

• 临床探讨 • DOI:10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2022. 06. 024

冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征 危险因素及临床特征分析*

林朝章

海南省屯昌县人民医院内一科,海南屯昌 571600

摘要:目的 探讨冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征的危险因素及临床特征。方法 选取 2012 年 1 月至 2020 年 6 月该院收治的 588 例冠心病继发慢性心力衰竭患者作为研究对象,其中 328 例合并Ⅱ型心肾综合征患者作为合并组,260 例未合并Ⅱ型心肾综合征患者作为未合并组,分析两组患者临床特征,采用多因素分析评价冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征的独立危险因素。结果 合并组患者男性比例、美国纽约心脏病协会(NYHA)分级Ⅱ级比例、血红蛋白水平及左室射血分数(LVEF)均明显低于未合并组,差异均有统计学意义($P<0.05$);合并组患者年龄、NYHA 分级Ⅲ级比例、合并原发性高血压比例、血小板计数(PLT)、血清肌酐、血尿酸、总胆固醇、三酰甘油、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、N 末端 B 型利钠肽前体及左室后壁厚度均明显高于未合并组,差异均有统计学意义($P<0.05$);多因素分析结果显示,女性、高龄、合并原发性高血压、高 PLT、高 LDL-C 水平、高血尿酸水平及低 LVEF 是冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征的独立危险因素($P<0.05$)。结论 冠心病继发慢性心力衰竭患者中女性、高龄、合并原发性高血压、高 PLT、高 LDL-C 水平、高血尿酸水平及低 LVEF 人群更易合并Ⅱ型心肾综合征。

关键词:冠心病; 慢性心力衰竭; Ⅱ型心肾综合征; 危险因素

中图法分类号:R541.4

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2022)06-0811-03

Ⅱ型心肾综合征的发生与慢性心力衰竭关系密切,主要表现为慢性肾功能进行性下降^[1]。有报道提示,随着年龄增加,慢性心力衰竭患者Ⅱ型心肾综合征发生率明显升高^[2]。目前,慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征的临床治疗难度较大,临床预后不良比例较高^[3]。本研究选取本院 2012 年 1 月至 2020 年 6 月收治的 588 例冠心病继发慢性心力衰竭患者作为研究对象,评估冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征的危险因素,旨在为临床防治工作提供更多参考数据,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院 2012 年 1 月至 2020 年 6 月收治的 588 例冠心病继发慢性心力衰竭患者作为研究对象,其中 328 例合并Ⅱ型心肾综合征患者作为合并组,260 例未合并Ⅱ型心肾综合征患者作为未合并组。慢性心力衰竭患者均符合 Framingham 诊断标准^[4],冠心病致病且美国纽约心脏病协会(NYHA)分级Ⅱ~Ⅳ级。合并Ⅱ型心肾综合征患者均符合相关诊断标准^[5],肾小球滤过率 $<60\text{ mL}/(\text{min}\cdot1.73\text{ m}^2)$,因心功能不全加重导致慢性肾脏病进展;同时排除年龄 <18 岁或 >90 岁,因其他疾病导致慢性心力衰竭,既往存在原发性肾脏病,合并肝功能不全或严重内分泌系统疾病患者。本研究方案设计符合《赫尔辛基宣言》要求,患者及家属均知情同意并签署知情同意书。

1.2 方法 查阅病历,收集患者一般资料、合并疾病情况、实验室指标及心脏彩超检查资料等。血常规采用贝克曼库尔特 LH750 全自动血细胞分析仪检测,患者清晨起床后,在空腹状态下抽取 5 mL 静脉血于 EDTA-K₂ 抗凝剂真空试管,充分摇匀后上机检测。血脂、肾功能及 N 末端 B 型利钠肽前体(NT-proBNP)采用罗氏 Cobas C320 型全自动生化分析仪检测,血脂检测方法:抽取患者空腹静脉血 3 mL,以 3 000 r/min 离心 10 min,取上层血清上机检测;肾功能检测方法:抽取患者清晨空腹肘静脉血约 10 mL,在 4℃下放置 30 min,以 1 800 r/min 离心 20 min,取上清液上机待检。心脏彩超检查采用西门子 X200 型多普勒彩超诊断仪。

1.3 统计学处理 采用 SPSS18.0 统计软件进行数据分析处理。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;计数资料以例数表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用 Logistic 多元逐步回归模型进行多因素分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者临床特征比较 合并组患者男性比例、NYHA 分级Ⅱ级比例、血红蛋白(Hb)水平及左室射血分数(LVEF)均明显低于未合并组,差异均有统计学意义($P<0.05$);合并组患者年龄、NYHA 分级

* 基金项目:2018 年屯昌县科研项目(4602252018105)。

本文引用格式:林朝章.冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征危险因素及临床特征分析[J].检验医学与临床,2022,19(6):811-

Ⅲ级比例、合并原发性高血压比例、血小板计数(PLT)、血清肌酐(SCr)、血尿酸、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、NT-proBNP 及左室后壁厚度(LVPWT)均明显高于未合并组,差异均有统计学意义($P<0.05$);两组患者体质质量指数(BMI)、心力衰竭病程、合并 2 型糖尿病

(T2DM)比例、合并房颤比例、白细胞计数(WBC)、左室舒张末期内径(LVEDD)、左房内径(LA)、右房内径(RA)、右室内径(RV)、室间隔厚度(IVST)、左室缩短分数(FS)比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

表 1 两组患者临床特征比较(n 或 $\bar{x}\pm s$)

组别	n	男性	年龄(岁)	BMI (kg/m^2)	心力衰竭病程 (年)	NYHA 分级			合并基础疾病		
						Ⅱ级	Ⅲ级	Ⅳ级	原发性高血压	T2DM	房颤
合并组	328	130	77.96 $\pm$ 7.31	22.56 $\pm$ 2.90	1.80 $\pm$ 0.51	68	180	80	300	164	152
未合并组	260	163	72.28 $\pm$ 6.89	23.01 $\pm$ 3.37	1.65 $\pm$ 0.44	108	96	56	136	140	112
P		0.04	0.03	0.57	0.75	<0.01	<0.01	0.42	<0.01	0.35	0.45

组别	n	Hb(g/L)	PLT($\times 10^9/\text{L}$)	WBC($\times 10^9/\text{L}$)	SCr($\mu\text{mol}/\text{L}$)	血尿酸(mmol/L)	TC(mmol/L)
合并组	328	117.91 $\pm$ 15.85	206.35 $\pm$ 62.84	7.03 $\pm$ 2.49	145.09 $\pm$ 16.01	453.91 $\pm$ 33.76	4.20 $\pm$ 1.08
未合并组	260	127.65 $\pm$ 21.61	186.71 $\pm$ 53.65	6.46 $\pm$ 2.60	78.64 $\pm$ 11.29	375.09 $\pm$ 26.80	3.58 $\pm$ 0.70
P		<0.01	<0.01	0.37	<0.01	0.03	<0.01

组别	n	TG(mmol/L)	LDL-C(mmol/L)	NT-proBNP(pg/mL)	LVEDD(mm)	LA(mm)
合并组	328	1.62 $\pm$ 0.49	2.79 $\pm$ 0.74	7 419.51 $\pm$ 2 170.45	50.12 $\pm$ 7.60	43.84 $\pm$ 6.40
未合并组	260	1.25 $\pm$ 0.33	2.42 $\pm$ 0.57	4 054.97 $\pm$ 1 082.36	49.66 $\pm$ 7.17	42.49 $\pm$ 6.26
P		<0.01	<0.01	<0.01	0.28	0.25

组别	n	RA(mm)	RV(mm)	LVPWT(mm)	IVST(mm)	LVEF(%)	FS(%)
合并组	328	38.05 $\pm$ 5.69	36.21 $\pm$ 4.79	10.77 $\pm$ 1.70	10.50 $\pm$ 1.56	48.39 $\pm$ 5.12	26.49 $\pm$ 6.85
未合并组	260	37.61 $\pm$ 5.85	35.95 $\pm$ 4.64	9.29 $\pm$ 1.46	10.27 $\pm$ 1.75	53.33 $\pm$ 7.22	27.16 $\pm$ 6.50
P		0.69	0.96	0.03	0.73	<0.01	0.40

2.2 冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征的独立危险因素分析 多因素分析结果显示,女性、高龄、合并原发性高血压、高 PLT、高 LDL-C 水平、高血尿酸水平及低 LVEF 是冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征的独立危险因素($P<0.05$)。见表 2。

表 2 冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征独立危险因素分析

指标	OR	SE	Z	P	95%CI
女性	0.33	0.16	-2.23	<0.01	0.17~0.86
高龄	1.45	0.04	2.55	0.02	1.09~1.67
合并原发性高血压	5.97	4.39	2.90	0.04	1.28~19.45
高 PLT	1.29	0.00	2.63	0.02	1.10~4.76
高 LDL-C 水平	2.34	0.84	2.11	0.03	1.57~5.90
高血尿酸水平	1.27	0.00	2.64	0.02	1.09~1.87
低 LVEF	0.84	0.04	-3.70	<0.01	0.73~0.95

3 讨 论

慢性心力衰竭患者合并肾功能损伤比例较高,以 20%~40%不等;同时,慢性心力衰竭患者肾功能损伤程度亦与远期病死率有关^[6]。Ⅱ型心肾综合征是

慢性心力衰竭患者严重并发症之一,但具体发病机制仍不明确。有报道认为,血流动力学异常、氧化应激损伤亢进及神经内分泌系统异常激活等均与疾病发生和发展有关,且上述因素还能相互影响,导致心、肾功能损伤加重^[7]。

本研究选取本院 2012 年 1 月至 2020 年 6 月收治的 588 例冠心病继发慢性心力衰竭患者作为研究对象,其中合并Ⅱ型心肾综合征 328 例。单因素分析结果显示,合并组患者男性比例、NYHA 分级Ⅱ级比例、Hb 水平及 LVEF 均明显低于未合并组,差异均有统计学意义($P<0.05$);合并组患者年龄、NYHA 分级Ⅲ级比例、合并原发性高血压比例、PLT、SCr、血尿酸、TC、TG、LDL-C、NT-proBNP 及 LVPWT 均明显高于未合并组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。多因素分析结果显示,女性、高龄、合并原发性高血压、高 PLT、高 LDL-C 水平、高血尿酸水平及低 LVEF 是冠心病继发慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征的独立危险因素。

有研究显示,高龄和合并原发性高血压与Ⅱ型心肾综合征发生有关^[8],主要与随年龄增加肾功能呈明显降低趋势、女性寿命更长等有关。另有研究显示,慢性心力衰竭患者贫血发生率为 5%~48%,是导致

肾功能损伤的重要危险因素^[9]；同时，贫血状态造成组织处于明显缺氧状态，外周血管随之扩张，血压明显降低，加重交感神经异常激活，这可能是导致患者 2 年内全因死亡风险升高的重要原因^[10]。但本研究多因素分析并未证实 Hb 水平对于慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征发生风险的独立影响，作者认为主要原因是 Hb 水平可能与某些因素共同作用影响Ⅱ型心肾综合征发生。

有研究显示，慢性心力衰竭和慢性肾脏病患者均可见 PLT 异常，但 PLT 是否与慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征发生有关尚存争议^[11]。相关基础研究提示，慢性心力衰竭模型小鼠血小板表面血小板膜糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 纤维蛋白原受体表达亢进，且与 NT-proBNP 水平及心脏功能密切相关^[12]；同时，以上改变还能影响 PLT 及血流动力学指标异常。本研究结果亦证实，高 PLT 与慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征独立相关。

血脂代谢紊乱、高尿酸血症等代谢异常均可促进心脏病和慢性肾脏病发生；国外有研究证实，积极有效地控制血尿酸水平，可明显改善慢性心力衰竭患者的临床预后^[13]。高尿酸血症患者尿酸盐大量沉积，阻塞肾小管继发萎缩及间质纤维化，同时，游离尿酸结晶还可导致肾脏炎性反应加重，以上均是造成肾功能损伤的重要原因^[14-16]。本研究证实，高血尿酸水平是慢性心力衰竭合并Ⅱ型心肾综合征的独立危险因素；同时，高 LDL-C 水平亦与Ⅱ型心肾综合征发生密切相关，这主要与血脂代谢异常使脂质在血管内皮沉积，心、肾重要器官动脉粥样硬化形成，加重心肌/肾脏缺血缺氧损伤有关。

本研究亦存在一定的局限性：（1）属于单中心回顾性报道，无法完全排除混杂因素的影响；（2）缺乏远期随访预后数据，所得结论仍有待后续研究确证。

综上所述，冠心病继发慢性心力衰竭患者中女性、高龄、合并原发性高血压、高 PLT、高 LDL-C 水平、高血尿酸水平及低 LVEF 人群更易合并Ⅱ型心肾综合征。

参考文献

[1] GALA-BŁADZŃSKA A, ROMANEK J, MAZUR D, et al. Reduced albuminuria and potassemia indicate early renal repair processes after resynchronization therapy in cardiorenal syndrome type 2[J]. *Cardiol Res Pract*, 2020, 21(3):2727108.

[2] MEWTON N, GIRERD N, BOFFA J J, et al. Practical management of worsening renal function in outpatients with heart failure and reduced ejection fraction; statement from a panel of multidisciplinary experts and the heart failure working group of the french society of cardiology [J]. *Arch Cardiovasc Dis*, 2020, 10(7):1875-1883.

[3] HARRISON J C, SMART S D G, BESLEY E M H, et al.

A clinically relevant functional model of type-2 cardio-renal syndrome with paraventricular changes consequent to chronic ischaemic heart failure[J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1): 1261-1267.

[4] CHAHAL R S, CHUKWU C A, KALRA P R, et al. Heart failure and acute renal dysfunction in the cardiorenal syndrome[J]. *Clin Med (Lond)*, 2020, 20(2):146-150.

[5] LLAUGER L, JACOB J, HERRERO-PUENTE P, et al. The CRAS-EAHFE study: characteristics and prognosis of acute heart failure episodes with cardiorenal-anaemia syndrome at the emergency department[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2020, 14(5):2048-2054.

[6] RUBINSTEIN J, SANFORD D. Treatment of cardiorenal syndrome[J]. *Cardiol Clin*, 2019, 37(3):267-273.

[7] SCURT F G, KUCZERA T, MERTENS P R, et al. The cardiorenal syndrome[J]. *Dtsch Med Wochenschr*, 2019, 144(13):910-916.

[8] AL-JARALLAH M, RAJAN R, AL-ZAKWANI I, et al. Incidence and impact of cardiorenal anaemia syndrome on all-cause mortality in acute heart failure patients stratified by left ventricular ejection fraction in the middle east[J]. *ESC Heart Fail*, 2019, 6(1):103-110.

[9] YANG C C, CHEN Y T, WALLACE C G, et al. Early administration of empagliflozin preserved heart function in cardiorenal syndrome in rat[J]. *Biomed Pharmacother*, 2019, 109(1):658-670.

[10] LO K B, MEZUE K, RAM P, et al. Echocardiographic and hemodynamic parameters associated with diminishing renal filtration among patients with heart failure with preserved ejection fraction[J]. *Cardiorenal Med*, 2019, 9(2):83-91.

[11] ATAR R V, YILDIZ I, TOPCU B, et al. The frequency of cushing's disease, ACTH-independent cushing's syndrome and autonomous cortisol secretion among turkish patients with obesity[J]. *North Clin Istanbul*, 2020, 7(3): 214-221.

[12] CLEMENTI A, VIRZÌ G M, BATTAGLIA G G, et al. Neurohormonal, endocrine, and immune dysregulation and inflammation in cardiorenal syndrome[J]. *Cardiorenal Med*, 2019, 9(5):265-273.

[13] MEZHONOV E M, VYALKINA J A, SHALAEV S V. Prognostic value of acute cardiorenal syndrome in patients with acute cardiac pathology [J]. *Kardiologija*, 2019, 59(8):44-55.

[14] SINGHANIA G, EJAZ A A, MCCULLOUGH P A, et al. Continuation of chronic heart failure therapies during heart failure hospitalization; a review [J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2019, 20(3):111-120.

[15] RAINA R, NAIR N, CHAKRABORTY R, et al. An update on the pathophysiology and treatment of cardiorenal syndrome[J]. *Cardiol Res*, 2020, 11(2):76-88.

[16] SELIGER S. The cardiorenal syndrome: mechanistic insights and prognostication with soluble biomarkers[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2020, 22(10):114-120.