

## 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者肺部感染病原学特点及高危因素分析

李宏伟<sup>1</sup>, 李继舟<sup>1</sup>, 李雅甜<sup>1</sup>, 闵文婷<sup>1</sup>, 刘婷<sup>1</sup>, 杨红玲<sup>1,2\*</sup>

<sup>1</sup>大理大学临床医学院 云南大理

<sup>2</sup>云南省第三人民医院 云南昆明

**【摘要】目的** 探讨慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者肺部感染病原学特点及高危因素。**方法** 回顾性选取 2020 年 1 月-2024 年 05 月云南省第三人民医院收治的 250 例慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者作为研究对象,根据患者是否发生肺部感染分为并发肺部感染组(n=121)和未并发肺部感染组(n=129)。收集慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者的临床资料,性别、年龄、吸烟史、有无侵入性操作(血液或腹膜透析、深静脉置管等,不包括外周浅静脉穿刺)、心率、心律、心功能分级、射血分数(EF)、血红蛋白(HB)、超敏 c 反应蛋白(CRP)、血清白蛋白(ALB)等。统计发生肺部感染现状及病原学特点,采用单因素分析、多因素 Logistic 回归分析统计学方法来分析慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者发生肺部感染的独立高危因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线来分析上述独立危险因素对慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者发生肺部感染的预测价值。**结果** 在 250 例慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者中,121 例(48.4%)发生了肺部感染;共培养出 25 株病原菌,其中培养出革兰阳性菌(G<sup>+</sup>)10 株,感染率为 40%,主要包括肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌等菌株;培养出革兰阴性菌(G<sup>-</sup>)13 株,感染率为 52%,主要包括鲍曼不动杆菌、铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌、阴沟杆菌、嗜麦芽窄食单胞菌;培养出真菌 2 株,感染率为 8%,主要为白假丝酵母菌、曲霉菌;有吸烟史、心功能分级较差(III-IV 级)、有侵入性操作、高 CRP 水平、低血清白蛋白水平均为慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的独立危险因素(P<0.05);CRP 水平对慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染具有较好的预测价值(AUC=0.888),心功能分级、侵入性操作和吸烟等指标也有一定的判别力。**结论** 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者肺部感染率较高,除了常见的肺炎链球菌感染外,革兰阴性菌如肺炎克雷伯菌、鲍曼不动杆菌及真菌的感染率高,临床可根据此类患者肺部感染病原学特点针对性使用抗生素治疗,同时对于其危险因素给予患者相应干预措施。

**【关键词】**慢性心力衰竭;慢性肾脏病;肺部感染;病原菌

**【基金项目】**云南省教育厅科学研究基金项目(2024Y934;2023J0924)

**【收稿日期】**2024 年 12 月 19 日

**【出刊日期】**2025 年 1 月 8 日

**【DOI】**10.12208/j.ijcr.20250012

### Analysis of pathogen characteristics and risk elements of lung infection in sufferers with chronic cardiac failure complicated with chronic renal disease

Hongwei Li<sup>1</sup>, Jizhou Li<sup>1</sup>, Yatian Li<sup>1</sup>, Wenting Min<sup>1</sup>, Ting Liu<sup>1</sup>, Hongling Yang<sup>1,2\*</sup>

<sup>1</sup>Dali University School of Clinical Medicine, Dali, Yunnan

<sup>2</sup>Yunnan Provincial Third People's Hospital, Kunming, Yunnan

**【Abstract】Objective** Probe the pathogen characteristics and high-risk elements of lung infection in chronic cardiac failure complicated with chronic renal disease. **Methods** Retrospectively selected 250 cases of patients with chronic cardiac failure complicated by chronic renal disease treated from January 2020 to May 2024 at the Third People's Hospital of Yunnan Province as the research objects. Sufferers were divided into two groups based on whether they developed pulmonary infection: the pulmonary infection group (n=121) and the non-lung infection group (n=129). Clinical data of sufferers with chronic cardiac failure and chronic renal disease were collected, including gender, age, smoking history,

作者简介:李宏伟(1999-)男,云南楚雄人,在读硕士研究生,主要从事心血管疾病工作;

\*通讯作者:杨红玲

history of invasive procedures (blood or peritoneal dialysis, central venous catheterization, etc., excluding peripheral superficial venipuncture), heart rate, cardiac rhythm, cardiac function classification, hemoglobin (HB), high - sensitivity C - reactive protein (CRP), ventricular ejection fraction (EF), and serum albumin (ALB). The current status and etiological characteristics of lung infections were statistically analyzed. The methods used were univariate analysis and multivariate logistic regression analysis, to dissect the independent risk factors for lung infection in sufferers with chronic cardiac failure and chronic renal disease. The method employed was to draw the Receiver Operating Characteristic (ROC) curves to analyze the predictive value of relevant influencing elements on lung infections in sufferers with chronic cardiac failure and chronic renal disease. **Results** Out of 250 cases of sufferers with chronic cardiac failure complicated by chronic renal disease, 121 had concurrent pulmonary infections, with an attack rate of 48.4%. A total of 25 bacterial strains were cultured, among them, 10 strains were Gram-positive bacteria, accounting for 40%, mainly *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*; 13 of them were Gram-negative bacteria, accounting for 52%, mainly *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, and *Stenotrophomonas maltophilia*; and 2 fungal strains, accounting for 8%, mainly *Candida albicans* and *Aspergillus* species. A history of smoking, poor cardiac function classification, invasive procedures, high levels of C-reactive protein (CRP), and low contents of serum albumin are all stand-alone risk factors for lung infection in sufferers with chronic cardiac failure and chronic renal disease ( $P<0.05$ ). The level of CRP has high predictive worth for pulmonary infection in sufferers with chronic cardiac failure and chronic renal disease ( $AUC=0.888$ ), and indicators such as heart function grading, invasive procedures, and smoking also have certain discriminative power. **Conclusion** Patients with chronic cardiac failure complicated by chronic renal disease have a high rate of pulmonary infections. In addition to the common *Streptococcus pneumoniae* infection, the infection rates of Gram-negative bacteria such as *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* and fungi are high. Clinically, targeted treatments and intervention measures can be provided to these patients based on the risk factors for pulmonary infection.

【**Keywords**】 Chronic heart failure; Chronic kidney disease; Pulmonary infection; Pathogenic organisms

心力衰竭是受多种因素影响后心脏结构或功能改变,继而导致心室收缩障碍的较为常见的临床综合征<sup>[1-2]</sup>。心力衰竭患者的临床表现主要包括呼吸困难、疲乏、液体潴留等<sup>[3-4]</sup>。心脏和肾脏密切相关,他们之间的病理生理是双向的。心肾功能在维持盐水稳态和正常血压中起重要作用。肾小球滤过率(GFR)降低似乎是心力衰竭总体进展的最重要决定因素<sup>[5]</sup>。Damman 等<sup>[6]</sup>报道,近一半的心力衰竭患者患有慢性肾脏病(CKD)。慢性心力衰竭心脏泵血功能降低,肾脏灌注不足后肾功能恶化,肾小球滤过率下降,继而代谢异常,液体潴留,肾脏损伤和水钠排泄紊乱导致心脏前负荷和后负荷增加,心功能进一步恶化,导致心、肾功能恶化的恶性循环<sup>[7-8]</sup>。心力衰竭合并肾脏病会导致肺循环充血和肺水肿,这可能导致气体交换障碍、呼吸困难和其他严重后果,为病原体入侵并定植肺部创造了条件<sup>[9-10]</sup>。肺部感染是老年人心力衰竭死亡的主要原因<sup>[11]</sup>。据报道,患有肺部感染的心力衰竭患者的死亡风险是无肺部感染患者的 2.5 倍<sup>[12]</sup>。有研究发现慢性心力衰竭发生肺部感染和慢性肾脏病发生肺部感染的几率均达到 50%。

单纯肺部感染病原菌主要为肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌等,据临床观察,对于慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者,发生肺部感染时,病原菌除了常见的肺炎链球菌外,也极易发生革兰阴性菌及真菌感染。目前,心力衰竭合并慢性肾脏病患者肺感染的潜在影响因素尚不清楚。因此,我们旨在探究心力衰竭合并慢性肾脏病患者肺部感染的病原学特点及危险因素,以期为临床预防干预提供更多参考。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

回顾性选取 250 例 2020 年 1 月-2024 年 05 月云南省第三人民医院收治的心力衰竭合并慢性肾脏病患者作为研究对象,根据患者是否发生肺部感染分为并发肺部感染组( $n=121$ )和未并发肺部感染组( $n=129$ )。纳入标准:所有患者均符合《中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018》<sup>[13]</sup>和《慢性肾脏病早期筛查、诊断及防治指南(2022 年版)》<sup>[14]</sup>相关诊断标准;并发肺部感染组患者符合《社区获得性肺炎诊断和治疗指南(2016 版)》;年龄 $>18$  周岁;语言沟通无障碍及无精神类疾

病者; 临床资料齐全者等。排除标准: 肝功能衰竭患者; 合并恶性肿瘤患者; 合并传染性疾病患者; 妊娠期或哺乳期者等。本研究经云南省第三人民医院医学伦理委员会审核并批准。

## 1.2 方法

### 1.2.1 病原菌检测

入院前 3 天收集并发肺部感染患者的痰液, 采样后置于无菌试管内, 然后立即送检, 对于标本采取和病原菌鉴定的操作标准, 参照《全国临床检验操作规程》<sup>[15]</sup>。对于菌株分离鉴定, 使用 VITEK2COMPACT 型全自动细菌鉴定分析系统 (法国生物梅里埃公司)。

### 1.2.2 临床资料收集

①基本信息及一般资料: 包括年龄、性别、是否有吸烟史、入院时心功能分级、入院心率、心律、有无侵入性操作 (血液透析、深静脉置管等, 不包括外周静脉穿刺) 等一般资料。②实验室指标: 于患者入院 24 小时内抽取清晨空腹外周静脉血, 以常规 3000 r/min 的速率离心 10 min, 提取血清。采用免疫比浊法来检测血清白蛋白 (ALB), LH750 全自动血细胞分析仪 (美国贝克曼库尔特有限公司) 来检测血红蛋白 (HB), 速率散射比浊法来检测血清超敏 C 反应蛋白 (CRP)。③影像学指标: 通过三维超声心动图技术来测量左心室的容积和射血量, 计算出射血分数 (EF) 值。

### 1.2.3 统计分析

采用 SPSS25.0 统计软件。相关计量资料采用 Shapiro-Wilk 进行正态性检验, 符合正态分布的数据以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较行两独立样本 t 检验; 不符合正态分布的计量资料用 M (P25, P75) 表示, 组间比较行 Mann-Whitney U 检验; 计数资料以 n (%) 表示, 组间比较行  $\chi^2$  检验。比较出现与未出现肺部感染再发患者的临床资料, 取 P<0.01 的临床资料进一步纳入多因素 Logistic 回归分析。采用多因素 Logistic 逐步回归分析慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者发生肺部感染的影响因素, 绘制受试者工作特征 (ROC) 曲线分析相关影响因素对慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者发生肺部感染的预测价值。P<0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的病原学特点

250 例慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染患者中, 出现肺部感染 121 例 (48.40%), 未出现肺部感染 129 例 (51.60%)。共检测出菌株 25 例, 其中革兰阳性菌 (G<sup>+</sup>) 10 株, 占比 40%, 主要包括金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌、表皮葡萄球菌; 革兰阴性菌 (G<sup>-</sup>) 13 株, 占比 52%, 主要为肺炎克雷伯菌、鲍曼不动杆菌、铜绿假单胞菌、阴沟杆菌、嗜麦芽窄食单胞菌; 真菌 2 株, 占 8%, 主要为白假丝酵母菌、曲霉菌。见表 1。

表 1 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病肺部感染病原学特点

病原菌	株数 (n=25)	构成比 (%)	敏感/使用的抗生素
革兰阳性菌	10	40	
肺炎链球菌	6	24	头孢哌酮舒巴坦
金黄色葡萄球菌	3	12	万古霉素
表皮葡萄球菌	1	4	利奈唑胺/万古霉素
肺炎克雷伯菌	8	32	美罗培南/替加环素/复方新诺明
鲍曼不动杆菌	2	8	头孢哌酮舒巴坦/美罗培南
铜绿假单胞菌	1	4	哌拉西林他唑巴坦/美罗培南
阴沟杆菌	1	4	头孢哌酮舒巴坦/美罗培南
嗜麦芽窄食单胞菌	1	4	磺胺甲恶唑 / 头孢哌酮舒巴坦
真菌	2	8	
曲霉菌	1	4	伏立康唑/伊曲康唑
白假丝酵母菌	1	4	伏立康唑

### 2.2 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的单因素分析

发生肺部感染的慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者中, 男 90 例、女 31 例, 平均年龄 72.26 岁, 平均心

率 83.88 次/分, 有吸烟史 100 例, 无吸烟史 21 例, 心律正常 88 例, 心律失常 33 例, 入院时 NYHA 心功能分级 I 级 1 例、II 级 17 例、III 级 55 例、IV 级 48 例, 入院时平均 EF 值 55.75%, 有侵入性操作 101 例, 无侵入性操作 20 例, 入院 24 小时内平均血清 ALB 32.58g/L, 入院 24 小时内平均 HB 110.43g/L, 血清 CRP 63.16mg/L。未发生肺部感染的慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者中, 男 103 例、女 26 例, 平均年龄 71.98 岁, 平均心率 79.59 次/分, 有吸烟史 86 例, 无吸烟史 43 例, 心律整齐 104 例, 心律不整齐 25 例, 入院时 NYHA 心功能分级 I 级 4 例、II 级 38 例、III 级 65 例、IV 级 22 例, 入院时平均 EF 值 56.88%, 有侵入性操作 66 例, 无侵入性操作 63 例, 入院 24 小时内平均血清 ALB 37.71g/L, 入院 24 小时内平均 HB 121.82g/L, 血清 CRP 7.82mg/L。

单因素分析结果显示, 发生肺部感染组的心率、心功能、吸烟、侵入性操作、血清白蛋白、CRP 与未发生肺部感染组的比较有显著差异 ( $P < 0.05$ ); 两个组的年龄、性别、心律、EF、HB 比较上均无统计学意义。见表 2。

### 2.3 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的多因素 Logistic 回归分析

结果显示, 心功能分级较差 (III-IV 级)、有吸烟史、有侵入性操作、高 CRP 水平、低血清白蛋白水平

均为慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的独立危险因素 ( $P < 0.05$ ), 见表 3。

### 2.4 相关危险因素对慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的预测效能

上述危险因素分别绘制单一危险因素预测慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的 ROC 曲线, 结果显示, 相比其他变量, CRP 的 ROC 曲线更接近左上角, 线下面积 (AUC) 为 0.888, 提示其具有较好的预测能力; 心功能分级、侵入性操作和吸烟在 ROC 空间内的表现较为中等, 曲线下面积 (AUC) 分别为 0.651、0.662、0.580, 说明这些变量也有一定的判别力, 但弱于 CRP 水平。血清白蛋白的曲线弱于参考线, 曲线下面积 (AUC) 为 0.289, 意味着吸烟在模型中的判别能力接近于随机预测, 效果很弱。见表 4、图 1。

### 2.5 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者 CRP 水平与心功能分级关系的描述性分析

研究发现, 对于未发生感染的心力衰竭合并慢性肾脏病患者, CRP 的水平稍高于正常健康人 (0-5mg/L), 且随着心功能分级的增加, CRP 水平呈现出逐渐升高的趋势, CRP 含量随心功能恶化而升高。对于慢性心力衰竭合并慢性肾脏病并发肺部感染的患者, CRP 水平多在 50-100mg/L 范围内, 感染较严重是 CRP 值超过 100mg/L。见表 5。

表 2 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病肺部感染单因素分析

因素		肺部感染组 (n=121)	未发肺部感染组 (n=129)	统计量	P 值
年龄 (岁)		72.26 ± 12.420	71.98 ± 12.520	0.031	0.860
性别 (例)	男	90	103	1.055	0.3.5
	女	31	26		
侵入性操作 (例)	有	101	66	33.035	<0.001
	无	20	63		
心率		83.88 ± 14.825	79.59 ± 15.183	5.092	0.025
心律失常	是	33	25	2.185	0.141
	否	88	104		
HB 值		110.43 ± 63.907	121.82 ± 29.669	3.334	0.069
心功能分级	I	1	4	21.007	<0.001
	II	17	38		
	III	55	65		
	IV	48	22		
CRP		63.16 ± 71.320	7.82 ± 14.334	73.345	<0.001
血清白蛋白		32.58 ± 5.859	37.71 ± 10.446	22.486	<0.001
LVEF		55.75 ± 9.247	56.88 ± 8.235	1.046	0.307
吸烟	是	100	86	8.589	0.004
	否	21	43		

表 3 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的多因素 Logistic 回归分析

因素	B	SE 值	Wald	P 值	OR 值	95%CI
心率	-0.010	0.012	0.770	0.380	0.990	0.967-1.013
心功能分级	-0.586	0.239	5.996	0.014	0.557	0.348-0.890
CRP	-0.054	0.011	24.383	0.000	0.947	0.927-0.968
血清白蛋白	0.084	0.031	7.349	0.007	1.087	1.024-1.155
是否有侵入性操作	-0.769	0.376	4.169	0.041	0.464	0.222-0.970
吸烟	-0.998	0.426	5.489	0.019	0.369	0.160-0.850

表 4 相关危险因素对慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的预测效能

指标	临界值	约登指数	敏感度	特异度	AUC (95%CI)
心功能分级	3.50	0.226	0.397	0.829	0.651 (0.583, 0.718)
CRP	9.065	0.663	0.868	0.795	0.888 (0.848, 0.929)
血清白蛋白	---	---	---	---	0.289 (0.225, 0.353)
是否有侵入性操作	0.5	0.323	0.835	0.488	0.662 (0.594, 0.729)
吸烟	0.5	0.159	0.826	0.333	0.580 (0.509, 0.651)

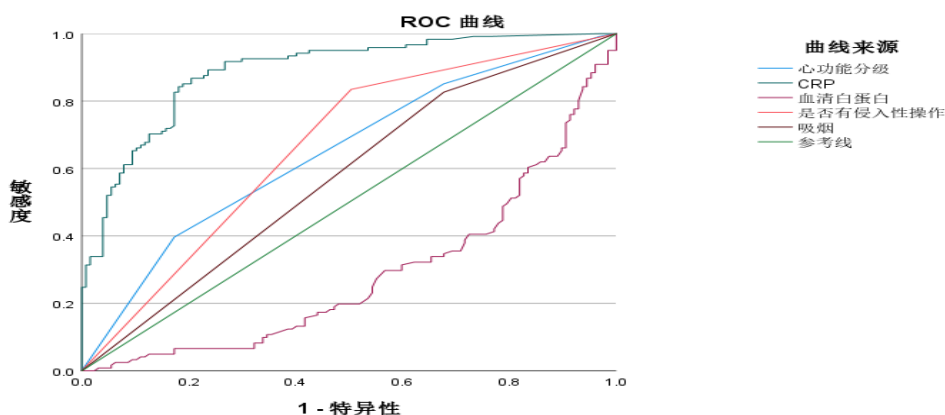


图 1 相关危险因素对慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的预测效能

表 5 慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者 CRP 水平与心功能分级关系的描述性分析

因素	感染组	非感染组	平均值	中位数
CRP	感染组	I	3.96	3.96
		II	64.9	34.34
		III	65.54	33.34
		IV	63.16	33.40
	非感染组	I	5.12	1.92
		II	7.56	3
		III	7.81	3
		IV	7.86	3.13

### 3 讨论

随着心血管疾病的增加和人口的老龄化，心力衰

竭的发生率逐渐增加<sup>[16]</sup>，心力衰竭心肌收缩力降低，心室前负荷增大，导致静脉回流受阻，进一步导致了肺

水肿,在此基础上患者肺泡通气血流比值发生改变,加重机体缺氧,患者活动受限,间接减弱呼吸道纤毛运动功能,从而对于呼吸道微生物的清除作用减弱,因而使病原微生物更易聚集、定居,造成或加重了肺部感染<sup>[17]</sup>。此外,心力衰竭通常与很多合并症共存,肾脏疾病是较常见的心力衰竭合并症,心力衰竭或肾脏疾病的进展对患者预后产生有害影响,心脏和肾脏在急性和慢性疾病中都以复杂且相互依存的方式相互作用,这可能导致双器官功能障碍<sup>[18-19]</sup>。慢性肾脏病存在多种机制导致机体免疫功能减退,因而增加了感染的风险,尤其是肺部感染,这极大增加了患者的死亡风险。因此,心力衰竭合并慢性肾脏病患者有较高的风险发生肺部感染,一旦发生感染,降低患者生活质量的同时提高了患者死亡率。

此次研究共纳入了 250 例患者,研究结果显示,心力衰竭和慢性肾脏病患者中发生肺部感染的有 121 例,占 48.40%,感染风险极高,检测出的革兰阳性菌主要为肺炎链球菌,革兰阴性菌主要为肺炎克雷伯菌、鲍曼不动杆菌,检测出烟曲霉菌、白假丝酵母菌等真菌。

本研究通过多因素 Logistic 回归分析显示,有吸烟史、有侵入性操作、心功能分级水平较高(III-IV级)、高 CRP 水平、低血清白蛋白水平均为慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的独立危险因素。考虑原因可能为,烟草中含有大量有害物质,长期吸烟会导致呼吸道黏膜受损,降低了气道净化功能,更易滋生病原菌,并且大量定植,此外长期吸烟使肺泡表面活性物质降低,导致肺气肿,进一步加重了心力衰竭,继发恶化了肾功能,造成恶性循环。对于慢性肾脏病晚期患者,需要进行血液透析或腹膜透析,时间长且频率高,有侵入性操作可能使病原菌多了进入机体的途径,肺部感染风险增加。心功能分级较差,说明心力衰竭较严重,肺水肿或肺淤血导致支气管黏膜腺体及平滑肌萎缩,肺功能减弱,保护屏障受损,诱发肺部感染。血清白蛋白水平一定程度反应了机体的营养状况,低蛋白血症往往提示重症感染,营养不良可能导致淋巴细胞、T 细胞等数目减少,导致机体免疫功能降低,导致感染频繁发生。

本研究进一步通过绘制 ROC 曲线分析各危险因素对慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的预测效能,结果显示,CRP 水平对慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染具有较好的预测价值(AUC=0.888),CRP 水平的高预测价值可能与 CRP 在炎症反应中的中心角色有关,在慢性心力衰竭和慢

性肾脏病背景下,CRP 可能反映了全身炎症状态,从而为肺部感染的风险提供了一个敏感的生物标志物;其次,心功能分级、侵入性操作和吸烟在 ROC 空间内的表现较为中等,侵入性操作和吸烟敏感度较高,心功能分级特异度较高,曲线下面积(AUC)分别为 0.651、0.662、0.580,说明这些变量也有一定的判别力。

综上所述,研究发现 CRP 水平是慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的一个主要风险指标,慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者的 CRP 水平相较于于正常健康人群稍偏高,CRP 含量随心肾功能恶化而升高。对于其机制的探索,在炎症方面,在慢性心力衰竭的基础上,心肌损伤、神经内分泌激活等会诱发引发炎症;发生慢性肾脏病时,由于肾小球滤过功能下降、免疫复合物沉积等也会导致炎症;二者之间相互影响,在两者炎症反应的协同作用下,炎症因子如 IL-6 等大量产生,最终刺激肝脏合成 CRP,导致 CRP 水平升高。在氧化应激方面,慢性心力衰竭使心肌细胞氧化与抗氧化失衡;慢性肾脏病则因毒素蓄积等因素加重氧化应激;氧化应激加剧,激活炎症信号通路,促使 CRP 水平升高。在血流动力学改变方面,慢性心力衰竭导致心脏泵血功能降低、血流动力学紊乱;慢性肾脏病可引起肾性高血压等改变;异常的血流动力学使血管内皮损伤,诱导炎症反应,引起 CRP 升高。在代谢产物方面,慢性肾脏病患者体内尿毒症毒素增多,可直接刺激炎症细胞,增加炎症因子释放,影响肝脏合成 CRP 相关信号,促使其升高,同时加重心脏损害,与心力衰竭形成恶性循环,进一步推高 CRP。慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者发生肺部感染时,CRP 升高幅度相对于单纯的肺部感染较小,考虑由于慢性心力衰竭和慢性肾脏病都存在慢性炎症状态及免疫功能紊乱,机体长期处于高炎症负荷,炎症反应系统敏感性降低,对肺部感染产生的炎症刺激反应相对减弱,导致 CRP 升高幅度受限。其次,慢性心力衰竭和慢性肾脏病患者常服用多种药物,如血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素 II 受体拮抗剂、糖皮质激素等,这些药物可能会抑制炎症反应,使 CRP 升高幅度减小。

因此,对于慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者,若发生肺部感染,对于较重较危急的患者,在临床检验结果明确之前,可以适当经验性使用抗生素,以降低患者死亡风险。单纯的肺部感染患者常见病原菌主要为肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌等,研究发现,慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者,除了上述菌种外,也易发生革兰阴性菌及真菌感染,主要是为肺炎克雷伯菌、鲍曼不

动杆菌、铜绿假单胞菌、曲霉菌及白假丝酵母菌等。此类患者由于免疫力下降、肺循环淤血、炎症因子水平升高、抗生素使用、病原菌分布特点、耐药性问题以及年龄和基础疾病等因素,更容易被革兰阴性菌感染。因此,对于心力衰竭的住院患者,在预防感染的同时,对于感染抗生素的选择应具有针对性。

其次,未发生感染的患者,需要对其独立危险因素进行控制。有吸烟史的患者,应强调戒烟,清楚说明吸烟的易感性及危害性,部分患者协助制定戒烟方案,从生活方式及习惯上帮助肺部感染的预防及心力衰竭的改善。在进行侵入性操作过程中,特别是针对透析患者,应严格保证无菌操作,医用物品及时消毒杀菌处理。心功能较差的患者,遵医嘱规律服药控制心衰,定期检测 B 型利钠肽 (BNP) 评估心衰情况及预后,定期复查心脏超声评估心肌缺血情况,复查心电图或动态心电图评估是否心律失常。

定期检测血清白蛋白水平,评估营养风险,对于低白蛋白水平、营养不良患者,及时补充营养,改善营养不良,必要时输注血清白蛋白,联合淋巴细胞、T 细胞等共同预防肺部感染。

慢性心力衰竭合并慢性肾脏病患者应注意及时检测 CRP 水平,CRP 异常患者必要时使用抗生素预防或控制感染;根据病原菌类型及药敏试验结果,合理选用抗生素,由于患者存在慢性心力衰竭和慢性肾脏病,药物代谢和排泄可能受影响,需调整抗生素剂量和用药间隔,避免药物蓄积导致不良反应;也可使用一些具有抗炎作用的药物,如他汀类药物,其除了调节血脂外,还能降低 CRP 水平,减轻炎症反应,但使用时需注意监测肝功能和肌酸激酶;对于免疫功能低下的患者,可考虑使用免疫调节剂,如胸腺肽等,以增强机体免疫力,帮助控制感染,但需注意其可能的不良反应;其次,针对基础病的控制,改善心肾功能,减轻炎症反应、氧化应激及减少有害代谢产物蓄积,能够下调 CRP 水平,改善患者生活质量。

此次研究阐明了慢性心力衰竭合并慢性肾脏病发生肺部感染的病原菌特点、部分高危因素及相关预测效能,但由于时间及环境的限制,入组病例相对少,结果上可能存在部分偏移,在没有广泛病例数据支撑的前提下,目前研究结果只能作为一种可能存在的趋势;其次,部分患者由于在入院之前有自行用药的行为,导致病原菌检测结果中出现的菌株少,一定程度上降低了结果的普遍适用性。期望后续有更全面、更大样本量的研究来支撑此次研究结果。

## 参考文献

- [1] Chen J, Aronowitz P. Congestive heart failure[J]. *Med Clin North Am*, 2022,106(3):447-458.
- [2] Roger VL. Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective[J]. *Circ Res*, 2021,128(10):1421-1434.
- [3] Emmons-Bell S, Johnson C, Roth G. Prevalence, incidence and survival of heart failure: a systematic review[J]. *Heart*, 2022, 108(17):1351-1360.
- [4] Saraste A, Knuuti J. Oxidative metabolism and cardiac work in different heart failure phenotypes[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2022,23(3):338-339.
- [5] Schefold J.C.; Filippatos, G.; Hasenfuss, G.; Anker, S.D.; von Haehling, S. Heart failure and kidney dysfunction: Epidemiology, mechanisms and management. *Nat. Rev. Nephrol.* 2016, 12, 610–623.
- [6] Damman, K.; Valente, M.A.; Voors, A.A.; O'Connor, C.M.; Van Veldhuisen, D.J.; Hillege, H.L. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: An updated meta-analysis. *Eur. Heart J.* 2014, 35, 455–469.
- [7] Szlagor M, Dybiec J, Młynarska E, Rysz J, Franczyk B. Chronic Kidney Disease as a Comorbidity in Heart Failure. *Int J Mol Sci.* 2023;24(3):2988. Published 2023 Feb 3.
- [8] 陈阳.慢性肾衰竭患者合并急性心力衰竭的临床特征观察[J].*北方药学*,2015,12(03):133-134.
- [9] Hinton RB, Ware SM. Heart Failure in Pediatric Patients With Congenital Heart Disease. *Circ Res.* 2017;120(6):978-994.
- [10] Hsue PY, Waters DD. Heart failure in persons living with HIV infection. *Curr Opin HIV AIDS.* 2017;12(6):534-539.
- [11] Grassi G, Quarti-Trevano F, Esler MD. Sympathetic activation in congestive heart failure: an updated overview. *Heart Fail Rev* 2021; 26:173–82.
- [12] Grassi G, Quarti-Trevano F, Esler MD. Sympathetic activation in congestive heart failure: an updated overview. *Heart Fail Rev* 2021; 26:173–82.
- [13] 王喆.《中国心力衰竭诊断和治疗指南 2014》解读[J].*中国临床医生杂志*,2016,44(05):14-16.

- [14] 高翔,梅长林.《慢性肾脏病早期筛查、诊断及防治指南(2022年版)》解读[J]. 中国实用内科杂志,2022,42(09): 735-739.
- [15] 中华人民共和国卫生部行政司.全国临床检验操作规程[M].3版.南京:东南大学出版社,2006:126-137.
- [16] CostanzoMR. The cardiorenal syndrome in heart failure. Heart FailClin 2020;16:81-97.
- [17] MacLeod M, Papi A, Contoli M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbation fundamentals: Diagnosis, treatment, prevention and disease impact. Respirology. 2021;26(6):532-551.
- [18] Bagshaw, S. M. et al. Epidemiology of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. Nephrol. Dial. Transplant. 25, 1406-1416 (2010).
- [19] House, A. A. et al. Definition and classification of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. Nephrol. Dial. Transplant. 25, 1416-1420 (2010).

**版权声明:** ©2025 作者与开放获取期刊研究中心(OAJRC)所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。  
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



**OPEN ACCESS**