

老年慢性心力衰竭合并心肾综合征的高危因素分析

内蒙古医科大学附属医院 段培林 田婧*, 呼和浩特 010059

摘要 目的:分析老年慢性心力衰竭(HF)合并心肾综合征(CRS)的发病特点及其临床高危因素。方法:收集年龄>60岁慢性HF患者167例的临床资料,按照血肌酐(Cr)水平分为CRS组(42例)与非CRS组(125例),分析其临床表现及生化指标,通过单因素及多因素回归方法评价慢性HF患者合并CRS的临床高危因素。结果:与非CRS组比较,CRS组患者中既往高血压、糖尿病、急性心肌梗死等基础病以及心功能NYHA分级Ⅲ~Ⅳ级者较多,急性感染患病率和脑血管意外患病率升高($P<0.05$)。多因素 Logistic 回归分析显示急性感染、血尿酸(UA)、血Cr、既往糖尿病史、高敏C反应蛋白(hs-CRP)是老年慢性HF合并CRS的独立影响因素。结论:老年慢性HF合并CRS存在自身特征性,急性感染、血Cr升高、UA升高、既往糖尿病史及hs-CRP升高是老年慢性HF合并CRS的临床高危因素。

关键词 老年心力衰竭; 心肾综合征; 临床特点; 高危因素

中图分类号 R541.6 **文献标识码** A **DOI** 10.11768/nkjwzzzz20180618

心力衰竭(heart failure, HF)患者并发心肾综合征(cardiorenal syndrome, CRS)成为目前的临床研究热点之一。有报道,CRS是老年慢性HF患者病死率、再次HF入院率的独立危险因素,HF患者合并CRS多提示处于HF中晚期,疗效及预后均较差^[1,2]。本文总结HF合并CRS的发病特点及其临床高危因素,为该病早期防治提供临床依据,报道如下。

资料与方法

一般资料 收集2015年2月~2017年10月在内蒙古医科大学附属医院住院治疗的年龄>60岁慢性HF患者共167例(男91,女76),年龄60~88岁,平均年龄(69.6 ± 5.2)岁,中位数71.5岁。入选患者全部符合 Framingham 心力衰竭诊断标准^[3],按照纽约心脏病协会分级标准全部为NYHAⅡ级以上。既往高血压病史85例,糖尿病病史51例,冠心病30例,急性心肌梗死26例,脑血管意外36例,肺心病22例,扩张性心肌病20例,合并急性感染40例。入选患者全部认知能力正常,知情同意并签署同意书,入选前6周内无肾毒性用药史。排除自身免疫性疾病、原发性肾脏疾病及放化疗治疗史者,临床资料不全者。

方法

1. 分组 根据患者肾功能情况分组,即:血肌酐(Cr)值 $\geq 133 \mu\text{mol/L}$ 为CRS组(42例)和Cr值 $< 133 \mu\text{mol/L}$ 为非CRS组(125例)。

2. 观察指标 ①收集患者人口学信息、身高、体重、基础病史、治疗史、病程、胸部X线片、ECG和血浆BNP水平等资料,识别原因及诱因;②常规症状体征监测,记录多普勒超声心动图检查结果;③血、尿及其它生化检测:血Cr、胱抑素-C(Cys-C)、血白蛋白(Alb)、血红蛋白(Hb)、红细胞比容、尿pH值、尿素氮(BUN)、血尿酸(UA)、高敏C反应蛋白(high sensitive C-reactive protein, hs-CRP)等指标,利用MDRD公式计算肾小球滤过率。比较2组间一般资料、临床表现、实验室指标的差异性是否存在统计学意义,采用单因素及多因素回归方法评价(筛选)危险因素。

统计学处理 采用SPSS 16.0统计学软件,符合正态分布的计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,采用独立样本 t 检验,计数资料用百分数(%)表示,采用 χ^2 检验或Fisher确切概率法进行比较,单因素分析中有意义的参数纳入多因素 Logistic 回归模型进行多因素分析,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果

CRS发生率及一般资料 167例HF患者中,确诊CRS者42例(25.15%)。与非CRS组比较,CRS组患者中既往高血压、糖尿病、急性心肌梗死、扩张性心肌病等基础病因以及心功能NYHA分级Ⅲ~Ⅳ级者较多,急性感染患病率和脑血管意外患病率升高($P<0.05$);CRS组与非CRS组患者在某些临床表现以及病程方面差异有统计学意义(均 $P<0.05$),见表1。

* 通信作者:田婧, E-mail: nmgtianjing@126.com

实验室指标 CRS 组患者血 Alb、Hb、红细胞比容、尿 pH 值水平低于非 CRS 组,而血 Cr、CRP、WBC、BUN、血 UA、Cys-C 则高于非 CRS 组(均 $P < 0.05$),见表 2。

老年慢性 HF 合并 CRS 的多因素回归分析 将表 1、2 中概率 $P < 0.05$ 的参数纳入 Logistic 回归分析,结果确定急性感染、血 Cr、UA、既往糖尿病史及 hs-CRP 为老年患者 HF 合并 CRS 的独立影响因素,见表 3。

讨 论

CRS 是近年心肾内科领域提出的一组临床综合征,是慢性 HF 发展到终末阶段的重要表现,是病情严重程度的体现。目前认为慢性 HF 合并 CRS 病理机制是:血液动力因素中心脏输出量减弱,肺动脉压力的升高,可造成肾血流灌注的异常,使肾功能恶化;另外,发生 HF 时,血液的高凝状态和神经内分泌稳定性的破坏,使肾小球内皮及血管内膜受到损害,器官容量负荷和压力负荷增加,加速了肾损害的进展。肾功能的减退又会进一步加重心力衰竭的进展,形成恶性循环,引发 CRS。

本研究发现,影响老年慢性 HF 合并 CRS 的独立相关危险因素为急性感染、血 UA、Cr、hs-CRP 水平及既往糖尿病史。急性感染和 hs-CRP 是老年 HF 并发 CRS 的独立危险因素,其具体机制可能为 HF 患者并发急性感染时,与之伴行的免疫损伤和炎性异常介质的产生进一步刺激肝脏加速 hs-CRP 的合成^[4],具有促使恶性心功能变化的作用,另一方面,hs-CRP 作为炎性标志物参与了肾固有细胞的促炎过程,当急性感染到达一定程度时,高浓度 hs-CRP 可在循环中与受损的内皮细胞结合,诱导肾小管和肾小球合成分泌趋化因子 RANTES,使肾小球系膜细胞产生活性氧,从而促进 MCP-1 的表达,加速老年患者肾功能恶化。有文献报道,慢性 HF 患者血 UA 水平与心力衰竭分期及病情严重程度密切相关,高尿酸血症与糖代谢异常、血液动力学负荷异常、炎症等共同参与初始心肌损伤^[5];血 UA 已被纳入急、慢性肾衰竭以及糖尿病、高血压患者心脑血管并发症的危险评分模型。据研究,血尿酸主要是使肾血管收缩、球内高压以及肾小管间质等损伤,从而导致肾小球硬化,使肾功能进一步损害^[6]。

表 1 2 组一般资料比较

组别	例	年龄 (岁)	性别(例)		病程(年)	NYHA 分级[例(%)]		血压 [例(%)]	糖尿病 [例(%)]	脑血管意外 [例(%)]
			男	女		Ⅱ级	Ⅲ~Ⅳ级			
非 CRS 组	125	69.4 ± 5.2	71	54	4.7 ± 1.7	24(19.2)	101(80.8)	61(48.8)	55(44.0)	25(20.0)
CRS 组	42	71.4 ± 8.2	24	18	5.8 ± 2.3*	3(7.1)	39(92.9)*	24(57.1)*	26(61.9)*	11(26.1)*

组别	例	冠心病 [例(%)]	急性心 肌梗死 [例(%)]	肺心病 [例(%)]	扩张性 心肌病 [例(%)]	急性 感染 [例(%)]	夜间阵发性 呼吸困难 [例(%)]	胸腔 积液 [例(%)]	少尿 [例(%)]	低血压 [例(%)]
非 CRS 组	125	22(17.6)	18(14.4)	16(12.8)	15(12.0)	27(20.8)	51(40.8)	31(24.8)	19(15.2)	8(6.4)
CRS 组	42	8(19.0)	8(19.0)*	6(14.2)	5(11.9)*	14(33.3)*	30(71.4)*	15(35.7)*	11(26.1)*	9(21.4)*

注:与非 CRS 组比较,* $P < 0.05$

表 2 2 组患者实验室指标的比较

($\bar{x} \pm s$)

组别	例	Alb (U/L)	Hb (g/L)	Hct (%)	尿 pH	Cr ($\mu\text{mol/L}$)
非 CRS 组	125	36.8 ± 3.1	128.2 ± 27.3	34.5 ± 5.6	6.2 ± 2.1	98.3 ± 25.2
CRS 组	42	32.7 ± 3.4*	99.6 ± 25.1*	29.2 ± 5.7*	5.3 ± 2.2*	230.7 ± 27.2*

组别	例	hs-CRP (mg/L)	WBC ($\times 10^9/\text{L}$)	UA ($\mu\text{mol/L}$)	BUN (mmol/L)	Cys-C (mg/L)
非 CRS 组	125	5.7 ± 2.3	8.5 ± 2.7	316.8 ± 32.4	5.1 ± 1.5	1.0 ± 0.1
CRS 组	42	8.2 ± 2.4*	16.2 ± 3.2*	507.1 ± 38.2*	9.8 ± 2.4*	2.1 ± 0.6*

注:与非 CRS 组比较,* $P < 0.05$

表 3 老年患者 HF 合并 CRS 危险因素的 Logistic 回归分析

危险因素	回归系数	OR	95% CI	P 值
急性感染	1.705	2.997	1.089 ~ 4.317	0.004
血 Cr 水平	0.976	2.067	1.184 ~ 3.642	0.010
UA 值	1.491	2.346	1.142 ~ 5.532	0.005
糖尿病史	0.823	1.217	1.073 ~ 4.585	0.028
hs-CRP 水平	0.721	1.093	1.069 ~ 5.570	0.039

参考文献

- Sumit R, Paola P, Komal S, et al. HO-1 induction improves the type-1 cardiorenal syndrome in mice with impaired angiotensin II-induced lymphocyte activation[J]. Hypertension, 2013, 22(2):125-128.
- 李杨, 秦勤. 心肾综合征相关机制与治疗进展[J]. 中国循环杂志, 2013, 28(08):632-634.
- Edgar N, Rusvelt F. Riesgo coronario según ecuación de Framingham en adultos con síndrome metabólico de la ciudad de Soledad, Atlántico. 2010 [J]. Revista Colombiana de Cardiología, 2012, 19

(3):307-311.

- 陈维杰, 李瑾, 樊美红, 等. 老年心力衰竭患者心功能与肾功能的相关性[J]. 同济大学学报(医学版), 2014, 35(5):90-92.
- 李宏丽, 王小燕, 石卉, 等. 心力衰竭新标记物临床研究进展[J]. 心脏杂志, 2014, 26(4):484-486, 490.
- Masanori H, Hiroyuki T, Hiroshi H, et al. The effects of dipeptidyl peptidase-4 on cardiac fibrosis in pressure overload-induced heart failure[J]. J Pharmacol Sci, 2017, 19(11):1025-1029.

(2018-02-25 收稿 2018-04-24 修回)

(上接第 494 页)

入治疗可以更好提高血管再通率。本文静脉溶栓和血管内支架植入都能明显降低患者 NIHSS 评分且血管内支架植入组降低幅度更大($P < 0.05$), 说明血管内介入治疗能更有效改善缺血性脑卒中患者脑部的血液循环, 恢复神经功能, 这可能与其血管完全再通率更高有关。患者出院 3 个月后使用 mRS 评分对患者日常生活能力进行评价, 发现血管内介入治疗能够更有效改善患者的生活质量($P < 0.05$)。

参考文献

- 廖凯兵, 祝望才, 郑传胜. 颈内动脉急性闭塞的溶栓及支架置入治疗[J]. 放射学实践, 2014, 29(1):1326-1328.
- 王玉莲. 彩色多普勒超声对脑梗死患者颈内动脉粥样硬化斑块的临床观察[J]. 航空航天医学杂志, 2014, 25(5):646-647.
- Lanari A, Silvestrelli G. Acute and chronic carotid occlusion syndromes[J]. Front Neurol Neurosci, 2012, 30:185-190.
- 李保清. 动脉溶栓介入治疗老年急性颈内动脉系统脑梗死患者疗效分析[J]. 中国实用医刊, 2014, 41(9):49-51.
- 中华医学会神经病学分会脑血管病学急性缺血性脑卒中诊治指南撰写组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010[J]. 中华神经科杂志, 2010, 43(2):146-153.
- Higashida RT, Furlan AJ, Roberts H, et al. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke[J]. Stroke, 2003, 34(8):e109-127.

- 曹解华, 刘德荣, 刘尚章, 等. 颈动脉斑块与脑梗死相关性分析[J]. 中国实用内科杂志, 2015, 35(s1):40-41.
- 郝继恒, 刘卫东, 周光华, 等. 颈动脉内膜切除术或联合导管取栓术治疗慢性症状性颈内动脉闭塞[J]. 中华神经外科杂志, 2015, 31(1):27-30.
- 刘华坤, 张磊, 刘朝来, 等. 早期颈动脉支架治疗分水岭脑梗死的临床分析[J]. 介入放射学杂志, 2014, 23(09):749-752.
- Herzig R, Skoloudik D, Kral M, et al. Ultrasonographic and perioperative macroscopic findings in acute carotid artery occlusion[J]. J Neuroimaging, 2011, 21:5-9.
- 杨復唐, 柏骏, 曲乐丰. 无症状性颈动脉狭窄外科干预的循证医学证据[J]. 血管与腔内血管外科杂志, 2016, 2(1):67-70.
- 吴辉, 王帆, 陈晓光, 等. 静脉溶栓患者疗效与预后因素分析[J]. 内科急危重症杂志, 2017, 23(5):415-418.
- Dalyai RT, Chalouhi N, Singhal S, et al. Stent-assisted endovascular recanalization of extracranial internal carotid artery occlusion in acute ischemic stroke[J]. World Neurosurg, 2013, 79:143-148.
- 陈莉, 秦超, 莫雪安. 颈动脉内膜剥脱术与颈动脉支架术的疗效及安全性的比较[J]. 中风与神经疾病杂志, 2014, 31(1):299-300.
- Toshihiro U, Saburo S, Ichiro N, et al. Angioplasty after intra-arterial thrombolysis for acute occlusion of intracranial arteries[J]. Stroke, 2003, 29(11):2568-2574.
- Samaniego EA, Linfante I, Dabus G. Intra-arterial thrombolysis; tissue plasminogen activator and other thrombolytic agents[J]. Tech Vasc Interv Radiol, 2012, 15(1):41-46.

(2016-08-31 收稿 2018-07-28 修回)