

急性心肌梗死并发急性肾损害的危险因素分析

张云辉, 邓仙炳, 陈校春 (阳江市中医医院急诊科, 广东阳江 529500)

摘要: **目的** 分析急性心肌梗死并发急性肾损害(AMI-AKI)危险因素。**方法** 195例AMI患者分为AKI组(27例)和非AKI组(168例),比较两组临床资料和实验室检查结果, logistic 回归分析AMI-AKI危险因素。**结果** AKI组年龄、发病至入院时间 ≥ 6 h、基利普(Killip)分级 ≥ 3 级、前壁/前间壁梗死、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)均高于非AKI组;左室射血分数低于非AKI组(均 $P < 0.05$)。logistic 回归分析显示:年龄、发病至入院时间 ≥ 6 h、Killip 分级 ≥ 3 级、前壁/前侧壁梗死、CK-MB是AMI-AKI危险因素($P < 0.05$)。**结论** 高龄、入院延迟、Killip 分级 ≥ 3 级、前壁/前侧壁梗死、CK-MB升高是AMI-AKI危险因素。

关键词: 急性心肌梗死;急性肾损害;危险因素

中图分类号: R 542.2

文献标志码: A

文章编号: 2096-3610 (2022) 03-0342-04

Risk factors for acute myocardial infarction with acute kidney injury

ZHANG Yun-hui, DENG Xian-bing, CHEN Xiao-chun (Department of Emergency, Yangjiang Hospital of Traditional Chinese Medicine, Yangjiang 529500, China)

Abstract: **Objective** To analyze the risk factors for acute myocardial infarction with acute kidney injury (AMI-AKI). **Methods** Clinical and laboratory data of 195 AMI patients were collected, and then compared between AKI ($n=27$) and non-AKI ($n=168$) groups. The risk factors for AMI-AKI were analyzed by logistic regression. **Results** Compared with non-AKI group, age, admission time ≥ 6 h, Killip grade ≥ 3 , anterior/anteroseptal wall infarction, creatine kinase (CK) and CK-MB were higher, while left ventricular ejection fraction was lower in AKI group ($P < 0.05$). logistic regression analysis showed that age, admission time ≥ 6 h, Killip grade ≥ 3 , anterior/anteroseptal wall infarction, and CK-MB were risk factors for AMI-AKI ($P < 0.05$). **Conclusion** Old age, delayed admission, Killip grade ≥ 3 , anterior/anteroseptal wall infarction, and elevated CK-MB are the risk factors for AMI-AKI.

Key words: acute myocardial infarction; acute kidney injury; risk factors

急性心肌梗死(AMI)属临床常见病症,发病率逐年上升^[1-2]。AMI常常并发急性肾损伤(AKI),严重影响患者生活质量^[3-4]。以往研究认为AMI会影响心功能,增加泵衰竭的发生几率,引发AKI^[5-6]。机体血管紧张素II的释放量增加,引起血管收缩,将加重肾脏损伤^[7-8]。研究表明,高龄、肺水肿或心源性休克者AKI的发生风险高^[9-10]。本研究分析前壁/前侧壁梗死与AKI之间的关系,探讨AMI-AKI的危险因素。

1 资料和方法

1.1 一般资料

选取2018年1月至2021年3月在我院治疗的AMI患者195例,其中男118例,女77例;年龄54~85岁,平均年龄(65.8 $\pm$ 9.2)岁。纳入标准:(1)AMI诊断

符合2018年急性心肌梗死全球统一定义中的标准^[11];(2)发病至入院时间不超过24 h;(3)入组前未经皮冠状动脉介入治疗(PCI)治疗;(4)患者及家属知情同意。排除标准:(1)有心脏、肾脏移植史者;(2)终末期肾脏疾病或已行血液透析治疗者;(3)合并有恶性肿瘤、血液系统疾病、自身免疫系统疾病等其他严重疾病。本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求。

1.2 方法

195例AMI患者根据是否并发AKI(根据2012年KIDGO指南诊断标准)分为AKI组和非AKI组。收集及分析两组患者的年龄,入院后血压、血脂及钾(K)、钠(Na)、钙(Ca)、磷(P)、镁(Mg)水平;发病至入院时间;Killip 分级;肌酸激酶(CK)、肌酸激酶MB同工酶

收稿日期: 2021-09-14

作者简介: 张云辉(1985-),男,本科,主治医师, E-mail: zhangyunhui11@163.com

CK-MB)、谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)水平;左室射血分数(LVEF)值。根据12导联心电图检查,ST段抬高特征判断梗死部位,若是抬高段为V1~V5或V3~V5,为前壁梗死;若是抬高段为V1~V3,为前间壁梗死;若是抬高段为V5~V7,为前侧壁梗死;若是抬高段为II、III与aVF,为下壁梗死,统计前壁/前间壁梗死比例。收集入院24 h内行超声心动图检查资料,取心尖四腔切面以改良的Simpson法计算LVEF值^[12]。利用logistic回归模型分析上述因素与AMI患者并发AKI的相关性。

1.3 统计学处理

采用SPSS 22.0软件,选用 t 检验、 χ^2 检验及logistic回归分析数据,检验水准: $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 临床资料

195例AMI患者并发27例AKI,AKI发生率为13.9%。AKI组患者年龄明显高于非AKI组患者($P<0.05$);AKI组患者发病至入院时间 ≥ 6 h比例明显高于非AKI组($P<0.05$),表1、2。

2.2 心脏参数指标

AKI组LVEF明显低于非AKI组($P<0.05$),而Killip分级 ≥ 3 级、前壁/前间壁梗死比例明显高于非AKI组($P<0.05$),见表3。

2.3 实验室指标

AKI组患者CK、CK-MB明显高于非AKI组患者($P<0.05$),见表4。

表1 两组临床资料比较

例(%)

组别	n	性别		吸烟	发病至入院时间 ≥ 6 h	高血压	糖尿病	高脂血症
		男	女					
AKI组	27	17 (63.0)	10 (37.0)	12 (44.4)	21 (77.8) ^a	18 (66.7)	8 (29.6)	7 (25.9)
非AKI组	168	101 (60.1)	67 (39.9)	81 (48.2)	65 (38.7)	110 (65.5)	55 (32.7)	48 (28.6)

与非AKI组比较:^a $P<0.05$

表2 两组患者的年龄、体质量指数及血压的比较

组别	n	年龄/岁	体质量指数/(kg/m ²)	收缩压/mmHg	舒张压/mmHg
AKI组	27	70.41 $\pm$ 9.22 ^a	22.15 $\pm$ 1.87	132.03 $\pm$ 8.46	85.51 $\pm$ 6.67
非AKI组	168	63.34 $\pm$ 8.15	22.03 $\pm$ 1.96	133.81 $\pm$ 9.11	86.61 $\pm$ 7.05

与非AKI组比较:^a $P<0.05$

表3 两组患者心脏参数指标比较

组别	n	LVEF/%	LA/mm	LVDd/mm	Killip 分级 ≥ 3 级/例(%)	梗死部位/例(%)		
						前壁/前侧壁	前间壁	下壁
AKI组	27	38.8 $\pm$ 7.8 ^a	41.1 $\pm$ 4.1	51.2 $\pm$ 5.1	21 (77.8) ^a	14 (51.9) ^a	9 (33.3)	4 (14.8) ^a
非AKI组	168	47.3 $\pm$ 8.9	42.4 $\pm$ 4.8	52.0 $\pm$ 6.3	67 (39.9)	34 (20.2)	55 (32.7)	79 (47.0)

与非AKI组比较:^a $P<0.05$

表4 两组患者实验室指标比较

实验室指标	AKI组($n=27$)	非AKI组($n=168$)
TC/(mmol/L)	4.03 $\pm$ 0.98	4.07 $\pm$ 0.92
TG/(mmol/L)	1.43 $\pm$ 0.39	1.45 $\pm$ 0.40
HDL-C/(mmol/L)	0.97 $\pm$ 0.23	0.91 $\pm$ 0.21
LDL-C/(mmol/L)	2.45 $\pm$ 0.92	2.40 $\pm$ 0.97
ALT/(U/L)	60.12 $\pm$ 13.32	58.28 $\pm$ 14.45
AST/(U/L)	58.80 $\pm$ 11.12	60.03 $\pm$ 12.21
CK/(U/L)	1 430.20 $\pm$ 432.28 ^a	520.30 $\pm$ 117.82
CK-MB/(U/L)	87.29 $\pm$ 21.19 ^a	53.39 $\pm$ 15.53
K/(mmol/L)	4.03 $\pm$ 1.00	4.07 $\pm$ 0.92
Na/(mmol/L)	138.92 $\pm$ 9.92	140.03 $\pm$ 10.43
Ca/(mmol/L)	2.04 $\pm$ 0.83	2.01 $\pm$ 0.99
P/(mmol/L)	0.92 $\pm$ 0.20	0.95 $\pm$ 0.19
Mg/(mmol/L)	0.88 $\pm$ 0.10	0.84 $\pm$ 0.14

与非AKI组比较:^a $P<0.05$

2.4 多因素分析

将上述有统计学意义指标作为自变量,是否并发AKI作为因变量进行logistic回归分析,结果显示:年龄、发病至入院时间 ≥ 6 h、Killip分级 ≥ 3 级、前壁/前侧壁梗死及CK-MB是AMI患者并发AKI的危险因素($OR=1.657$ 、 1.619 、 2.059 、 1.397 和 1.359 , $P<0.05$),见表5。

3 讨论

AMI患者常并发AKI,此类患者的预后差,病死率也高^[13]。以往研究发现,AMI后发生AKI的危险因素有入院时间长、基础肾功能差、入院时Killip分级 ≥ 3 级、有高血压病史等等,尚没有综合分析年龄、Killip分级、前壁/前侧壁梗死等多种因素与AKI发生风险的关系^[14]。有研究显示并发AKI患者的年龄明显比单纯

表5 多因素分析

因素	b	SE	Walds	P 值	OR (95%CI)
年龄	0.505	0.181	7.784	0.000	1.657 (1.162, 2.363)
发病至入院时间 $\geq 6h$	0.482	0.144	11.204	0.000	1.619 (1.221, 2.147)
Killip 分级 ≥ 3 级	0.722	0.211	11.709	0.000	2.059 (1.361, 3.113)
前壁/ 前侧壁梗死	0.334	0.105	10.118	0.000	1.397 (1.137, 1.716)
CK-MB	0.307	0.112	7.513	0.000	1.359 (1.091, 1.693)
CK	0.182	0.114	2.549	0.443	1.200 (0.959, 1.500)
LVEF	0.201	0.199	1.020	0.782	1.223 (0.828, 1.806)

性AMI患者大^[15]。年龄增长,患者机体的免疫功能降低,易发动脉粥样硬化,高龄患者的肾功能降低,肾灌注量易受到影响。本研究结果显示:发病至入院时间越长,AKI发生风险越大。因此,加强对患者的健康教育,使其掌握一定的院前急救医疗知识对于改善AMI本身的转归,减少AKI的发生率有重要意义。

本研究结果显示:AKI组LVEF明显低于非AKI组($P<0.05$)。LVEF降低引起心搏出量降低,中心静脉压及腹内压增高,肾脏有效血流量降低,易诱发AKI。AMI发生过程中形成的血栓可对冠状动脉血流造成影响,可使心肌缺血,继而影响心脏收缩功能,这种缺血还可增加左心室压力,造成短暂高血压,反映到肾脏上,诱发肾脏小动脉收缩并发生硬化,造成管腔狭窄,引起肾缺血,造成肾损伤。此外,AMI患者还常出现动脉粥样硬化,肾动脉粥样硬化发生后,造成肾脏管腔狭窄,引起肾严重缺血,容易发生AKI^[16]。AKI患者早期症状不明显,若及时发现并干预,将会延误病情,错失最佳治疗时机^[17]。客观评价AMI患者左心室功能变化,对诊断及判断患者预后具有重要意义。

有文献显示,入院时Killip分级 ≥ 3 级的患者发生AKI的风险是其他患者的数倍^[18]。本研究亦得出类似结果,且分析了CK、CK-MB水平及前壁/前间壁梗死比例对于患者预后的影响,发现前壁/前间壁梗死比例明显高于非AKI组,AKI组患者CK、CK-MB水平明显高于非AKI组患者。AKI组的前壁/前间壁梗死比例高于非AKI组,可能与广泛前壁心肌梗死患者的血流动力学常不稳定,易出现心源性休克及心力衰竭相关,导致肾灌注不足、肾缺血而诱发AKI。还有大量证据表明^[19],中性粒细胞释放的特定有毒产物可对肾脏造成损害。本研究发现AKI组CK和CK-MB水平显著高于非AKI组。CK和CK-MB水平升高加重AMI患者的炎症反应,加速AMI后心肌损伤和心肌细胞凋亡,引起肾组织损伤并诱发AKI。前壁的心律失常多于后壁,病死率也相应增加。前壁AMI侧支循环较多,

后壁常常被其累及,诱发Benzol-Jarisch反射,迷走神经反射程度加大,常造成房室结动脉供血障碍,导致心律失常及房室传导阻滞,诱发心力衰竭^[20]。不仅LVEF低,而且每搏输出量也可能会相应减少,可导致肾灌注不足,并引起中心静脉压和腹内压升高,使肾脏的有效血流量减少,诱发AKI。

而本研究发现,血脂、血压指标及ALT、AST、K、Na、Ca、P、Mg等不是AMI患者发生AKI的危险因素。AKI的发生机制中有炎症反应和氧化应激反应的参与,研究发现AKI患者血浆细胞因子和氧化应激标志物水平升高^[21]。AMI引起的疼痛、焦虑和左心室功能损害,可激活交感神经系统,使去甲肾上腺素的释放量增加,并与间充质干细胞表达的 $\beta 3$ 肾上腺素能受体结合以调节相关生物学途径,引起外周血中性粒细胞和单核细胞分泌增加,同时使大量白细胞聚集渗入肾脏,引起肾脏炎症改变。

logistic回归分析显示:年龄、发病至入院时间 $\geq 6h$ 、Killip分级 ≥ 3 级、前壁/前侧壁梗死及CK-MB是AMI患者并发AKI的危险因素。今后应将重视此评价体系的应用,对患者进行积极的干预和治疗,降低AKI的发生率。本研究还存在一些不足。首先,本研究中的病例来自同一家医院,且是回顾性验证;其次,本研究仅考虑患者的院内结局,未进行随访,对远期预后尚缺乏研究,需在今后的进一步研究中予以补充。

参考文献:

- [1] WILCOX R G, LIPPE G, OLSSON C G, et al. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET)[J]. Lancet, 1988, 2(8610):525-530.
- [2] WOODS K L, FLETCHER S. Long-term outcome after intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: The second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2) [J]. Lancet (London, England), 2019, 343 (8901):816-819.

- [3] NATANZON A, ARAI A E, HSU Y Y, et al. Retrospective determination of the area at risk for reperfused acute myocardial infarction with T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging: histopathological and displacement encoding with stimulated echoes (DENSE) functional validations[J]. *Circulation*, 2018, 113 (15):1865-1870.
- [4] PEI-CHUN F, CHIA-CHUN C, CHEN-CHING P, et al. A circulating miRNA signature for early diagnosis of acute kidney injury following acute myocardial infarction[J]. *J Transl Med*, 2020, 17(1):139-140.
- [5] ZHOU X, SUN Z, YI Z, et al. Development and validation of nomogram to predict acute kidney injury in patients with acute myocardial infarction treated invasively[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1):9769-9770.
- [6] FAN P C, CHEN C C, PENG C C, et al. A circulating miRNA signature for early diagnosis of acute kidney injury following acute myocardial infarction[J]. *J Transl Med*, 2019, 17(1):139-140.
- [7] SUN Y B, TAO Y, YANG M. Assessing the influence of acute kidney injury on the mortality in patients with acute myocardial infarction: A clinical trail[J]. *Ren Fail*, 2018, 40(1):75-84.
- [8] NAVINAN M R, MENDIS S, WICKRAMASINGHE S, et al. Inflammation in ST- elevation myocardial infarction: Risk factors, patterns of presentation and association with clinical picture and outcome, an observational study conducted at the Institute of Cardiology-National Hospital of Sri Lanka[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020, 19(1):111-112.
- [9] SUN Y B, LIU B C, ZOU Y, et al. Risk factors of acute kidney injury after acute myocardial infarction[J]. *Ren Fail*, 2016, 38(9):1353-1358.
- [10] LING S, ZHOU X, JIANG J, et al. Growth differentiation factor-15 levels and the risk of contrast induced acute kidney injury in acute myocardial infarction patients treated invasively: A propensity-score match analysis[J]. *Plos One*, 2018, 13(3):e0194152.
- [11] 洗观秀, 陈聪, 张家明, 等. 血清cTn I, hs-CRP, D-二聚体和尿酸检测对早期诊断老年急性心肌梗死的应用价值[J]. *广东医科大学学报*, 2020, 38(1):3-5.
- [12] 吴志霞, 李春梅, 苏叶, 等. 平板运动超声心动图联合二维斑点追踪成像技术对急性心肌梗死介入治疗后心肌功能的研究[C]//中国超声医学工程学会第十四届全国超声心动图学术会议论文汇编, 2018.
- [13] 王聪, 裴源源, 朱继红. 急性ST段抬高性心肌梗死患者发生急性肾损伤的危险因素[J]. *中国急救医学*, 2021, 41(6):4-6.
- [14] 史云桃, 蒋廷波. 探讨影响急性ST段抬高型心肌梗死患者Killip分级的危险因素[J]. *岭南心血管病杂志*, 2018, 24(5):25-27, 39.
- [15] 蔡宗群, 廖清高, 郭旭武, 等. 非ST段抬高型急性心肌梗死患者急性肾损伤危险因素分析[J]. *中华急诊医学杂志*, 2016, 25(3):343-348.
- [16] 周长菊, 章旭, 曹娟. 急性肾损伤生物标志物的研究与应用[J]. *中国中西医结合肾病杂志*, 2018, 7(6):550-552.
- [17] 祝芳亮, 卢国元, 袁玲, 等. 急性心肌梗死后急性肾损伤的危险因素分析[J]. *江苏医药*, 2019, 45(9):905-909.
- [18] 越桐, 王银娜, 程虹, 等. 急性心肌梗死病例急性肾损伤危险因素分析及预警评分研究[J]. *中国实用内科杂志*, 2013, 33(5):5-7.
- [19] 刘亚玲, 钟麒. 急性ST段抬高型心肌梗死患者血清心肌损伤标志物水平与心电图缺血分级的相关性[J]. *现代电生理学杂志*, 2021, 28(2):5-7.
- [20] 夏田雨, 张晓林, 李迪, 等. 氧化应激与NOD样/Toll样受体在急性肾损伤中的研究进展[J]. *海南医学院学报*, 2020, 26(9):717-720.
- [21] 裴源源, 马云晖, 马晓路, 等. 急性心肌梗死病例致急性肾损伤危险因素分析[J]. *中华急诊医学杂志*, 2016, 25(9):1166-1170.