高原地区心血管系统疾病的流行病学特征与诊疗现状

李俊霖[1]，赵 岩[2]，白 明[2]

1 兰州大学 第一临床医学院，甘肃 兰州 730000；2 兰州大学第一医院 心血管内科，甘肃 兰州 730000

摘要：高原的低压低氧、寒冷、强紫外线照射等地理因素可对心血管系统产生一系列独特的病理生理改变。当前循证证据与临床诊疗指南多基于平原人群，在高原环境下的适用性存在显著局限。本研究围绕高原地区心血管疾病，系统综述高原肺动脉高压、高原性心脏病、高原心力衰竭、高原冠心病、高原相关高血压、高原心律失常及高原先天性心脏病等主要病种的流行病学分布特征与临床诊疗要点，深入分析当前高原心血管疾病在研究与临床实践中面临的关键问题与挑战，旨在为高原地区心血管疾病的规范化管理与相关研究提供参考。

关键词：高原；心血管疾病；流行病学；病理生理；诊疗

中图分类号：R540.1 **文献标识码：**A DOI：10.13885/j.issn.2097-681X.T20260014

Epidemiological characteristics and current status of diagnosing and treating cardiovascular diseases in high-altitude regions

LI Junlin[1], ZHAO Yan[2], BAI Ming[2]

1 The First Clinical Medical School, Lanzhou University, Lanzhou 730000, China; 2 Department of Cardiovascular Medicine, The First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou 730000, China

Abstract: The factors on a plateau, such as hypobaric hypoxia, cold temperatures, and intense ultraviolet radiation, can induce a series of unique pathophysiological changes in the cardiovascular system. However, current evidence-based evidence and clinical diagnosis and treatment guidelines are predominantly derived from populations residing in low-altitude areas, rendering their applicability significantly limited in plateau settings. Focusing on the theme of cardiovascular diseases in plateau regions, this paper systematically reviewed the epidemiological distribution characteristics and key clinical diagnostic and therapeutic considerations concerning plateau conditions, including high-altitude pulmonary hypertension, high-altitude heart disease, high-altitude heart failure, high-altitude coronary heart disease, high-altitude-related hypertension, high-altitude arrhythmias, and high-altitude congenital heart disease. It further delved into the critical issues and challenges currently faced in the research and clinical practice of cardiovascular diseases in plateau areas, aiming to provide a reference for the standardized management and future research of cardiovascular diseases in plateau regions.

Keywords: plateau; cardiovascular disease; epidemiology; pathophysiology; diagnosis and treatment

高原地区以低压、低氧、低温与昼夜温差大为主要环境特征，长期暴露可使机体出现交感神经兴奋、红细胞增多、肺血管收缩与内皮功能紊乱等变化，使心血管疾病的发生、临床表现与预

收稿日期：2026-02-12 **修回日期：**2026-02-22 **接受日期：**2026-03-01

基金项目：国家自然科学基金资助项目（82560056）；甘肃省科技重大专项计划资助项目（25ZDFA005）

作者简介：白 明，男，主任医师，教授，博士研究生导师，博士，研究方向为心血管内科相关疾病，E-mail：baiming@vip.163.com，通信作者

后呈现出有别于平原人群的“海拔依赖性”和“人群特异性”。值得注意的是，高原环境对心血管结局并非单向不利：在部分长期适应人群中，传统危险因素暴露较低、遗传适应与代偿机制可能带来一定“保护效应”；但对既往患病者或短期急性暴露者而言，高原环境往往显著提升心血管急性事件与死亡风险。本研究从流行病学与现实诊疗两条主线出发，系统梳理高原肺动脉高压、高原性心脏病、高原心力衰竭、高原冠心病、高原相关高血压、高原心律失常及高原先天性心脏病的患病特征、关键病理生理基础与临床管理要点，并概述高原人群常见共病所形成的多器官共病网络对风险分层与治疗决策的影响，为后续提出更具可操作性的筛查、随访与综合干预框架提供参考。

1 高原肺动脉高压

高原肺动脉高压指长期居住于海拔≥2 500 m地区的人群，在排除其他病因后，经右心导管检查证实肺动脉平均压≥30 mmHg（1 mmHg≈0.133 kPa，平原标准肺动脉平均压≥25 mmHg，高原专用诊断标准）的疾病。确诊高原肺动脉高压前，必须排除其他可能病因，如真性红细胞增多症、慢性阻塞性或间质性肺病以及神经功能障碍等[1]。其流行病学特征具有显著的海拔依赖性：海拔3 500～5 000 m常住人群高原肺动脉高压患病率为3.2%～5.8%，海拔4500 m以上地区患病率是4 000 m以下区域的3.1倍[2]。

高原肺动脉高压的发病机制涉及低氧性肺血管收缩和肺血管重构两个核心环节：短期低氧通过激活肺血管平滑肌细胞的电压门控钙通道导致血管收缩；长期低氧则通过缺氧诱导因子-1通路促进内皮素-1、血管内皮生长因子等细胞因子的表达，诱导平滑肌细胞增殖、细胞外基质沉积，最终形成不可逆的血管重构[3]。研究[4]发现，藏族人群因携带*EPAS*1和*EGLN*1等基因的适应性突变，高原肺动脉高压患病率显著低于移居人群。一项针对健康成年藏族的研究[5]显示，在海拔3 500 m处仅表现出接近海平面水平的肺动脉压和极轻微的缺氧性肺血管收缩，为高原肺动脉高压的遗传机制研究提供了重要线索。

超声心动图是筛查高原肺动脉高压的首选方法，但其为间接测量，可能导致肺动脉压力被低估或高估，确诊仍需右心导管检查[6]。心脏磁共振成像被认为是右心室功能非侵入性评估的金标准，在肺动脉高压早期诊断和风险分层中起关键作用[6]。治疗主要包括药物治疗和非药物治疗。药物包括磷酸二酯酶-5抑制剂、内皮素受体拮抗剂等，可降低肺动脉压力、改善运动耐量，但无法逆转肺血管重塑及右心功能障碍，长期疗效仍需大样本研究验证。部分天然药物如中草药与植物性疗法表现出抗氧化、抗血管收缩和抗血管重塑作用[7]。如甘西鼠尾草（*Salvia Przewalskii*）能够降低氧化还原酶活性、抑制果糖代谢、促进缺氧适应、调节相关信号通路，具备强效抗氧化与抗缺氧活性，有望成为高原肺动脉高压治疗的候选药物，但仍需严格研究验证疗效与安全性[7]。非药物治疗：确诊患者建议转至低海拔地区居住，吸烟者严格戒烟，戒烟可使高原肺动脉高压发病风险降低60%[2]；长期家庭氧疗（每日≥15 h）可改善症状，但对肺血管重构的逆转作用有限。此外，铁缺乏在高原肺动脉高压患者中较为常见（约占40%），补充铁剂可改善氧运输、降低血液黏稠度，辅助降低肺动脉压力[8]。

2 高原性心脏病

高原性心脏病是指长期暴露于海拔≥2 500 m低氧环境后，因慢性缺氧导致肺动脉高压、右心室肥厚及右心功能不全的综合征，多见于儿童及移居高原的成年人[1]。其流行病学特征存在显著性别与种族差异：男性高于女性，汉族人群患病率（男性7.77%、女性1.76%）明显高于藏族（男性1.78%、女性0.56%）。儿童高原性心脏病患病率约为男性1.16%、女性0.75%，死亡率为0.8%，2岁以下儿童最易感，其他年龄段儿童亦可发病，且多呈亚急性病程[9]。

高原性心脏病的核心病理生理为低氧诱导的右心重构：慢性缺氧导致肺血管内皮细胞功能障碍，血管收缩因子与促增殖因子释放增加，引发肺血管重塑与肺动脉高压；长期低氧血症、红细胞过度增生和缺氧性肺动脉高压逐渐加重右心后负荷，右心室为克服负荷增加逐渐出现心肌肥厚、心室扩张，最终进展为右心衰竭。

高原性心脏病诊断需结合高海拔暴露史、临

床表现及影像学检查：超声心动图显示右心室肥厚、肺动脉收缩压≥30 mmHg，且排除先天性心脏病、慢性阻塞性肺疾病等其他心肺疾病即可确诊[10]。高原性心脏病治疗原则为去除病因、降低肺动脉压、保护右心功能，脱离高原低氧环境是最直接有效的根本性治疗措施，同时可给予降肺动脉压、改善心功能等药物治疗[11]。需加强基层医师高原性心脏病知识培训，推广便携式超声心动图筛查，实现早诊早治。

3　高原心力衰竭

高原心力衰竭以右心衰竭为主，患者约占高原心血管疾病住院患者的30%～40%，核心病理基础为高原肺动脉高压所致右心室重构与功能障碍[12]。心力衰竭患者随海拔升高，体能下降幅度大于健康人群：健康人群海拔每升高1 000 m，运动能力约下降2%；心功能正常或轻度下降的心衰患者下降4%；运动能力显著下降的心衰患者下降达10%[13]。

高原心力衰竭的主要病理生理机制：长期慢性低氧通过肺血管收缩与重构使血管腔缩小、肺血管阻力增加，引发肺动脉高压，最终导致高原性心脏病；并通过氧化应激、线粒体功能障碍、钙超载、内皮功能紊乱、慢性炎症、肺血管重构及心脏早期适应性增厚等机制，导致右心室功能不全、心力衰竭甚至死亡[14]。

治疗上，降低海拔是最有效的干预措施[15]。药物可选用β受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂等，但需注意其可能限制机体对高原环境的生理适应[13]。高原环境下药物不良反应具有特殊性：磷酸二酯酶-5抑制剂与内皮素受体拮抗剂需警惕低血压风险；利尿剂慎用，过度利尿可致血容量不足、加重低氧血症[16]。此外，高原心衰患者常合并红细胞增多症（血红蛋白≥200 g/L），放血疗法仅可暂时降低血液黏稠度，长期效果不佳且可能诱发缺铁性贫血，目前仅推荐用于血红蛋白>220 g/L的严重病例[17]。

4　高原冠心病

高原环境下，慢性低氧对冠心病的影响呈双向性。一方面，长期高原居住人群因空气污染暴露减少、低氧适应性改变等，心血管疾病死亡率相对较低[18]。瑞士一项长期队列研究[19]显示，高海拔地区传统冠心病危险因素（高脂血症、肥胖等）暴露率较低。另一方面，对已确诊冠心病患者，高原低氧可增加心肌氧耗，使冠状动脉血流储备（coronary flow reserve, CFR）下降。研究[20]显示，健康受试者暴露于海拔4 500 m时，运动诱导CFR无明显变化；而冠心病患者暴露于海拔2 500 m时，CFR下降18%，急性冠状动脉事件风险升高。稳定型冠心病患者在海拔≤3 500 m时通常无明显不良结局；不稳定型心绞痛或近期接受冠脉介入治疗者，应严格避免高原暴露以防病情恶化[21]。

病理生理方面，急性高原暴露时交感神经活性增强，心率加快、心肌收缩力增加，心肌氧需求上升；同时低氧诱导红细胞增多可增加血液黏稠度，加重冠脉微循环障碍。高原地区医疗资源相对匮乏，急性冠脉综合征患者常难以获得及时经皮冠脉介入治疗，院外猝死风险显著高于平原地区[22]。目前冠心病患者进入高原的管理策略强调阶梯式海拔适应（2 500 m停留2～3 d再缓慢上升）、规范服用常规药物、携带便携式心电监测设备等[23]。

5　高原相关高血压

高原相关高血压分为高原高血压与高原地区原发性高血压两类[24]。高原高血压指长期居住于海拔≥2 500 m地区的人群，排除其他继发性因素后，静息收缩压≥140 mmHg（和/或舒张压≥90 mmHg，且返回平原后血压逐渐恢复正常[25]。高原地区原发性高血压流行病学具有显著民族特异性：中国≥18岁藏族人群高血压患病率为36%，高于其他少数民族[26]。系统评价[27]显示，海拔与高血压患病率呈正相关，海拔越高，患病风险越高。

高原高血压发病机制与低氧诱导交感神经-肾素-血管紧张素-醛固酮系统过度激活密切相关。急性暴露时，颈动脉小球化学感受器受刺激，儿茶酚胺释放增加，交感神经兴奋致心率加快、外周血管收缩；长期暴露则通过低氧诱导交感神经-肾素-血管紧张素-醛固酮系统持续激活，促进水钠潴留与血管重构，最终发展为持续性高血压[28]。高原高血压患者常合并阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征，进一步加重低氧血症与血压波动，形成恶性循环。除低氧外，低温、强紫外线、

气压差等亦影响血压：低温可使体表血管收缩，增加回心血量与心脏前负荷，升高血压；强紫外线通过氧化应激损伤血管内皮；显著气压差干扰颈动脉窦压力感受性反射，影响心血管自主调节[29]。

高原高血压管理面临多重挑战：一是诊断标准不统一，不同海拔梯度、不同暴露时长的血压阈值尚未完全明确；二是药物疗效存在差异。随机对照研究显示，高原低氧环境下，奈必洛尔较卡维地洛更能保留运动能力，可作为高原高血压优先选择[30]；钙通道阻滞剂与血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂联用可显著降低急性高原暴露时 24 h 平均血压[31]。高原人群心输出量、血浆容量变化可改变药物体内分布与药代动力学，如硝苯地平在海拔 4 000 m 时清除半衰期延长 20%~30%，需个体化调整剂量[31-32]。

6 高原心律失常

急性高原暴露可诱发健康人群心律失常。海平面居民短期进入高原可出现一系列心电图改变，典型表现为QRS电轴右偏、ST段压低、T波倒置[33]。研究[34]显示，38.2%的健康登山者在急性高原暴露后出现心律失常，以缓慢性心律失常为主，室性心动过速相对少见。

急性高原暴露时，高海拔可通过交感神经激活、运动时肾上腺素释放增多、心肌缺血加重、急性左心室压力过载，以及呼吸性碱中毒、利尿剂使用、急性高原病相关呕吐腹泻所致低钾血症等，诱发心律失常[18]。慢性暴露者交感与副交感神经活性发生改变，既可能是适应过程的一部分，也可能成为心律失常的危险因素。

高原心律失常药物治疗研究较少。普萘洛尔可抑制儿茶酚胺释放、减少心肌氧耗，缓解或消除心肌缺氧相关症状。室性心律失常未控制者、近期植入植入型心律转复除颤器者，严禁高原暴露。阵发性室上性心动过速、心房扑动患者建议行射频导管消融，减少因血流动力学耐受下降所致晕厥。阵发性及持续性心房颤动患者，进入高原前建议通过运动试验或动态心电图评估心律/心率控制情况，心率控制不佳者及时调整药物剂量[18]。高原地区心电图与动态心电监测设备普及率较低，大量无症状心律失常患者未能及时诊断，心源性猝死风险升高[22]。未来需加强基层设备配置，开展高原人群心律失常筛查研究。

7 高原先天性心脏病

高原地区为先天性心脏病高发区，患病率显著高于平原[35]。青海省学龄儿童先天性心脏病总体患病率为6.73‰，其中房间隔缺损占先天性心脏病的51.9%，其次是动脉导管未闭（31.1%）和室间隔缺损（9.9%）[36]。全球学龄儿童先天性心脏病患病率系统综述显示为 3.81‰，室间隔缺损占30.3%[37]。该现象与胎儿期低氧暴露密切相关：高原环境下母体子宫动脉血流减少、胎盘氧供不足，使胎儿心脏发育关键期（孕 4~8 周）氧供缺乏，诱发心脏结构畸形。

动脉导管未闭高发与胎儿期动脉导管平滑肌对氧敏感性异常有关：平原胎儿出生后血氧分压升高，刺激导管平滑肌收缩闭合；高原胎儿长期低氧，导管平滑肌对氧敏感性降低，出生后难以正常闭合。高原先天性心脏病患者常合并高原肺动脉高压，尤其室间隔缺损、动脉导管未闭患者，左向右分流加重肺血管重构，最终进展为艾森曼格综合征，预后极差。

高原先天性心脏病管理面临多重挑战：（1）诊断延迟：超声心动图普及率低，多数患儿出现心衰症状才确诊；（2）手术风险高：合并高原肺动脉高压者需经右心导管评估肺血管阻力，肺血管阻力显著升高者手术风险高，不宜手术，应按肺动脉高压危险分层指导靶向药物治疗；（3）术后恢复慢，重症监护停留时间更长。目前高原先天性心脏病筛查策略强调新生儿期超声心动图普查，尤其海拔>3 000 m 地区，以实现早诊断、早干预。

8 总结与展望

高原地区独特的低压低氧等环境因素深刻影响心血管系统，使疾病的发病机制、流行病学特征及诊疗策略均呈现明显地域特点。高原居民心血管疾病患病率、临床表现及病理生理机制具有显著特异性，多病共存现象更为常见。当前诊疗存在五大难点：现有指南多基于平原证据，对高原特殊病理生理环节考量不足，风险评估与治疗针对性不强；不同海拔梯度疾病表现存在差异，统一诊断标准难以建立；适应性改变与病理性损害的界限不明确，疾病自然病程缺乏长期高质量研究数据；医疗资源薄弱，关键设备与专业医师短缺，导致诊断与规范治疗延迟；常规心血管药物在高原人

群的药代动力学、疗效及不良反应证据不足。

未来应加强高原人群大规模流行病学调查，深入开展低氧相关病理机制研究，建立精准的预防、诊断与治疗体系；建立覆盖不同海拔、区分世居/移居人群的前瞻性专病队列，整合临床表型、生物样本与可穿戴设备动态数据；构建标准化多模态大数据平台，打破数据壁垒；以人工智能为核心，开发高原专用超声心动图智能辅助判读系统，提升基层筛查与诊断能力。

利益冲突声明　所有作者声明不存在利益冲突。

作者贡献声明　李俊霖：文献调研与整理、起草论文、修订论文；赵　岩：提出综述主题和研究问题、设计框架、论文修订、内容校对；白　明：审核论文，修订论文最终版本。

参考文献

[1] LEÓN-VELARDE F, MAGGIORINI M, REEVES J T, et al. Consensus statement on chronic and subacute high altitude diseases[J]. High altitude medicine & biology, 2005, 6(2): 147-157.

[2] DUNHAM-SNARY K J, WU D C, SYKES E A, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction[J]. Chest, 2017, 151(1): 181-192.

[3] 齐平，蒋贤森. 高原缺氧和氧化应激：作用机制及治疗新方法[J]. 兰州大学学报(医学版)，2025，51(11)：88-94.

[4] PAN H, CHEN Q H, QI S G, et al. Mutations in EPAS1 in congenital heart disease in Tibetans[J]. Bioscience reports, 2018, 38(6): BSR20181389.

[5] GROVES B M, DROMA T, SUTTON J R, et al. Minimal hypoxic pulmonary hypertension in normal Tibetans at 3, 658 m[J]. Journal of applied physiology, 1993, 74(1): 312-318.

[6] YANG X T, LIU H, WU X H. High-altitude pulmonary hypertension: a comprehensive review of mechanisms and management[J]. Clinical and experimental medicine, 2025, 25(1): 79.

[7] BATOOL Z, AMJAD KAMAL M, SHEN B R. Advanced treatment strategies for high-altitude pulmonary hypertension employing natural medicines: a review[J]. Journal of pharmaceutical analysis, 2025, 15(3): 101129.

[8] 王鑫，张展. 铁缺乏与肺动脉高压相关性的研究进展[J]. 临床荟萃，2023，38(9)：838-844.

[9] TASHI Q Z, TSERING S B, ZHOU N N, et al. A study on the molecular mechanism of high altitude heart disease in children[J]. Pharmacogenomics and personalized medicine, 2022, 15: 721-731.

[10] 中华医学会高原医学分会. 关于统一使用慢性高原(山)病“青海标准”的决定[J]. 高原医学杂志，2007，17(1)：2.

[11] SIME F, PENALOZA D, RUIZ L. Bradycardia, increased cardiac output, and reversal of pulmonary hypertension in altitude natives living at sea level[J]. Heart, 1971, 33(5): 647-657.

[12] 向科瑾，郭应坤. 慢性高原肺动脉高压右心室功能评估的研究进展[J]. 医学综述，2022，28(5)：985-990.

[13] AGOSTONI P. Considerations on safety and treatment of patients with chronic heart failure at high altitude[J]. High altitude medicine & biology, 2013, 14(2): 96-100.

[14] 侯扬眉，杨美盼. 高原性心脏病的研究进展[J]. 西藏医药，2024，45(1)：155-156.

[15] DIAZ G F, MARQUEZ A, RUIZ-PARRA A, et al. An acute hyperoxia test predicts survival in children with pulmonary hypertension living at high altitude[J]. High altitude medicine & biology, 2021, 22(4): 395-405.

[16] KOUFAKIS T, MUSTAFA O G, ZEBEKAKIS P, et al. Re: “clinical recommendations for high altitude exposure of individuals with pre-existing cardiovascular conditions: a joint statement by the European society of cardiology, the council on hypertension of the European society of cardiology, the European society of hypertension, the international society of mountain medicine, the Italian society of hypertension and the Italian society of mountain medicine” by Parati et al[J]. High altitude medicine & biology, 2022, 23(1): 100-102.

[17] 中华医学会血液学分会红细胞疾病学组，中国医院协会血液学机构分会. 高原红细胞增多症诊断与治疗中国专家共识(2025年版)[J]. 中华血液学杂志，2025，46(7)：593-600.

[18] RIMOLDI S F, SARTORI C, SEILER C, et al. High-altitude exposure in patients with cardiovascular disease: risk assessment and practical recommendations[J]. Progress in cardiovascular diseases, 2010, 52(6): 512-524.

[19] FAEH D, MOSER A, PANCZAK R, et al. Independent at heart: persistent association of altitude with ischaemic heart disease mortality after consideration of climate, topography and built environment[J]. Journal of epidemiology and community health, 2016, 70(8): 798-806.

[20] WYSS C A, KOEPFLI P, FRETZ G, et al. Influence of altitude exposure on coronary flow reserve[J]. Circulation, 2003, 108(10): 1202-1207.

[21] AGGARWAL K, PATHAN M S, DHALANI M, et al. Elevated perspectives: unraveling cardiovascular dynamics in high-altitude realms[J]. Current cardiology reviews, 2025, 21(2): e1573403X308818.
[22] CORNWELL W K III, BAGGISH A L, BHATTA Y K D, et al. Clinical implications for exercise at altitude among individuals with cardiovascular disease: a scientific statement from the American heart association[J]. Journal of the American heart association, 2021, 10(19): e023225.
[23] MACOVEI L, MACOVEI C M, MACOVEI D C. Coronary syndromes and high-altitude exposure: a comprehensive review[J]. Diagnostics, 2023, 13(7): 1317.
[24] WANG X Z, BIAN H P, YANG L, et al. Comparison of clinical characteristics between patients with altitude-related hypertension and essential hypertension at high altitude[J]. American journal of hypertension, 2022, 35(12): 1024-1025.
[25] 郭惠杰, 刘瑾. 高原高血压的诊断及治疗研究进展[J/OL]. 中华高血压杂志(中英文), 1-6[2026-02-10].
[26] 王晨霞, 何博. 中国藏族人群高血压患病率的系统回顾和荟萃分析[J]. 中华高血压杂志, 2020, 28(9): 847-855.
[27] ZHANG X, ZHANG Z P, YE R Y, et al. Prevalence of hypertension and its relationship with altitude in highland areas: a systematic review and meta-analysis[J]. Hypertension research, 2022, 45(8): 1225-1239.
[28] CETIN-ATALAY R, MELITON A Y, WU D, et al. Intermittent hypoxia-induced activation of endothelial cells is mediated via sympathetic activation-dependent catecholamine release[J]. Frontiers in physiology, 2021, 12: 701995.
[29] LI M Q, TANG X P, LIAO Z Y, et al. Hypoxia and low temperature upregulate transferrin to induce hypercoagulability at high altitude[J]. Blood, 2022, 140(19): 2063-2075.
[30] VALENTINI M, REVERA M, BILO G, et al. Effects of beta-blockade on exercise performance at high altitude: a randomized, placebo-controlled trial comparing the efficacy of nebivolol versus carvedilol in healthy subjects[J]. Cardiovascular therapeutics, 2012, 30(4): 240-248.
[31] 姚媛媛, 张鑫. 高原相关高血压研究现状与展望[J]. 四川大学学报(医学版), 2024, 55(6): 1454-1459.
[32] 漆子飞, 宋晓静. 高原环境对药物药代动力学的影响: 机制、临床意义与展望[J]. 兰州大学学报(医学版), 2026, 52(1): 104-110.
[33] RAMCHANDANI R, ZHOU Z E, PARODI J B, et al. A systematic review of electrocardiographic changes in populations temporarily ascending to high altitudes[J]. Current problems in cardiology, 2023, 48(5): 101630.
[34] SHERPA K, SHERPA P P, SHERPA T, et al. Risk of cardiac arrhythmias among climbers on mount Everest[J]. JAMA cardiology, 2024, 9(5): 480.
[35] YANG W K, BAI J, SONG X Y, et al. CCN1 gene polymorphisms associated with congenital heart disease susceptibility in Northwest Chinese population from different high-altitude areas[J]. Environmental science and pollution research, 2021, 28(40): 56927-56937.
[36] HE S F, ZHAO F Q, LIU X D, et al. Prevalence of congenital heart disease among school children in Qinghai Province[J]. MBC pediatrics, 2022, 22(1): 331.
[37] LIU Y J, CHEN S, ZÜHLKE L, et al. Global prevalence of congenital heart disease in school-age children: a meta-analysis and systematic review[J]. BMC cardiovascular disorders, 2020, 20(1): 488.

(责任编辑: 王春燕)

(上接第96页)

[44] ZHENG J, AN Y, DU Y G, et al. Effects of short-chain fatty acids on blood glucose and lipid levels in mouse models of diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis[J]. Pharmacological research, 2024, 199: 107041.
[45] LI H, QU J P, LI T T, et al. Diet simplification selects for high gut microbial diversity and strong fermenting ability in high-altitude pikas[J]. Applied microbiology and biotechnology, 2018, 102(15): 6739-6751.
[46] 刘伊依, 邱俊强. 运动通过调节SCFAs延缓衰老及其作用机制的研究进展[J]. 生命科学, 2023, 35(6): 779-789.
[47] KUMAR S S, FATHIMA A, SRIHARI P, et al. Host-gut microbiota derived secondary metabolite mediated regulation of Wnt/β-catenin pathway: a potential therapeutic axis in IBD and CRC[J]. Frontiers in oncology, 2024, 14: 1392565.

(责任编辑: 李晓炜)