

系统性红斑狼疮肺动脉高压相关危险因素分析

陈扬帆¹, 徐建华¹, 王 芬¹, 徐胜前¹, 史学功², 刘 爽¹, 连 莉¹, 陈珊宇¹, 邹延峰³

摘要 目的 了解系统性红斑狼疮合并肺动脉高压(SLE-PAH)的临床及实验室特点,分析其相关危险因素,以提高对SLE-PAH的认识。方法 对358例SLE患者进行心脏彩超肺动脉压力检测,将是否合并PAH及肺动脉压力进行分组、分级,比较各组间差异,详细记录全部患者的临床及实验室资料,分析其相关性。结果 ① 358例患者,无PAH的SLE患者142例(39.7%),有PAH的SLE患者216例(60.3%),无PAH组与有PAH组及轻度PAH组与中重度PAH组间在年龄、性别、病程、SLEDAI方面差异均无统计学意义。② 有PAH组D-二聚体延长及肾功能异常的发生率高于无PAH组,中重度PAH组($n=65$)出现心包炎、肺间质病、雷诺现象、高尿酸血症及APTT延长的发生率明显高于轻度PAH组($n=151$)($P<0.05$)。其中死亡6例,均为重度PAH患者。③ Logistic回归分析: D-二聚体延长($OR=1.975$, 95% CI : 1.254~3.109, $P=0.003$)及肾功能异常($OR=1.930$, 95% CI : 1.038~3.589, $P=0.038$)是发生PAH的危险因素,心包炎($OR=2.517$, 95% CI : 1.228~4.919, $P=0.007$)、肺间质病变($OR=2.645$, 95% CI : 1.051~6.652, $P=0.039$)、高尿酸血症($OR=2.136$, 95% CI : 1.056~4.322, $P=0.035$)、APTT延长($OR=2.577$, 95% CI : 1.250~5.313, $P=0.010$)可能是发展为中重度肺动脉高压的危险因素。结论 SLE-PAH与狼疮的活动性无明显相关性。SLE合并心包炎、肺间质病变、高尿酸血症、D-二聚体及APTT延长应重视对肺动脉高压监测,D-二聚体延长及肾功能异常可能是肺动脉高压的危险因素。

关键词 肺动脉高压; 系统性红斑狼疮; 危险因素

中图分类号 R 593.24+1

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2018)02-0258-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2018.02.019

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)是一种累及全身器官的自身免疫性疾病,肺动脉高压(pulmonary artery hypertension, PAH)是SLE

严重的并发症,重度PAH是导致患者死亡的重要原因,早期发现早期诊治对SLE-PAH预后具有重要意义^[1-3]。本研究对收住院的358例SLE患者进行回顾性研究,以探讨其相关危险因素,提高对SLE合并PAH的早期认识和诊断。

1 材料与方法

1.1 研究对象 选择安徽医科大学第一附属医院风湿免疫科2007年4月~2016年1月明确诊断为SLE的患者,均符合1997年美国风湿病协会(ACR)制订的诊断标准,358例患者都通过超声心动图对肺动脉压进行测定。本研究经安徽医科大学第一附属医院伦理委员会查审批准,所有研究对象均签订知情同意书。

1.2 分组标准 用连续彩色多普勒超声测量肺动脉瓣及三尖瓣最大反流压差,加上右房压估测肺动脉压力值^[4]。肺动脉压力 >4 kPa定义为肺动脉高压^[5],设为有PAH组; ≤ 4 kPa为无PAH组;将有PAH组进一步分组: 4 kPa $<$ 肺动脉压力 ≤ 5.33 kPa为轻度PAH组; 5.33 kPa $<$ 肺动脉压力 ≤ 9.33 kPa为中度PAH组;肺动脉压力 >5.33 kPa为重度PAH组^[6],将中度及重度PAH组合并为中重度PAH组。并排除心肌梗死、心肌病、肺梗死、肺部疾病等其他疾病引起肺动脉高压患者。

1.3 研究方法 通过比较SLE合并与不合并PAH患者临床特征及实验室资料的差异,探讨SLE-PAH患者的临床特征及相关因素,包括性别、年龄、病程、是否合并胸膜炎、心包炎、皮疹、光过敏、肺间质病变、雷诺现象、狼疮活动度、D-二聚体、尿蛋白、肾功能、尿酸、部分活化的凝血酶原活动度(APTT)、抗核抗体(ANA)滴度、双链DNA(dsDNA)等。

1.4 统计学处理 采用SPSS 22.0统计软件进行分析,正态分布定量变量用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较用 t 检验;偏态分布定量变量用中位数和四分位数间距表示,组间比较用秩和检验;分类变量表示为百分比,组间比较采用 χ^2 检验。危险因素分析采用Logistic回归分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2017-11-15 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号:81373073)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院¹ 风湿免疫科、² 心脏超声室, 合肥 230022

³ 安徽医科大学流行病学与卫生统计学系, 合肥 230022

作者简介: 陈扬帆,女,硕士研究生;

徐建华,女,教授,主任医师,博士生导师,责任作者, E-mail: xujianhua86@aliyun.com

2 结果

2.1 一般情况及 SLE 活动性比较 本研究收集了安徽医科大学第一附属医院风湿免疫科 2007 年 4 月~2016 年 1 月明确诊断 SLE 的患者 358 例,根据心脏彩超结果,SLE 合并 PAH 者 216 例(60.3%),轻度 PAH 151 例(42%),中度 PAH 55 例(15.4%),重度 PAH 有 10 例(2.8%)。358 例 SLE 患者平均年龄(34.5 ± 12.6) 年,病程为 3($0.76 \sim 7.00$) 年,平均 SLE 疾病活动度评分(SLEDAI)为 0~36(10.48 ± 6.14)。有无 PAH 组及 PAH 组间在年龄、病程、SLEDAI 积分的差异无统计学意义。见表 1、2。

2.2 临床表现及实验室指标的比较 有 PAH 组 D-二聚体延长($\chi^2 = 8.730, P = 0.003$)及肾功能异常($\chi^2 = 4.418, P = 0.036$)的发生率高于无 PAH

组,皮疹($\chi^2 = 3.928, P = 0.047$)、光过敏($\chi^2 = 6.651, P = 0.010$)的发生率低于无 PAH 组。中重度 PAH 组($n = 65$)出现心包炎($\chi^2 = 7.549, P = 0.006$)、肺间质病($\chi^2 = 4.511, P = 0.034$)、雷诺现象($\chi^2 = 3.873, P = 0.049$)、高尿酸血症($\chi^2 = 4.560, P = 0.033$)及 APTT 延长($\chi^2 = 6.853, P = 0.009$)的发生率明显高于轻度 PAH 组($n = 151$)。见表 3。

2.3 Logistic 回归分析 Logistic 回归分析提示,在无 PAH 组与有 PAH 组的比较中,出现 D-二聚体延长及肾功能异常是发生 PAH 的危险因素,而出现皮疹及光过敏是发生 PAH 的保护性因素($P < 0.05$)。在轻度 PAH 组和中重度 PAH 组比较中,出现心包炎、肺间质病变、高尿酸血症、APTT 延长可能是发展为中重度 PAH 的危险因素($P < 0.05$)。见表 4。

表 1 无 PAH 组及有 PAH 组间一般情况及疾病活动性的比较

项目	例数		发病年龄 (岁)	病程 (年)	SLEDAI 积分
	男	女			
无 PAH 组	11	131	33.3 ± 12.5	2.0($0.50 \sim 6.0$)	10.3 ± 6.3
有 PAH 组	16	200	35.2 ± 12.6	3.0($0.76 \sim 7.0$)	10.6 ± 6.0
P 值			0.673	0.114	0.367

表 2 PAH 各组间一般情况及疾病活动性的比较

项目	例数		发病年龄 (岁)	病程 (年)	SLEDAI 积分
	男	女			
轻度 PAH	9	142	34.7 ± 12.7	3.0($1.0 \sim 6.0$)	10.5 ± 5.6
中度 PAH	6	49	36.3 ± 13.2	2.0($0.75 \sim 6.0$)	11.4 ± 7.1
重度 PAH	1	9	36.5 ± 8.3	5.5($3.0 \sim 11.8$)	8.5 ± 5.8
P 值			0.964	0.300	0.848

表 3 无 PAH 组与有 PAH 组及轻度 PAH 组与中重度 PAH 组的临床表现及实验室指标的比较 [n(%)]

项目	无 PAH 组	有 PAH 组	轻度 PAH 组	中重度 PAH 组
胸膜炎	15(10.6)	30(14.0)	18(12.1)	12(18.5)
心包炎	20(14.2)	47(22.1)	25(16.9)	22(33.8) [#]
皮疹	50(35.2)	55(25.5) [*]	43(28.5)	12(18.5)
光过敏	16(11.3)	9(4.2) [*]	7(4.6)	2(3.1)
肺间质病变	7(5.7)	21(10.9)	11(7.9)	10(18.5) [#]
雷诺现象	48(33.8)	88(40.7)	55(36.4)	33(50.8) [#]
SLEDAI ≥ 10	110(77.5)	180(83.3)	127(84.1)	53(81.5)
D-二聚体	54(42.9)	117(59.7) [*]	77(56.2)	40(67.8)
蛋白尿	97(76.4)	152(81.3)	107(87.1)	45(81.8)
肾功能异常	16(11.3)	42(19.8) [*]	27(18)	15(24.2)
高尿酸血症	18(15.7)	44(23.8)	25(19.4)	19(33.9) [#]
APTT 延长	21(15.9)	38(18.3)	20(13.7)	18(29.0) [#]
ANA 滴度($\geq 1:1000$)	110(80.3)	173(80.8)	123(82.6)	50(76.9)
dsDNA(+)	51(37.2)	87(41.2)	61(41.5)	26(40.6)

与无 PAH 组比较: ^{*} $P < 0.05$; 与轻度 PAH 组比较: [#] $P < 0.05$

表4 肺动脉压力与相关因素分析

项目	无 PAH 组 vs 有 PAH 组		轻度 PAH 组 vs 中重度 PAH 组	
	OR(95% CI)	P 值	OR(95% CI)	P 值
胸膜炎	1.380(0.714 ~ 2.670)	0.338	1.648(0.743 ~ 3.657)	0.219
心包炎	1.713(0.966 ~ 3.039)	0.066	2.517(1.228 ~ 4.919)	0.007
皮疹	0.629(0.397 ~ 0.996)	0.048	0.569(0.277 ~ 1.168)	0.124
光过敏	0.342(0.147 ~ 0.798)	0.013	0.653(0.132 ~ 3.232)	0.602
肺间质病变	2.023(0.833 ~ 4.913)	0.120	2.645(1.051 ~ 6.652)	0.039
雷诺现象	1.346(0.866 ~ 2.093)	0.186	1.800(0.999 ~ 3.242)	0.050
SLEDAI > 10	1.337(0.872 ~ 2.048)	0.183	1.045(0.578 ~ 1.890)	0.884
D-二聚体	1.975(1.254 ~ 3.109)	0.003	1.640(0.863 ~ 3.117)	0.131
蛋白尿	1.343(0.775 ~ 2.328)	0.293	1.051(0.567 ~ 2.368)	0.904
肾功能异常	1.930(1.038 ~ 3.589)	0.038	1.454(0.711 ~ 2.972)	0.305
高尿酸血症	1.682(0.917 ~ 3.083)	0.093	2.136(1.056 ~ 4.322)	0.035
APTT 延长	1.182(0.659 ~ 2.119)	0.567	2.577(1.250 ~ 5.313)	0.010
ANA 滴度(> 1 : 1 000)	1.036(0.603 ~ 1.780)	0.899	0.705(0.345 ~ 1.441)	0.338
dsDNA(+)	1.183(0.761 ~ 1.840)	0.456	0.965(0.531 ~ 1.753)	0.906

3 讨论

SLE 合并 PAH 是 SLE 死亡的重要原因,目前尚无有效的治疗办法,有国外研究^[6-8]显示 SLE-PAH 患者的死亡率仅次于慢性血栓栓塞疾病和心肺并发症。在国内的研究中,北京协和医院的医师对住院的 SLE 患者近 30 年的死因分析发现^[9],SLE-PAH 是继神经精神性狼疮、狼疮性肾炎后,导致 SLE 患者死亡的第 3 位原因,在病程 > 3 年的 SLE 住院患者中,PAH 高居死因首位。本研究对安徽医科大学第一附属医院 SLE-PAH 患者进行随访,有 6 例患者死亡,均为重度 PAH 患者,死亡率高达 60%。

本研究显示,SLE-PAH 发生率高达 60.3%。然而,对其发病机制目前暂没有明确,可能与纤维母细胞及内皮细胞的功能减退导致损伤性血管舒张因子(包括 NO 及前列环素)产生以及血管收缩因子(如内皮素)产生使血管过度收缩等有关。这些细胞因子的紊乱影响了血管紧张度及导致了血管病理学重塑,最终导致了肺动脉收缩,原位血栓形成,偶尔会出现复杂丛状病灶^[10]。随着疾病的进展,血管重塑及纤维化最终会导致右心肥大及右心衰。本研究中,有 PAH 组 D-二聚体延长发生率高于无 PAH 组,中重度 PAH 组心包炎、肺间质病、雷诺现象、APTT 延长的发生率明显高于轻度 PAH 组,可能与上述原因有关。另外,有研究^[11]显示,一些相关自身抗体如抗心磷脂抗体、抗小核糖核蛋白抗体,可能与肺动脉高压的产生有关,而与 SLE 活动度相关的 SLEDAI 积分及 ANA 滴度升高与 SLE-PAH 的致死率无关^[12],这与本研究的结果也是相符的。

本研究显示,有 PAH 组肾功能异常高于非 PAH

组,中重度 PAH 组高尿酸血症发生率高于轻度 PAH 组。这可能是因为在各种氧化代谢受损疾病如慢性心衰或各种导致肺动脉压升高的疾病中,黄嘌呤氧化酶浓度会升高,黄嘌呤氧化酶活性由肿瘤坏死因子- γ (TNF- γ)和白介素-6(IL-6)诱导,而 TNF- γ 和 IL-6 在 SLE-PAH 的发病机制中起重要作用,而黄嘌呤氧化酶的升高能导致尿酸在肾脏的分解代谢失衡引起尿酸水平升高。另外,血尿酸水平与细胞外超氧化物歧化酶活性的调解有关,这种酶主要针对氧自由基从而起到抗氧化作用。这都提示了高血尿酸水平与慢性氧化应激有关,从而支持了持续的高血尿酸水平可导致 SLE-PAH 的发生发展^[13]。

总的来说,对于 SLE-PAH 患者,在疾病一开始进行针对性治疗的时机对预后起着决定性作用,治疗开始的时间越早,PAH 对心功能的影响越小,患者远期预后也就更好。狼疮合并 PAH 的患者,由于其常常合并多系统受累,这对 PAH 的早期诊断提供了契机。从结果可以发现,SLE 患者的疾病活动与 PAH 是没有关系的,肾功能不全集高尿酸血症虽然是 PAH 的危险因素,但是否出现蛋白尿并不是 PAH 的高危因素,这提示激素及免疫制剂的使用对 PAH 的治疗没有影响,但 D-二聚体及 APTT 的延长提示抗凝药物的使用可能对 PAH 的预防有重要意义。

另外,在中国,若对所有 SLE 每年行 PAH 的筛查,不仅对患者造成经济上的负担,同时也会对国家的医疗资源产生负担,所以仅对有 PAH 危险因素的患者行常规筛查能够节约资源,加强医疗压力,所以对于出现心包炎、肺间质病变、雷诺现象、高尿酸血症、肾功能异常、D-二聚体及 APTT 延长等表现的 SLE 患者,应重视对其 PAH 的监测及筛查,尤其是

合并心包炎、肺间质病、雷诺现象、高尿酸血症及 APTT 延长的患者, 尽早进行病情评估与治疗, 是提高狼疮患者的生存率与生活质量的保障^[4]。

参考文献

- [1] 滕佳临, 张 巍. 系统性红斑狼疮合并肺动脉高压患者临床特点分析 [J]. 中华医学杂志, 2014, 94(13): 969–72.
- [2] Pérez-Peñate G M, Rúa-Figueroa I, Juliá-Serdá G, et al. Pulmonary arterial hypertension in systemic lupus erythematosus: prevalence and predictors [J]. J Rheumatol, 2016, 43(2): 323–9.
- [3] Min H K, Lee J H, Jung S M, et al. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: an independent predictor of patient survival [J]. Korean J Intern Med, 2015, 30(2): 232–41.
- [4] Rosenkranz S. Pulmonary hypertension: current diagnosis and treatment [J]. Clin Res Cardiol, 2007, 96(8): 527–41.
- [5] Galie N, Hoeper M M, Humbert M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) [J]. Eur Heart J, 2009, 30(20): 2493–537.
- [6] Ruiz-Irastorza G, Egurbide M V, Olivares N, et al. Vitamin D deficiency in systemic lupus erythematosus: prevalence, predictors and clinical consequences [J]. Rheumatology (Oxford), 2008, 47(6): 920–3.
- [7] Thenappan T, Shah S J, Rich S, et al. A USA-based registry for pulmonary arterial hypertension: 1982–2006 [J]. Eur Respir J, 2007, 30(6): 1103–10.
- [8] Hassoun P M. Pulmonary arterial hypertension complicating connective tissue diseases [J]. Semin Respir Crit Care Med, 2009, 30(4): 429–39.
- [9] Fei Y, Shi X, Gan F, et al. Death causes and pathogens analysis of systemic lupus erythematosus during the past 26 years [J]. Clin Rheumatol, 2014, 33(1): 57–63.
- [10] Tudor R M, Archer S L, Dorfmueller P, et al. Relevant issues in the pathology and pathobiology of pulmonary hypertension [J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 62(25 Suppl): D4–12.
- [11] Xia Y K, Tu S H, Hu Y H, et al. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: a systematic review and analysis of 642 cases in Chinese population [J]. Rheumatol Int, 2013, 33(5): 1211–7.
- [12] Chow S L, Chandran V, Fazelzad R, et al. Prognostic factors for survival in systemic lupus erythematosus associated pulmonary hypertension [J]. Lupus, 2012, 21(4): 353–64.
- [13] Castillo-Martínez D, Marroquín-Fabián E, Lozada-Navarro A C, et al. Levels of uric acid may predict the future development of pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: a seven-year follow-up study [J]. Lupus, 2016, 25(1): 61–6.
- [14] Li M, Wang Q, Zhao J, et al. Chinese SLE treatment and research group (CSTAR) registry: II. prevalence and risk factors of pulmonary arterial hypertension in Chinese patients with systemic lupus erythematosus [J]. Lupus, 2014, 23(10): 1085–91.

Analysis of the relative risk factors between systemic lupus erythematosus and pulmonary artery hypertension

Chen Yangfan, Xu Jianhua, Wang Fen, et al

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

Abstract Objective To investigate the clinical and laboratory characteristics of systemic lupus erythematosus (SLE) complicated with pulmonary hypertension (PAH) and to analyze the relevant risk factors so as to improve the understanding of SLE-PAH. **Methods** A total of 358 patients with SLE were enrolled in this study. Patients with cardiac ultrasonography were examined for pulmonary hypertension. According to pulmonary artery pressure, patients were divided into different groups. The differences between the groups were compared, detailed records of all patients with clinical and laboratory data, analysis of its relevance. **Results** ① 358 patients, 142 SLE patients without PAH (39.7%), 216 cases of SLE patients with PAH (60.3%), There were no significant differences in age, sex, course of disease and SLEDAI between the PAH group and the non-PAH group, and so did in mild PAH group and severe PAH group. ② The incidence of D-dimer prolongation and renal dysfunction in PAH group was higher than that of non-PAH group ($P < 0.05$). The patients with moderate to severe PAH ($n = 65$) showed pericarditis, interstitial lung disease, Raynaud's phenomenon, hyperuricemia and APTT prolongation was significantly higher in patients with mild pulmonary hypertension ($n = 151$) ($P < 0.05$). Among them, 6 cases died, all of them were severe PAH patients. ③ Logistic regression analysis: D-dimer prolongation ($OR = 1.975, 95\% CI: 1.254 \sim 3.109, P = 0.003$) and renal dysfunction ($OR = 1.930, 95\% CI: 1.038 \sim 3.589, P = 0.038$) were risk

注意缺陷多动障碍患儿生物运动感知能力的研究

叶小飞^{1,2}, 胡学会², 胡盼盼¹, 杨斌², 汪晓翠², 沈丽伟², 汪凯¹

摘要 目的 探讨注意缺陷多动障碍(ADHD)患儿生物运动感知能力。方法 采用时距辨别任务对46例ADHD患儿和46例健康对照组进行生物运动感知能力测试。结果 健康对照组的主观相等点(PSE) (-0.30 ± 0.35) 为负值,与检验值“0”比较,差异有统计学意义($t = -5.83, P < 0.05$)。与健康对照组的PSE相比,ADHD患儿的PSE (0.06 ± 0.63) 为正值,且明显增大,差异有统计学意义($t = 0.34, P < 0.05$)。Pearson相关分析显示,ADHD患儿的生物运动感知能力与其发病年龄关系密切($r = -0.91, P < 0.05$)。结论 ADHD患儿存在生物运动感知能力障碍,发病年龄越小,表现越差,且这种感知能力障碍可能与ADHD患儿额叶功能异常有关。

关键词 注意缺陷多动障碍; 生物运动; 认知

中图分类号 R 725

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2018)02-0262-04
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2018.02.020

生物运动是指生命体(人类或动物)在空间上整体移动的行为,如步行、奔跑等^[1]。生物运动感知包含了对运动刺激物本身、他或她的动作、意图甚至情绪的识别,帮助人类洞悉生物运动所要表达的真正意图,继而增强个体的社会适应能力。脑功能成像研究发现,颞上沟及额下回、中央前回及额中回

等是生物运动感知的关键脑区^[2]。注意缺陷多动障碍(attention deficit hyperactivity disorder, ADHD)是学龄期儿童常见的一类心理障碍性疾病,主要症状为与年龄不相符的注意缺陷、多动及冲动行为,常合并学习障碍。既往研究表明ADHD患儿在大脑结构及功能上存在损害, Jackson et al^[3]应用磁共振成像发现ADHD患儿的前额叶皮质、基底节及胼胝体均存在异常。该研究应用生物运动的时距辨别任务,对ADHD患儿的生物运动感知能力进行测试,旨在探讨其是否存在生物运动感知能力障碍。

1 材料与方法

1.1 病例资料

1.1.1 ADHD组 2015年12月~2016年12月在安徽省儿童医院就诊的ADHD患儿46例,其中男41例,女5例,发病年龄6~15(9.54 ± 2.09)岁,病程3月~4年,平均(1.91 ± 0.99)年,平均受教育年限(3.34 ± 2.01)年,均为右手利。ADHD患儿均为来本院初诊患儿。纳入标准:①符合DSM-IV中有关ADHD诊断标准;②无先天性疾病及相关精神疾病;③所有ADHD儿童未服用任何药物治疗,也未采用其他手段进行过干预;④年龄6岁以上,视听功能正常,可理解并执行整个实验过程。排除标准:①精神发育迟滞,采用中国修订版联合型瑞文智力测试标准型(CRT-S1),智商<70分;②包括已知的神经系统疾病或广泛性发育障碍;③合并其他慢性疾病如哮喘、糖尿病等。

1.1.2 健康对照组 同期在本院体检的健康儿童

2017-11-03 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号:91232717)

作者单位: ¹ 安徽医科大学第一附属医院神经内科,合肥 230022

² 安徽省儿童医院神经内科,合肥 230051

作者简介: 叶小飞,女,主治医师,硕士研究生;

汪凯,男,教授,主任医师,硕士生导师,责任作者, E-mail: wangkai1964@126.com

factors for developing PAH. Pericarditis ($OR = 2.517, 95\% CI: 1.228 \sim 4.919, P = 0.007$), interstitial lung disease ($OR = 2.645, 95\% CI: 1.051 \sim 6.652, P = 0.039$), hyperuricemia ($OR = 2.136, 95\% CI: 1.056 \sim 4.322, P = 0.035$), APTT prolongation ($OR = 2.577, 95\% CI: 1.250 \sim 5.313, P = 0.010$) may be a risk factor for developing moderate to severe pulmonary hypertension. **Conclusion** SLE-PAH was not significantly associated with lupus activity. SLE combined with pericarditis, interstitial lung disease, hyperuricemia, D-dimer and APTT prolongation should pay attention to pulmonary hypertension monitoring, D-dimer extension and renal dysfunction may be a risk factor for pulmonary hypertension.

Key words pulmonary artery hypertension; systemic lupus erythematosus; risk factors