

血液透析通路静脉内膜增生机制的研究进展

李彦秋

云南省红河州开远市人民医院 661600

【摘要】对于血液透析患者来说,血管通路是生命线,目前认为,新生内膜增生是引起血管通路障碍的主要因素,由于上游事件,例如:内皮功能障碍、血流动力学改变等一些处在慢性肾脏病的存在,会将下游病理生理过程启动,最终出现新生内膜增生,引起血管通路功能不良或是血管通路障碍。治疗血管通失功,是使得血透患者,应反复性通过手术方式治疗的主要原因,从而为患者带来了很大的经济负担。还有待于研究,为更好的预防与治疗血管通路静脉内膜增生,本次就血液透析通路静脉内膜增生机制研究进展展开讨论。

【关键词】血液透析;通路静脉;内膜增生机制

【中图分类号】R692.5 **【文献标识码】**A **【文章编号】**2095-7165(2019)07-264-01

对于终末期肾病患者来说,血透析是生命线,一个好的血管通路是保障生命与透析治疗的基础。AVF(自体动静脉内瘘),具备并发症少、通畅性高等优势。在临床上属于一种重要的透析通路。在临床上,很多患者因为受到血管条件等因素的限制,很难创建较为成熟的自体 AVF,应依赖涤纶套长期透析导管或是聚四氟乙烯人造血管,保持着血液透析^[1]。针对血透患者来说,因为血管通路失功是导致患者反复通过手术治疗的主要原因。鉴于此,为提升血液透析导管的通畅性,本次研究全面讲解了有关血液透析通路静脉内膜增生机制的进展,如下为相关内容。

1 血液透析通路研究进展

血管通路主要包括 AVG(动静脉移植血管)或是 AVF,其功能不良病理生理过程主要有上游与下游时间。主要疾病症状包括:

(1)手术损伤;(2)静脉-动脉与静脉-移植植物相吻合之后,引起非层流与低应力模式的血流动力学变化;(3)透析时针插血管损伤;(4)AVG生物不具有相容性;(5)CKD(慢性肾脏病)、氧化应激、血管炎症等;(6)由于实施球囊血管成形术,而使得血管受到损伤。以上6个事件促成了肌成纤维细胞、平滑肌细胞、成纤维细胞,增殖并被激活,之后再随着中膜被逐渐迁移到内膜当中,并在其中形成了引起内膜增生的物质。推测成内皮功能与氧化应激的调节、迁移与增殖时受到炎症介质、肌成纤维细胞活化、纤维细胞等。

2 AVF 失功

在临床上一般将 AVF 失功能分成早期失功、晚期失功两种。其中晚期失功指导是,将内瘘创建三个月以内,出现内瘘失效或成熟失败;而晚期失功指的是,在将内瘘创建三个月之后,产生内瘘失效的情况。而流出道静脉狭窄,是引起内瘘失功的重要因素,比较常见的因素是近吻合口与吻合口存在静脉狭窄的现象,其主要病理变化为 VNH^[2]。

3 VNH 细胞的组成

尿毒症患者创建 AVF 之前,静脉壁则存在内膜增生,这类增生细胞的主要成分是滑肌细胞。而在建立 AVF 之后的新生内膜的主要构成成分是肌成纤维细胞,它的表型染色是 α -SMA(α -平滑肌肌动蛋白)、阴性结蛋白、阳性波形蛋白;同时还发现一些收缩型的平滑肌细胞在内膜上,它的染色体 α -SMA 阳性、波形蛋白阴性、结蛋白阳性。总的来说,整个血透通路 AVF 流出道静脉狭窄过程,主要是由成纤维细胞、平滑肌细胞、肌成纤维细胞等多个细胞一共完成。其中的肌成纤维细胞迁移,发挥了极大的作用,但是细胞因子释放与调控机制需要进一步的探究。

4 VNH 内细胞的转化与迁移机制

针对 VNH 生理与病理的变化当中,血管从外膜细胞至内膜

迁移机制,以及从成纤维细胞至肌成纤维细胞发生转化的细胞因子的释放与调控机制尚不清楚。有关学者通过采用基因敲除小鼠 AVF 模型的方式,证明了 NOTCH 信号通路在从道静脉狭窄模型中流出后过度活化,同时在此模型的血液当中的 FSP-1(成纤维细胞特异蛋白-1)的表达明显提升,出现这种情况的原因可能和移植 AVF 或 AVF 失功试验相符,这也在一定程度上说明了,在 VNH 当中,FSP-1、NOTCH 信号通道起着重要十分作用;同时这一实验也证实了增生静脉内膜平滑肌细胞当中的一些组成部分,是从吻合口动脉壁中流出的。通过比较 AVF 正常者与 AVF 失功的患者在检查后发现,AVF 失功的患者,(超敏 C 蛋白反应)、TNF- α (肿瘤坏死因子- α)(白介素)等指标,明显比 AVF 正常的患者高,这也充分的表明了这些因子,AVF 失功能的主要原因可能和以上的转化与迁移存在着一定的关系。还有研究认为,发生内膜增生和组织因子存在着一定的关系。TGF- β (转化生长因子)也在细胞分化、增殖、损伤修复、免疫应答中,起着重要的作用,同时其可能会参与介导成纤维细胞取向肌成纤维细胞的转化工作^[3-4]。

5 总结

血管通路为血液透析患者的生命线,而新生内膜增生是引起血管通路障碍的主要因素。综上指出了维持性血液透析的血管通路静脉的流出道增生内膜的细胞成分有平滑肌细胞、成纤维细胞、肌成纤维细胞,其中的肌成纤维细胞起着十分重要的作用。当血管内膜发生损伤时,其中的成纤维细胞会从血管外膜经过中膜而被迁移到内膜。同时其中的一部分会转化成肌成纤维细胞。对细胞迁移的调控的机制,可能和尿毒症自身影响血,有着一定的关系,多数细胞因子都会参与到该过程当中,本次对增生内膜细胞的迁移机制、成分展开研究,主要为了可以更加全面的认识血管通路流出道静脉狭窄发生的生理与病理的改变,从而为疾病的治疗提供理论性依据。

【参考文献】

- [1] 缪鹏,张雪原,郁正亚.血液透析通路静脉内膜增生机制的研究进展[J].中国血管外科杂志(电子版),2018,10(02):154-156+160.
- [2] 李泽争,王葳,陆石,et al.维持性血液透析患者自体动静脉内瘘血管内膜增生的机制研究[J].中国血液净化,2016,15(6):330-334.
- [3] 陈冬平,叶朝阳.血液透析血管通路的基础与临床进展[J].中国血液净化,2018,17(12):793-797.
- [4] 王秀莲,焦军东.自体动静脉内瘘内膜增生的研究进展[J].中华老年多器官疾病杂志,2017(6).