者。动态监测 AKI 的发展过程，尽早干预 AKI 发生后造成的机体一系列病理生理改变，重新评估及确定机体各脏器功能状态及综合治疗方案也是 AKI 诊断分期标准提出的重要目的。究竟何时采取血液净化治疗目前仍存在争议[8]，但 ICU 患者病情危重，HA-AKI 是多器官功能障碍综合征的一部分，本研究认为提前血液净化时机是有益的。表 3 结果也提示，实验组 HA-AKI 患者较对照组 HA-AKI 患者 ICU 住院时间长，分析认为与对照组 HA-AKI 患者的高病死率有关。

【参考文献】

[1] Hoste EA, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem[J]? Crit Care Med, 2008, 36(4 Suppl): S146-S151.

[2] 赵佳慧，程金砾，张晓英，等. 老年住院患者急性肾衰竭的临床分析[J]. 中华老年多器官疾病杂志，2007，6(4): 253-256.

[3] Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, *et al*. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury[J]. Crit Care, 2007, 11(2): R31.

[4] Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure[J]. Lancet, 2005, 365(9457): 417-430.

[5] Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis[J]. N Engl J Med, 2004, 351(2): 159-169.

[6] Chertow GM, Burdick E, Honour M, *et al*. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients[J]. J Am Soc Nephrol, 2005, 16(11): 3365-3370.

[7] Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE[J]. Crit Care Med, 2007, 35(8): 1837-1843.

[8] 李文歌. 老年急性肾衰竭的肾脏替代治疗[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2009, 8 (1): 21-24.

（编辑：周宇红）

·短篇论著·

老年退行性心脏瓣膜病患者脉搏波与超敏 C 反应蛋白的特点

周华兰，徐培敬*，胡得飞，李 霞

（徐州医学院附属淮安医院老年科，淮安 223002）

【关键词】老年人；退行性心脏瓣膜疾病；C 反应蛋白质

【中图分类号】 R542.5 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1671-5403（2011）03-0232-02

老年退行性心脏瓣膜病（senile degenerative heart valvular disease, SDHVD）是老年人特有的心脏瓣膜病，其病理变化为瓣膜结缔组织退行性变、纤维化、增厚及钙化，从而引起瓣膜及其支架的功能异常。目前 SDHVD 钙化的发病机制还不是很明确，最近国外许多报道证实了心脏瓣膜钙化是一个异位钙化的主动调节过程。本文旨在研究 SDHVD 患者脉搏波（pulse wave velocity, PWV）与超敏 C 反应蛋白（high sensitivity C-reactive protein, hs-CRP）的特点。

1 对象与方法

1.1 对象

2009 年于徐州医学院淮安医院老年病房住院的 SDHVD 患者 152 例作为观察组，男 80 例，女 72 例，平均年龄（69±9）岁；非 SDHVD 患者 80 例（NYHA 心功能分级Ⅰ～Ⅱ）作为对照组，其中男 34 例，女 36 例，平均年龄（70±8）岁。两组在年龄、性别、收缩压、舒张压、空腹血糖、甘油三酯、胆固醇、心功能分级、有无高血压及冠心病合并症等方面差异无统计学意义。经临床检查均排除风湿性心脏瓣膜病、先天性心脏瓣膜病、胶原病及感染性心内膜炎所致的心脏瓣膜病变。

1.2 方法

1.2.1 彩色多普勒超声心动图 诊断标准：采用国内通用的标准，以主动脉根部后壁或二尖瓣环下心室后壁回声为内参照，大于或等于后壁回声反射者判为瓣膜或瓣环钙化。具体改变如下：（1）主动脉瓣钙化，主动脉瓣及瓣环回声增强，瓣膜增厚；二尖瓣结构钙化，瓣环后缘及后瓣基底部回声增强，或有乳头肌、腱索局限性增厚，回声增强；（2）彩色血流显像如在二尖瓣上游左房内记录到收缩期源于二尖瓣的异常血流为二尖瓣反流，反流仅限于二尖瓣附近为轻度，达左房中部为中度，达左房顶部为重度。如主动脉瓣上游左室流出道内记录到舒张期源于主动脉口的异常血流为主动脉瓣反流，反流束在流出道与二尖瓣前瓣尖端以内为轻度，超越二尖瓣瓣尖、乳头肌以内为中度，达心尖部为重度。

（下转 236 页）

收稿日期：2009-12-09；**修回日期：**2011-02-18

通讯作者：徐培敬，Tel: 0517-80871779, E-mail: xpjing2004@163.com

【参考文献】

[1] POISE Study Group. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial[J]. Lancet, 2008, 371 (9627): 1839-1847.

[2] 赵玉生, 王士雯, 马艳梅, 等. 老年非心脏手术围手术期心血管并发症危险因素分析[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2002, 1(2): 93-96.

[3] 马艳梅, 王士雯, 赵玉生. 老年冠心病非心脏手术患者围手术期心肌梗死的特点及危险因素[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2007, 6(3) : 168-171.

[4] Ashton JN, Hatton KW, Flynn JD, *et al*. Perioperative beta-blockade in patients undergoing noncardiac surgery[J]. Orthopedics, 2010, 33(7): 488-491.

[5] Ohtsuka T, Hamada M, Hiasa G, *et al*. Effect of beta-blockers on circulating levels of inflammatory and anti-inflammatory cytokines in patients with dilated cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2001, 37(2): 412-417.

[6] Oliver MF, Opie LH. Effects of glucose and fatty acids on myocardial ischaemia and arrythmias[J]. Lancet, 1994, 343(8890): 155-158.

[7] Hou YP, Wu JL, Fan Q, *et al*. Plasma concentration of Fas/Fas ligand and left ventricular function in response to metoprolol in conjunction with standard treatment[J]. Clin Sci, 2007, 112(5): 299-304.

[8] 林继红, 甘润韬, 李为民, 等. 美托洛尔联合非诺特罗对心力衰竭大鼠 Fas 及 FasL 的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2008, 10(1): 47-49.

（编辑：周宇红）

（上接 232 页）

1.2.2 PWV 检测 应用法国 Artech-Medical 公司研制生产的脉搏波速度测定仪专家型康普乐测定颈动脉-股动脉的 PWV（cfPWV）、颈动脉-桡动脉的 PWV（crPWV）。正常 cfPWV, crPWV 参考值均≤9m/s。

1.2.3 hs-CRP 测定 空腹采血标本，使用 Dade Behring 公司生产的特种蛋白免疫散射浊度分析仪 BN prospec 检测。正常参考值≤3 mg/L。

1.3 统计学处理

所有数据用 $\bar{x} \pm s$ 表示，采用 SPSS 13.0 软件包进行分析，两组均数比较用 t 检验，两组以上均数比较用方差分析。$P < 0.05$ 差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 观察组与对照组 PWV 及 hs-CRP 水平比较

观察组crPWV[（9.0 ± 0.7）m/s], cfPWV[（14.2 ± 0.8）m/s]和 hs-CRP[（5.3 ± 0.7）mg/L]水平明显高于对照组[crPWV（7.5 ± 0.7）m/s; cfPWV:（12.6 ± 0.6）m/s; hs-CRP:（3.7 ± 0.5）mg/L; $P < 0.05$）]。

2.2 双瓣及以上瓣膜病变患者与单瓣膜病变患者 PWV 及 hs-CRP 水平比较

两个及两个以上瓣膜病变患者 68 例 crPWV [（9.9 ± 0.8）m/s], cfPWV [（14.9 ± 0.6）m/s]和 hs-CRP [（6.2 ± 0.7）mg/L]与单瓣膜病变患者 84 例比较，水平明显升高[crPWV:（8.6 ± 0.7）m/s; cfPWV:（13.3 ± 0.6）m/s; hs-CRP:（5.0 ± 0.7）mg/L;（$P < 0.05$）]。

2.3 瓣膜反流程度与 hs-CRP 水平的相关性

随着瓣膜反流程度增加, hs-CRP （轻度 68 例、中度 52 例、重度 32 例）瓣膜反流组的 hs-CRP 分别为（4.57 ± 0.67）,（5.68 ± 0.36）,（6.49 ± 0.45）mg/L, 水平明显升高（$P < 0.05$）, 提示 hs-CRP 水平与瓣膜反流程度有关。

2.4 crPWV, cfPWV 与 hs-CRP 的相关性

在 SDHVD 患者中, crPWV, cfPWV 均与 hs-CRP 呈正相关（r_1=0.505, $P < 0.01$; r_2=0.692, $P < 0.01$）

3 讨 论

大量研究表明, PWV 与动脉粥样硬化具有明显相关性。另有报道, 瓣膜退行性变与动脉粥样硬化有相关性。本研究证实了心脏瓣膜退行性变与 PWV 有关。这可能与心脏瓣膜及其支架长期受血流冲击、磨损, 机械应力作用促进其钙化, PWV 越大, 心脏瓣膜这种钙化作用越明显, 临床表现 SDHVD 主要累及承受压力最高的左心瓣膜, 其中又以主动脉瓣的主动脉面和二尖瓣的心室面最明显。

hs-CRP 作为一种重要的炎症因子, 是机体非特异性炎症反应的敏感标记物之一。Helske 等[1]观察到肥大细胞来源的炎症介质如转化生长因子 β1, 组织蛋白酶 G 参与了瓣膜钙化与狭窄的发生发展过程。本研究表明瓣膜退行性病变患者体内 hs-CRP 水平较对照组升高, 提示 hs-CRP 参与了瓣膜退行性病变发生发展过程, 与 Skowasch 等[2]报道的退行性生物主动脉瓣病变与 hs-CRP 有关的研究一致。这可能由于细菌、病毒等致病微生物及其产物对血管内膜、心脏瓣膜表皮造成损伤, 从而引发脂质的沉着, 通过炎症细胞、细胞因子的介导, 形成慢性活动性炎症。

本研究还表明 PWV 和 hs-CRP 与 SDHVD 患者瓣膜病变数量有关, 且 hs-CRP 与瓣膜反流程度有关。在 SDHVD 患者中, PWV 与 hs-CRP 呈正相关, 提示循环中的炎症介质可能通过加速动脉硬化从而促进 SDHVD 的发生发展。因此, 及时控制 SDHVD 患者高危因素, 尽早预防, 降低其发病率, 对提高老年人生活质量意义重大。

【参考文献】

[1] Helske S, Syväranta S, Kupari M, *et al*. Possible role for mast cell-derived cathepsin G in the adverse remodelling of stenotic aortic valves[J]. Eur Heart J, 2006, 27(12): 1495-1504.

[2] Skowasch D, Tuleta I, Steinmetz M, *et al*. Pathogen burden in degenerative aortic valves is associated with inflammatory and immune reactions[J]. J Heart Valve D is, 2009, 18(4): 411-417.

（编辑：周宇红）