54.50)	50.00(35.00, 55.00)	54.50(53.25, 56.75)	47.00(40.00, 57.00)	-1.133	0.257
白细胞(×10 ⁹ /L)	7.11(6.03, 9.11)	5.43(4.76, 6.90)	6.48(5.52, 7.81)	5.61(4.22, 7.67)	3.423	0.001
血红蛋白(g/L, $\bar{x} \pm s$)	103.68 ± 19.48	98.44 ± 15.50	106.42 ± 19.92	86.11 ± 16.98	7.119	0.068
血小板(×10 ⁹ /L, $\bar{x} \pm s$)	206.32 ± 69.91	190.68 ± 67.08	192.92 ± 56.92	149.33 ± 70.35	4.190	0.242
肌酐(μmol/L)	716.30(573.20, 984.55)	725.60(562.85, 1250.30)	951.35(710.80, 1305.48)	1153.90(700.35, 1268.55)	3.157	0.368
eGFR [ml/(min · 1.73 m ²)]	6.00(4.00, 9.00)	7.00(4.00, 9.00)	4.00(3.00, 7.50)	4.00(3.00, 5.50)	4.768	0.190
白蛋白(g/L)	38.50(36.20, 40.95)	37.30(34.50, 40.40)	36.65(34.93, 37.80)	40.30(31.35, 43.30)	4.872	0.181
ALT(U/L)	14.00(9.00, 20.50)	15.00(9.00, 26.50)	12.50(10.25, 16.50)	19.00(10.50, 34.50)	2.235	0.525
AST(U/L)	17.00(14.00, 21.00)	17.00(14.50, 22.50)	16.00(14.25, 25.00)	24.00(17.50, 42.00)	5.780	0.123
LDH(U/L)	197.00(176.00, 245.00)	197.00(178.00, 262.00)	246.50(187.75, 300.25)	252.00(220.50, 363.50)	8.067	0.045
血钙(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	2.24 ± 0.18	2.22 ± 0.15	2.29 ± 0.27	2.21 ± 0.30	0.937	0.817
血磷(mmol/L)	1.86(1.44, 2.12)	1.72(1.38, 1.99)	1.62(1.40, 2.23)	2.10(1.39, 2.85)	2.487	0.478
补体C3(g/L, $\bar{x} \pm s$)	1.05 ± 0.21	0.92 ± 0.19	0.95 ± 0.10	0.87 ± 0.18	3.862	0.012
补体C4(g/L, $\bar{x} \pm s$)	0.40 ± 0.12	0.30 ± 0.11	0.37 ± 0.10	0.27 ± 0.07	5.240	0.001
红细胞沉降率(mm/h)	52.00(34.00, 81.00)	27.00(17.00, 42.00)	52.50(34.50, 65.00)	52.00(33.00, 85.50)	2.396	0.017
总胆固醇(mmol/L)	4.15(3.63, 5.38)	3.82(3.30, 4.48)	3.66(3.42, 5.23)	4.37(3.85, 5.89)	3.847	0.278
三酰甘油(mmol/L)	1.55(1.05, 2.63)	1.43(0.82, 2.11)	1.69(0.92, 2.60)	1.10(0.96, 2.60)	2.021	0.568

2.4 ESRD患者发生肝纤维化的单因素 Logistic 分析 单因素 Logistic 回归分析后显示,白细胞、LDH、补体 C3、补体 C4、红细胞沉降率与肝纤维化的发生相关 ($P < 0.05$),与其他指标无相关性 ($P > 0.05$),见表 3。

表3 ESRD患者发生肝纤维化的单因素 Logistic 分析

影响因素	OR(95% CI)	P值
男性(以女性参照)	0.779(0.327 ~ 1.855)	0.573
白细胞(×10 ⁹ /L)	1.376(1.088 ~ 1.741)	0.008
血红蛋白(g/L)	1.016(0.992 ~ 1.041)	0.183
血小板(×10 ⁹ /L)	0.995(0.988 ~ 1.001)	0.127
肌酐(mmol/L)	1.001(0.980 ~ 1.002)	0.154
eGFR [ml/(min · 1.73 m ²)]	0.935(0.815 ~ 1.073)	0.336
白蛋白(g/L)	0.962(0.881 ~ 1.049)	0.962
ALT(U/L)	0.998(0.980 ~ 1.016)	0.835
AST(U/L)	1.017(0.987 ~ 1.048)	0.257
LDH(U/L)	1.009(1.001 ~ 1.016)	0.023
血钙(mmol/L)	1.055(0.129 ~ 8.624)	0.960
血磷(mmol/L)	0.930(0.415 ~ 2.082)	0.859
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	1.105(0.983 ~ 1.242)	0.093
补体 C3(g/L)	0.961(0.935 ~ 0.987)	0.003
补体 C4(g/L)	0.933(0.892 ~ 0.976)	0.003
红细胞沉降率(mm/h)	0.981(0.965 ~ 0.997)	0.024
总胆固醇(mmol/L)	0.888(0.613 ~ 1.287)	0.530
三酰甘油(mmol/L)	0.864(0.629 ~ 1.185)	0.365

2.5 ESRD患者发生肝纤维化的多因素 Logistic 逐步分析 以有无肝纤维化发生为因变量,将单因素回归分析有差异的因素纳入模型,多因素二元 Logistic 分析结果显示,补体 C4、LDH 是 ESRD 患者肝纤维化发生的相关因素 ($OR = 0.930$, 95% CI: 0.872 ~ 0.992, $P = 0.028$; $OR = 1.016$, 95% CI:

1.005 ~ 1.027, $P = 0.004$)。见表 4。

表4 ESRD患者发生肝纤维化的多因素逐步 Logistic 分析

影响因素	回归系数(B)	Wald值	P值	OR值(95% CI)
白细胞	-0.235	2.152	0.142	0.791(0.578 ~ 1.082)
补体 C3	0.007	0.078	0.780	1.007(0.961 ~ 1.054)
补体 C4	-0.072	4.822	0.028	0.930(0.872 ~ 0.992)
红细胞沉降率	-0.014	1.401	0.237	0.986(0.963 ~ 1.009)
LDH	0.016	8.187	0.004	1.016(1.005 ~ 1.027)

3 讨论

研究^[4]认为,肝纤维化是进展为肝硬化、甚至肝癌的第一步表现,早期发现并治疗是预防肝纤维化的有效手段。而与一般人群相对比,ESRD 患者具有更高的肝纤维化发生率^[5];在本研究中,ESRD 患者肝纤维化的患病率为 55.42%,以早期肝纤维化为主,且补体 C4、LDH 是肝纤维化发生的相关影响因素。

研究^[6]表明,腹膜透析治疗带来的高葡萄糖负荷量及机械损伤是肝纤维化发生的重要危险因素。但在本研究中,尽管腹膜透析患者的肝纤维化发生率高于 ESRD 非腹膜透析患者的 (61.90% vs 48.78%),但组间比较差异无统计学意义 ($\chi^2 = 1.446$, $P = 0.229$),尚不能肯定腹膜透析患者发生肝纤维化的风险更高。由于本研究只纳入了 83 例 ESRD 患者,可能与样本量不足相关,故有待于大样本试验的进一步研究。

多项研究表明,ESRD 患者血清补体水平往往

表现为补体 C3 的降低和补体 C4 的升高^[7], 而肝纤维化的发生则伴随 C3、C4 水平的降低^[8]。本研究显示, 在未发生肝纤维化时, ESRD 患者 C4 水平偏高, 这可能与原发肾脏病造成的全身慢性炎症导致 C4 合成增加有关^[9]。多因素回归分析表明 C4 是 ESRD 患者肝纤维化发生的独立危险因素, 并且 ESRD 患者在发生不同程度的肝纤维化时, 其血清 C4 水平同样存在差异。C4 水平在 \geq F1 期出现一定的下降之后, 在 \geq F2 期表现为一过性的升高, 随着肝纤维化程度逐渐加重, 在 \geq F3 期, C4 水平出现显著的降低, 呈现出非线性改变, 但整体仍表现为下降趋势, 这与郭飞波^[10]的研究结果一致。补体 C4 水平的降低反映出补体系统的过度激活, 导致最终膜攻击复合物及全身炎症因子的生成增加, 同时, C4 在激活的过程中, 增加了纤维连接蛋白、丝氨酸蛋白酶等因子的产生^[11], 与其裂解产物 C4a 共同沉积在肝脏中, 直接造成了肝细胞的损伤, 进一步促进了肝纤维化的发生。而此时肝脏尚处于早期肝纤维化状态, 仍具有强大的储备及代偿能力, 使补体 C4 在一定的消耗后产生代偿性的增加, 但随着肝纤维化程度的加重, 肝脏开始逐渐失去代偿能力, 最终表现为补体 C4 水平的显著下降。

LDH 作为临床反映肝功能的指标之一, 本研究提示肝纤维化组具有更高的 LDH 水平, 并且 LDH 升高是肝纤维化发生的独立危险因素。F0 期与 \geq F1 期 LDH 水平未见明显差异, 在 \geq F2 期、 \geq F3 期出现显著升高, 提示高水平的 LDH 可能与更严重的肝纤维化程度相关。这可能与 LDH 升高导致厌氧糖酵解途径中的乳酸产生增加, 带来的细胞外低 pH 值环境使肝细胞损伤相关^[12], 同时, LDH 与乏氧诱导因子的表达显著相关^[13], 异常激活的乏氧诱导因子不但可以通过介导 Kupffer 细胞和巨噬细胞产生高水平的分泌生长因子, 还可以直接驱动促炎细胞因子的生成, 这些都将促使肝星状细胞转化为肌成纤维细胞, 诱导肝纤维化的发生^[14]。

综上所述, ESRD 患者肝纤维化发生率较高, 以轻度肝纤维化为主, 并且血清补体 C4、LDH 是肝纤维化发生的影响因素。对于 ESRD 患者合并有低水平补体 C4、高水平 LDH 时, 具有更高的发生肝纤维化的风险。因此, 建议对于 ESRD 患者进行肝纤维化的常规筛查, 以便尽早诊断并干预治疗, 减少肝纤维化疾病进展的风险。同时, 该研究为小样本、横断

面研究, 没有对入组患者肝纤维化程度及补体 C4、LDH 水平进行长期动态随访, 仍有待大样本、纵向性研究进一步证实。

参考文献

- [1] 王明亮, 丁永芳, 印鑫, 等. 基于肠-肝-肾轴的肝纤维化与肾纤维化研究进展[J]. 药学报, 2021, 56(1): 9-20.
- [2] Chinnadurai R, Ritchie J, Green D, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and clinical outcomes in chronic kidney disease [J]. *Nephrol Dial Transplant* 2019, 34(3): 449-57.
- [3] 程丹颖, 李贵, 纪世博, 等. 瞬时弹性成像技术在肝纤维化无创诊断中的应用[J]. 中国肝脏病杂志(电子版), 2021, 13(4): 9-13.
- [4] Tan Z, Sun H, Xue T, et al. Liver fibrosis: therapeutic targets and advances in drug therapy [J]. *Front Cell Dev Biol* 2021, 9: 730176.
- [5] Cheng B C, Yen Y H, Chen J F, et al. Transient elastography as a screening tool for liver fibrosis in a large hemodialysis population [J]. *Sci Rep* 2017, 7: 46458.
- [6] Mehrotra R, Devuyt O, Davies S J, et al. The current state of peritoneal dialysis [J]. *J Am Soc Nephrol* 2016, 27(11): 3238-52.
- [7] Bi T D, Zheng J N, Zhang J X, et al. Serum complement C4 is an important prognostic factor for IgA nephropathy: a retrospective study [J]. *BMC Nephrol* 2019, 20(1): 244.
- [8] 李继红, 杭蕾, 孙世娟, 等. CHB 肝纤维化患者血清 C3、C4 及 IgG 水平变化与病情程度的关系 [J]. 解放军预防医学杂志 2018, 36(8): 1000-2.
- [9] 魏媛媛, 祝小东, 张莉, 等. 终末期肾脏病患者与成年健康个体免疫功能的比较 [J]. 中国血液净化 2017, 16(5): 318-21, 339.
- [10] 郭飞波. 慢性乙肝患者血清补体 C3、C4 与肝炎分级程度以及肝纤维化程度的关系研究 [J]. 中国免疫学杂志 2017, 33(3): 426-8.
- [11] Yang Y, Tang X, Yang Y, et al. Glomerular C4 deposition and glomerulosclerosis predict worse renal outcomes in Chinese patients with IgA nephropathy [J]. *Ren Fail* 2020, 42(1): 629-37.
- [12] Zhang M, Wei S, Su L, et al. Prognostic significance of pretreated serum lactate dehydrogenase level in nasopharyngeal carcinoma among Chinese population: a meta-analysis [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95(35): e4494.
- [13] Faloppi L, Scartozzi M, Bianconi M, et al. The role of LDH serum levels in predicting global outcome in HCC patients treated with sorafenib: implications for clinical management [J]. *BMC Cancer*, 2014, 14: 110.
- [14] Yuen V W, Wong C C. Hypoxia-inducible factors and innate immunity in liver cancer [J]. *J Clin Invest* 2020, 130(10): 5052-62.

颅脑超声在新生儿脑室周围-脑室内出血中的应用

姚文, 郑慧, 刘云

摘要 目的 探讨颅脑超声(CUS)检查在新生儿脑室周围-脑室内出血(PIVH)中的诊断价值,并分析PIVH的危险因素。方法 以医院新生儿科行床边CUS的156例新生儿为研究对象,总结CUS影像学特点,采用 χ^2 检验分析围生期临床参数与PIVH发生率的关系,采用Logistic回归模型分析PIVH发生的危险因素。结果 PIVH的CUS影像主要表现为室管膜区和脑室内高回声灶,大量出血时可表现为脑室增宽和脑实质内高回声灶。156例新生儿经CUS诊断PIVH共计49例(31.4%),其中轻度PIVH(I、II级)发生率为28.8%,重度PIVH(III、IV级)发生率为2.6%。低出生胎龄、低出生体质量、3 min Apgar评分<7分、呼吸窘迫、肺炎和败血症的新生儿的PIVH的发生率较高,差异均有统计

学意义($P < 0.05$)。经多因素Logistic回归分析,低出生胎龄是新生儿发生PIVH的独立危险因素($OR = 0.783$, 95% $CI: 0.639 \sim 0.959$, $P = 0.018$)。结论 床边CUS对新生儿PIVH有较高的诊断价值,低出生胎龄、低出生体质量及伴有引发脑组织缺氧相关并发症的新生儿发生PIVH的风险较高,应作为重点筛查对象。

关键词 新生儿; 脑室周围-脑室内出血; 颅脑超声
中图分类号 R 722.1

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2022)11-1835-04
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2022.11.027

脑室周围-脑室内出血(periventricular-intra-ventricular hemorrhage, PIVH)是新生儿最常见的颅内出血类型。多项研究^[1-2]表明,任何程度的PIVH均可能增加患儿脑瘫等神经系统后遗症的风险,严重的PIVH则可能导致脑室扩大、脑积水和出血性梗塞等危及生命的并发症。因此,早期诊断和治疗PIVH对患儿的神经系统发育结局至关重要。颅脑

2022-08-10 接收

基金项目:安徽省公益性研究联动计划项目(编号:1604f0804027)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院超声科,合肥 230022

作者简介:姚文,女,主治医师,硕士;

郑慧,女,硕士,主任医师,责任作者, E-mail: zhenghuiyay-fyck@163.com

Analysis of the incidence and influencing factors of liver fibrosis in patients with end-stage renal disease

Xie Shule, Zhang Jin, Zhang Pei, Wu Yonggui

(Dept of Nephropathy, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To explore the occurrence and related factors of liver fibrosis in patients with End-stage renal disease (ESRD). **Methods** A total of 83 ESRD patients were included in the study. Transient elastography was used to diagnose whether hepatic fibrosis occurred or not. According to the occurrence of hepatic fibrosis or not, the included patients were divided into a non-hepatic fibrosis group ($n = 37$) and a hepatic fibrosis group ($n = 46$). The demographic data and clinical laboratory indexes of the two groups were compared. Statistically significant variables were selected and included in the multivariate Logistics stepwise regression analysis to explore the influencing factors of liver fibrosis in ESRD patients. **Results** The prevalence of liver fibrosis in ESRD patients was 55.42%. Compared with the non-hepatic fibrosis group, the hepatic fibrosis group had lower white blood cells, erythrocyte sedimentation rate, complement C3 and C4 ($P < 0.05$). Multivariate Logistics analysis showed that complement C4 level ($OR = 0.930$, 95% $CI: 0.872 - 0.992$, $P = 0.028$) and higher lactate dehydrogenase (LDH) level ($OR = 1.016$, 95% $CI: 1.005 - 1.027$, $P = 0.004$) were the independent influencing factors of liver fibrosis in ESRD patients. **Conclusion** The probability of liver fibrosis in ESRD patients is high. Serum complement C4 and LDH are independent influencing factors of liver fibrosis. Dynamic monitoring of serum complement C4 and LDH levels is conducive to target liver fibrosis in ESRD patients.

Key words end-stage renal disease; liver fibrosis; complement C4; lactate dehydrogenase