

· 论 著 · DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2022.21.008

NHR、MHR、LHR 在慢性心力衰竭急性发作患者诊疗过程中的意义^{*}

李 敬, 孙红春, 高 茜, 岳国栋, 李 英
衡水市人民医院心内科, 河北衡水 053000

摘 要:目的 探讨中性粒细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(NHR)、单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR)和淋巴细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(LHR)在慢性心力衰竭急性发作患者诊疗过程中的意义。方法 选取 2020 年 3 月至 2021 年 9 月该院心内科收治的慢性心力衰竭急性发作患者 310 例作为研究对象。研究对象根据有无合并急性肾损伤分为肾损伤组和非肾损伤组;又根据出院后 6 个月有无发生主要心血管不良事件(MACE)分为预后不良组和预后良好组。分别于入院后 24 h、3 d 检测血常规、血脂、肾功能、N 末端 B 型脑钠肽(NT-proBNP)、可溶性肿瘤因子 2 抑制剂(sST2)水平;计算 NHR、MHR、LHR 和估算肾小球滤过率(eGFR)。于入院后 24 h、3 d 时测定左心室射血分数(LVEF),出院后 6 个月随访 MACE 发生情况。结果 入院后 24 h,肾损伤组、预后不良组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP 分别高于非肾损伤组、预后良好组,LVEF 分别低于非肾损伤组、预后良好组,差异有统计学意义($P<0.05$);BUN、Scr、eGFR 两组间比较差异无统计学意义($P>0.05$);入院后 3 d,肾损伤组、预后不良组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP、BUN、Scr 分别高于非肾损伤组、预后良好组,LVEF、eGFR 分别低于非肾损伤组、预后良好组,差异有统计学意义($P<0.05$);入院后 3 d,肾损伤组、预后不良组 BUN、Scr 高于入院后 24 h,eGFR 低于入院后 24 h,差异有统计学意义($P<0.05$)。相关分析结果:慢性心力衰竭急性发作患者 NHR、MHR、LHR 与 NT-proBNP 呈正相关($r=0.893, P=0.001; r=0.845, P=0.001; r=0.932, P=0.001$);与 eGFR 呈负相关($r=-0.867, P=0.001; r=-0.736, P=0.001; r=-0.803, P=0.007$)。Logistic 回归分析显示,入院后 24 h NHR、MHR、LHR 升高的慢性心力衰竭急性发作患者并发急性肾损伤的危险性增加。受试者工作特征曲线结果显示,NHR、MHR、LHR 联合检测的曲线下面积为 0.826,对慢性心力衰竭急性发作患者发生 MACE 的预测价值最大。结论 NHR、MHR、LHR 联合检测对慢性心力衰竭急性发作患者预后具有早期预测价值。

关键词:心力衰竭; 中性粒细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值; 单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值; 淋巴细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值; 预后

中图法分类号:R541.6

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2022)21-2911-06

Significance of NHR, MHR and LHR in the diagnosis and treatment of patients with acute attack of chronic heart failure^{*}

LI Jing, SUN Hongchun, GAO Qian, YUE Guodong, LI Ying

Department of Cardiology, Hengshui People's Hospital, Hengshui, Hebei 053000, China

Abstract: Objective To explore the significance of neutrophil/high density lipoprotein cholesterol ratio (NHR), monocyte/high density lipoprotein cholesterol ratio (MHR), and lymphocyte/high density lipoprotein cholesterol ratio (LHR) in the diagnosis and treatment of patients with acute attack of chronic heart failure. **Methods** A total of 310 patients with acute attack of chronic heart failure admitted to the department of cardiology of a hospital from March 2020 to September 2021 were selected as the research objects. It was divided into kidney injury group and non-kidney injury group according to the presence or absence of combined acute kidney injury. The adverse prognosis group and the good prognosis group were divided according to the presence of major cardiovascular adverse events (MACE) at 6 months after discharge. The levels of blood routine, blood lipid, kidney function, NT-proBNP, soluble tumor factor 2 inhibitor (sST2) were measured at 24 h and 3 d after admission; NHR, MHR, LHR and estimated eGFR were calculated. At 24 h and 3 d after admis-

^{*} 基金项目:2021 年河北省衡水市科学技术局科研基金项目(2021014092Z)。

作者简介:李敬,女,主任医师,主要从事冠心病、心力衰竭、心律失常的诊治研究。

sion, the left ventricular ejection fraction (LVEF) was measured, and the major adverse cardiovascular events (MACE) was followed up 6 months after discharge. **Results** At 24 h after admission, the NHR, MHR, LHR, sST2, NT-proBNP of the kidney injury group and the adverse prognosis group were higher than those of the non-kidney injury group and the good prognosis group, and the LVEF was lower than those of the non-kidney injury group and the good prognosis group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). There was no significant difference in BUN, Scr and eGFR between the two groups ($P > 0.05$). At 3 d after admission, the NHR, MHR, LHR, sST2, NT-proBNP, BUN and Scr of the kidney injury group and the adverse prognosis group were higher than those of the non-kidney injury group and the good prognosis group, and the LVEF and eGFR were lower than those of the non-kidney injury group and the good prognosis group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). At 3 d after admission, BUN and Scr of kidney injury group and adverse prognosis group were higher than those of 24 h after admission, and eGFR was lower than that of 24 h after admission, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). Correlation analysis results: NHR, MHR and LHR were positively associated with NT-proBNP in patients with acute attack of chronic heart failure ($r = 0.893, P = 0.001; r = 0.845, P = 0.001; r = 0.932, P = 0.001$) and negatively correlated with eGFR ($r = -0.867, P = 0.001; r = -0.736, P = 0.001; r = -0.803, P = 0.007$). Logistic regression analysis: NHR, MHR, and LHR increased at 24 h after admission in patients with acute attack of chronic heart failure had an increased risk of acute kidney injury. The ROC results showed that the area under the combined test curve of NHR, MHR and LHR was 0.826, which had the greatest predictive value of MACE in patients with acute attack of chronic heart failure. **Conclusion** The combined detection of NHR, MHR and LHR in patients with acute attack of chronic heart failure has an early predictive value for the prognosis.

Key words: heart failure; neutrophil to high density lipoprotein cholesterol ratio; monocyte to high density lipoprotein cholesterol ratio; lymphocyte to high density lipoprotein cholesterol ratio; prognosis

心力衰竭是由于心脏功能下降,导致泵血明显减少、血流动力学紊乱的临床终末期综合征。心力衰竭往往继发急性肾损伤(AKI),有研究报道,心力衰竭患者在治疗过程中均出现了肾损伤,AKI随心力衰竭程度的加重而加重,形成恶性循环,且影响心力衰竭患者的临床预后^[1-2]。国外有研究还发现,心力衰竭患者炎症细胞水平升高与病情严重程度和预后密切相关,心力衰竭和炎症反应相互依赖,相互加重^[3]。中性粒细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(NHR)、单核细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(MHR)和淋巴细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值(LHR)作为新型炎症反应指标,与心血管疾病的发生和预后密切相关^[4-5]。本文探讨 NHR、MHR、LHR 在慢性心力衰竭急性发作患者诊疗过程中的临床意义,以期慢性心力衰竭急性发作患者不良预后的早期预测提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2020 年 3 月至 2021 年 9 月本院收治的慢性心力衰竭急性发作患者 310 例作为研究对象,其中男 170 例、女 140 例,年龄 63~75 岁、平均(70.58 ± 4.21)岁。入选的研究对象参照《2018 年中国心力衰竭诊断和治疗指南》中的心力衰竭诊断标准^[6],且符合美国纽约心脏病协会(NYHA)心功能

Ⅲ~Ⅳ级的分级标准。排除标准:慢性肾脏疾病、肾移植或独肾病史者;心源性休克、恶性肿瘤、合并严重肝功能不全、肺部感染、自身免疫疾病及住院期间死亡者。本研究经医院医学伦理委员会审核通过(2020-2-016),患者及家属均签署同意书。

1.2 治疗方法 入选患者接受规范化心力衰竭治疗,给予扩血管、利尿、强心、改善心室重构及对症处理。参照 2012 年制定的《急性肾损伤临床指南》诊断标准:(1)48 h 内血肌酐(Scr)升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$;(2)持续 6 h 内尿量 $\leq 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。研究对象根据有无合并急性肾损伤分成肾损伤组和非肾损伤组;又根据研究对象出院后 6 个月有无发生主要心血管不良事件(MACE)分为预后不良组和预后良好组。

1.3 检测及观察指标 分别于入院后 24 h、3 d,采集晨起空腹外周静脉血 5 mL,用全自动血细胞分析仪检测血常规(包括中性粒细胞绝对数、淋巴细胞绝对数和单核细胞绝对数)。采用日立公司生产的 7600 全自动生化分析仪,检测血脂[甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)]、尿素氮(BUN)、N 末端 B 型脑钠尿肽(NT-proBNP)、可溶性肿瘤因子 2 抑制剂(sST2)水平;计算 NHR、MHR、LHR。使用肾脏病

饮食改良研究简化公式估算肾小球滤过率(eGFR),即 $eGFR=186.3 \times Scr-1.154 \times \text{年龄}-0.203 \times (\text{女性} \times 0.742)$ 。入院后 24 h、48 h、3 d 连续检测 Scr。分别于入院后 24 h、3 d,采用彩色多普勒超声测定左心室射血分数(LVEF)评估心功能,采用常规胸部 X 线片检查了解肺部情况。出院后 6 个月,随访 MACE 情况(包括急性肺水肿、恶性心律失常、反复住院、心源性死亡等情况)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS23.0 统计软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组比较采用 *t* 检验;计数资料以例数或百分率表示,比较采用 χ^2 检验;采用 Pearson 相关检验分析 NHR、MHR、LHR 与 NT-proBNP 和 eGFR 的相关性;采用受试者工作特征曲线(ROC 曲线)分析 NHR、MHR、LHR 对慢性心力衰竭急性发作患者预后的预测价值;*P*<0.05 表示差异有统计学意义。检

验水准 $\alpha=0.05$ (双侧)。

2 结 果

2.1 肾损伤组与非肾损伤组相关指标水平比较 研究对象中肾损伤组有 110 例和非肾损伤组有 200 例。入院后 24 h,肾损伤组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP 高于非肾损伤组,LVEF 低于非肾损伤组,差异有统计学意义(*P*<0.05);BUN、Scr、eGFR 两组间比较差异无统计学意义(*P*>0.05);入院后 3 d,肾损伤组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP、BUN、Scr 高于非肾损伤组,LVEF、eGFR 非肾损伤组,差异有统计学意义(*P*<0.05);入院后 24 h,两组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP 高于入院后 3 d,差异有统计学意义(*P*<0.05);入院后 3 d,肾损伤组 BUN、Scr 高于入院后 24 h,eGFR 低于入院后 24 h,差异有统计学意义(*P*<0.05)。见表 1。

表 1 肾损伤组与非肾损伤组相关指标水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	NHR		MHR		LHR	
		入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d
肾损伤组	110	16.18±4.15 ^a	10.92±2.83	1.14±0.03 ^a	0.97±0.05	1.52±0.04 ^a	1.02±0.03
非肾损伤组	200	10.27±2.67 ^a	7.64±2.21	0.94±0.02 ^a	0.82±0.02	0.97±0.03 ^a	0.68±0.02
<i>t</i>		10.107	9.142	11.156	8.713	12.192	9.734
<i>P</i>		0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001

组别	<i>n</i>	sST2(μg/L)		NT-proBNP(μg/L)		LVEF(%)	
		入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d
肾损伤组	110	57.62±7.73 ^a	49.76±6.43	10 211.25±506.58 ^a	8 265.15±873.37	32.26±4.25	35.39±5.37
非肾损伤组	200	42.48±6.84 ^a	38.53±7.22	6 637.28±813.36 ^a	4 864.47±916.40	40.32±5.34	43.01±4.72
<i>t</i>		8.628	6.534	9.186	8.613	8.421	9.129
<i>P</i>		0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001

组别	<i>n</i>	BUN(mmol/L)		Scr(μmol/L)		eGFR[mL/(min·1.73 m ²)]	
		入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d
肾损伤组	110	10.28±2.27	13.25±3.82 ^b	111.53±18.29	131.13±38.83 ^b	65.69±11.57	49.53±16.92 ^b
非肾损伤组	200	9.33±2.52	6.85±2.39	115.45±28.29	96.98±24.38	69.27±14.24	74.07±13.67
<i>t</i>		1.469	9.641	1.352	15.338	1.665	10.135
<i>P</i>		0.136	0.001	0.214	0.001	0.113	0.001

注:与组内入院后 3 d 比较,^a*P*<0.05;与组内入院后 24 h 比较,^b*P*<0.05。

2.2 预后良好组与预后不良组各项指标的比较 根据出院后 6 个月最后发生 MACE 的结果,预后不良组 50 例和预后良好组 260 例。而入院后 24 h,预后不良组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP 高于预后良好组,LVEF 低于预后良好组,差异有统计学意义(*P*<0.05);BUN、Scr、eGFR 两组间比较差异无统计学意义(*P*>0.05);入院后 3 d,预后不良组

NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP、BUN、Scr 高于预后良好组,LVEF、eGFR 低于预后良好组,差异有统计学意义(*P*<0.05);入院后 24 h,两组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP 高于入院后 3 d,差异有统计学意义(*P*<0.05);入院后 3 d,预后不良组 BUN、Scr 高于入院后 24 h,eGFR 低于入院后 24 h,差异有统计学意义(*P*<0.05)。见表 2。

表 2 两组各项指标水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	NHR		MHR		LHR	
		入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d
预后良好组	260	11.74±3.43 ^a	8.36±2.11	0.98±0.07 ^a	0.87±0.04	1.13±0.09 ^a	0.79±0.05
预后不良组	50	16.82±4.14 ^a	12.52±3.67	1.24±0.09 ^a	0.98±0.05	1.52±0.14 ^a	1.16±0.18
<i>t</i>		4.351	3.746	6.302	3.528	4.325	4.664
<i>P</i>		0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001

组别	<i>n</i>	sST2(μg/L)		NT-proBNP(μg/L)		LVEF(%)	
		入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d
预后良好组	260	45.39±7.63 ^a	40.62±6.34	7 488.93±642.73 ^a	5 692.83±581.42	38.14±2.38	40.49±3.91
预后不良组	50	66.12±9.82 ^a	57.01±8.11	11 442.11±973.94 ^a	9 660.79±705.50	30.82±3.55	32.61±2.87
<i>t</i>		6.372	6.255	5.109	4.824	4.329	4.232
<i>P</i>		0.001	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001

组别	<i>n</i>	BUN(mmol/L)		Scr(μmol/L)		eGFR[mL/(min·1.73 m ²)]	
		入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d	入院后 24 h	入院后 3 d
预后良好组	260	9.53±2.64	8.54±2.37	108.82±4.68	105.46±4.46	68.47±4.64	67.74±7.26
预后不良组	50	10.61±3.63	15.77±3.91 ^b	112.46±6.25	148.22±6.74 ^b	63.11±6.29	42.29±5.82 ^b
<i>t</i>		1.456	5.337	1.416	5.876	1.905	4.732
<i>P</i>		0.122	0.001	0.184	0.001	0.094	0.001

注:与组内入院后 3 d 比较,^a*P*<0.05;与组内入院后 24 h 比较,^b*P*<0.05。

2.3 相关性分析 慢性心力衰竭急性发作患者 NHR、MHR、LHR 与 NT-proBNP 呈正相关($r=0.893, P=0.001; r=0.845, P=0.001; r=0.932, P=0.001$);与 eGFR 呈负相关($r=-0.867, P=0.001; r=-0.736, P=0.001; r=-0.803, P=0.007$)。

采用多个自变量的逐步 Logistic 回归,以慢性心力衰竭急性发作患者 6 个月后发生急性肾损伤为因变量,以其他变量为自变量进行分析,结果显示入院后 24 h NHR、MHR、LHR 升高的慢性心力衰竭急性发作患者发生急性肾损伤的危险性增加。见表 3。

表 3 慢性心力衰竭急性发作患者发生急性肾损伤的多因素 Logistic 分析					
项目	β	<i>SE</i> (β)	<i>Wald</i>	<i>P</i>	95% <i>CI</i>
NHR	6.315	2.271	7.732	0.004	0.003~0.155
MHR	4.386	2.094	4.385	0.031	1.343~4.895
LHR	3.318	1.683	3.796	0.043	1.017~7.727
eGFR	0.564	1.653	0.131	0.687	0.087~3.806

2.4 NHR、MHR、LHR 对慢性心力衰竭急性发作患者预后的早期预测价值 入院 24 h,ROC 曲线结果显示,NHR、MHR、LHR 联合检测的曲线下面积(AUC)为 0.825。NHR 的 AUC 为 0.801,MHR 的 AUC 为 0.794,LHR 的 AUC 为 0.782,sST2 的 AUC 为 0.753,NT-proBNP 的 AUC 为 0.734,LVEF

的 AUC 为 0.722。见表 4。NHR、MHR、LHR 联合检测对慢性心力衰竭急性发作患者发生 MACE 预测价值最大。

表 4 ROC 曲线分析结果					
指标	AUC	95% <i>CI</i>	灵敏度(%)	特异度(%)	<i>P</i>
NHR	0.801	0.689~0.913	81.2	74.1	0.001
MHR	0.794	0.697~0.892	84.4	71.5	0.001
LHR	0.782	0.686~0.879	79.3	66.9	0.001
NHR、MHR、LHR 联合检测	0.825	0.714~0.935	90.6	83.2	0.001
sST2	0.753	0.669~0.837	78.7	67.4	0.001
NT-proBNP	0.734	0.644~0.825	76.6	60.7	0.001
LVEF	0.722	0.619~0.823	61.9	87.4	0.001

3 讨 论

心力衰竭是心脏功能障碍的晚期复杂综合征,约 70%心力衰竭患者表现为慢性心力衰竭急性加重,常累及多个器官,具有极高的患病率、再住院率及病死率。国外相关研究显示,部分心力衰竭患者存在着肾损害,即使一过性肾损害也会增加其病死率和再入院率^[7]。有研究发现,24%~45%的老年心力衰竭患者会发生 AKI,导致不良预后^[8]。尽早预测 AKI 并且接受有效干预治疗,是降低心力衰竭患者病死率的重要措施。

心功能的降低导致肾动脉灌注压下降,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,引起肾间质水肿、肾小球功能障碍,导致肾功能进行性下降^[9];而肾损伤后水钠潴留加重导致心力衰竭恶化,交感神经系统的激活及炎性反应因子的参与,进一步加重心肾功能不全,最终导致其病死率增加^[10-11]。心力衰竭和肾功能不全同时存在且互相影响,既有神经内分泌的激活,又有氧化应激和炎症因子的参与^[12]。中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞是白细胞的重要组分,中性粒细胞是对损伤反应迅速的天然免疫防线,能够激活炎性细胞并释放多种炎症介质和促炎细胞因子,引发瀑布样炎症级联反应^[13]。淋巴细胞代表免疫系统调控途径,淋巴细胞减少是内源性皮质醇升高介导的应激反应,可独立预测心力衰竭的全因死亡率^[14]。单核细胞作为多种细胞氧化因子的来源,通过损伤血管内皮功能,促炎、促凋亡和促纤维化,引起肾脏微循环障碍,参与 AKI 的发生、发展^[15]。有研究报道,心力衰竭患者单核细胞数量的增加与疾病的严重程度有关,强烈的炎性反应及应激反应,加重心力衰竭的进展和死亡风险^[16-17]。HDL-C 作为系统性炎症的重要指标,具有调节自身免疫系统,抑制炎症和氧化应激,保护内皮细胞的作用,去除氧化的 LDL-C,抑制内皮黏附分子的表达,避免进一步的炎症扩大和损伤^[18]。“致炎因素”中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、单核细胞计数的升高,“抗炎因素”高密度脂蛋白胆固醇的降低及其衍生的炎性指标如 NHR、MHR、LHR 的升高,提示人体处于较高的炎症负荷状态。本研究发现,入院后 24 h,肾损伤组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP 高于非肾损伤组,LVEF 低于非肾损伤组,差异有统计学意义($P<0.05$);目前评价肾损伤的指标主要包括 Scr、单位时间内尿量及 eGFR。eGFR 每下降 10 mL/min,心因性猝死率增加 29%^[19]。Scr 评估患者病情相对落后。入院后 24 h,两组 BUN、Scr、eGFR 比较差异无统计学意义($P>0.05$);入院后 24 h,两组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP 高于入院后 3 d,差异有统计学意义($P<0.05$)。

炎症也参与肾功能不全的发生、发展,YOSHITOMI 等^[20]研究显示,肾功能不全患者炎症因子升高,导致肾小球高压、肾小管间质纤维化。KANBAY 等^[21]研究表明,较高的 MHR 与慢性肾脏病患者不良心血管预后相关,可预测 MACE 发生。本研究结果显示,入院后 24 h,预后不良组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP 高于预后良好组,LVEF 低于预后良好组,差异有统计学意义($P<0.05$);入院后 24 h,两组 NHR、MHR、LHR、sST2、NT-proBNP 高于入院后 3 d,差异有统计学意义($P<0.05$)。相关分析显

示,慢性心力衰竭急性发作患者 NHR、MHR、LHR 越高,患者 NT-proBNP 升高越明显,而 eGFR 降低越显著。Logistic 回归分析,入院后 24 h,NHR、MHR、LHR 升高的慢性心力衰竭急性发作患者发生急性肾损伤的危险性增加。ROC 曲线显示,NHR、MHR、LHR 联合检测的 AUC 为 0.825,对慢性心力衰竭急性发作患者发生 MACE 预测价值较大。

相关研究表明,中性粒细胞与急慢性心力衰竭的临床预后密切相关^[22],而 NHR、MHR、LHR 作为心血管疾病预后的重要临床检测指标,比 BUN、Scr 和 eGFR 在早期评估中更有临床意义,定期监测,能更准确、全面、早期判断预后,对降低 MACE 的发生至关重要,便于指导临床医生评估患者。本研究为单中心研究,需进一步观察早期保护肾脏药物干预治疗对新型炎性指标的影响。

参考文献

- [1] NASCIMENTO G V, BRITO H C, LIMA C E. Type 1 Cardioresenal syndrome in decompensated heart failure patients in a low-income region in Brazil: incidence of acute kidney injury (akin and kdigo criteria), need for dialysis and mortality[J]. Arq Bras Cardiol, 2021, 117(2): 385-391.
- [2] DEVORE A D, GREINER M A, SHARMA P P, et al. Development and validation of a risk model for in-hospital worsening heart failure from the acute decompensated heart failure national registry (ADHERE)[J]. Am Heart J, 2016, 178(8): 198-205.
- [3] BUDNEVSKY A V, SHURUPOVA A D, KRAVCHENKO A Y, et al. Clinical efficacy of acute respiratory viral infections prevention in patients with chronic heart failure [J]. Ter Arkh, 2019, 91(3): 36-41.
- [4] KATIPOĞLU Z, MIRZA E, OLTULU R, et al. May monocyte/HDL cholesterol ratio (MHR) and neutrophil/lymphocyte ratio (NLR) be an indicator of inflammation and oxidative stress in patients with keratoconus [J]. Ocul Immunol Inflamm, 2020, 28(4): 632-636.
- [5] HUANG J B, CHEN Y S, JI H Y, et al. Neutrophil to high-density lipoprotein ratio has a superior prognostic value in elderly patients with acute myocardial infarction: a comparison study [J]. Lipids Health Dis, 2020, 19(1): 59.
- [6] 王华, 梁延春. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(10): 760-789.
- [7] HOLGADO J L, LOPEZ C, FERNANDEZ A, et al. Acute kidney injury in heart failure: a population study[J]. ESC Heart Fail, 2020, 7(2): 415-422.
- [8] 李欣悦, 耿巍, 田祥, 等. 急性失代偿性心力衰竭合并急性肾损伤的危险因素分析[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2021, 22(6): 545-547.
- [9] 王德国, 赵春梅, 王安才, 等. 血清集聚(下转第 2921 页)

- rea and Singapore[J]. Antimicrob Chemother, 2016, 71(12):3628.
 - [11] 刘东华,王少敏,胡艳华. 356 例儿童与老年患者呼吸道感染流感嗜血杆菌耐药性对比研究[J]. 临床血液学杂志, 2014, 27(8):679-681.
 - [12] 王姜琳,孙杰,杨慧健,等. 儿童耐氨苄西林流感嗜血杆菌耐药机制及同源性研究[J]. 检验医学, 2020, 35(6):513-518.
 - [13] 全国细菌耐药监测网. 全国细菌耐药监测网 2014—2019 年细菌耐药性监测报告[J]. 中国感染控制杂志, 2021, 20(1):15-31.
 - [14] 胡付品,郭燕,朱德妹,等. 2018 年 CHINET 中国细菌耐药性监测[J]. 中国感染与化疗杂志, 2020, 20(1):1-10.
 - [15] 胡付品,郭燕,朱德妹,等. 2019 年 CHINET 三级医院细菌耐药监测[J]. 中国感染与化疗杂志, 2020, 20(3):233-243.
 - [16] 胡付品,郭燕,朱德妹,等. 2020 年 CHINET 中国细菌耐药监测[J]. 中国感染与化疗杂志, 2021, 21(4):377-387.
 - [17] 胡付品. CHINET 中国细菌耐药监测结果(2021 年 1—12 月)[EB/OL]. (2022-02-11)[2022-02-18]. <http://www.chinets.com>.
 - [18] FARRELL D J, MORRISSEY I, BAKKER S, et al. Global distribution of TEM-1 and ROB-1 beta-lactamases in *Haemophilus influenzae* [J]. J Antimicrob Chemother, 2005, 56(4):773-776.
 - [19] STRAKER K, WOOTTON M, SIMM A M et al. Cefuroxime resistance in non-beta-lactamase *Haemophilus influenzae* is linked to mutations in *ftsI* [J]. J Antimicrob Chemother, 2003, 51(3):523-530.
 - [20] 秦惠宏,王春,潘芬,等. 儿童分离流感嗜血杆菌的耐药性及 β -内酰胺酶基因分型[J]. 临床检验杂志, 2019, 37(1):48-50.
 - [21] 马玉帅,陈蕊,赵颖,等. 不可分型流感嗜血杆菌致病机制及耐药[J]. 中国细胞生物学学报, 2020, 42(2):379-384.
 - [22] SAKATA H, ADACHI Y, MOROZUMI M, et al. Invasive *Haemophilus influenzae* infections in children in Kamikawa subprefecture, Hokkaido, Japan, 2006—2015: the effectiveness of *H. influenzae* type b vaccine [J]. J Infect Chemother, 2017, 23(7):459-462.
 - [23] WHITTAKER R, ECONOMOPOULOU A, DIAS J G, et al. Epidemiology of invasive *Haemophilus influenzae* disease, Europe, 2007—2014 [J]. Emerg Infect Dis, 2017, 23(3):396-404.
 - [24] YANG Y, YANG Y, SCHERPBIER R W, et al. Coverage of *haemophilus influenzae* type b conjugate vaccine for children in mainland china: systematic review and meta-analysis [J]. Pediatr Infect Dis J, 2019, 38(3):248-252.
- (收稿日期:2022-03-30 修回日期:2022-09-30)
-
- (上接第 2915 页)
- 蛋白 C 末端片段水平在老年心力衰竭并发肾损伤患者中的临床意义[J]. 中国急救医学, 2019, 39(7):629-632.
- [10] 唐敏娜,胡嘉禄,颜彦. 去肾神经术(RD)对比药物治疗急性心梗(AMI)后心衰(HF)大鼠的疗效及机制[J]. 复旦学报(医学版), 2019, 46(5):584-591.
 - [11] MASCOLO A, DI MAURO G, CAPPETTA D, et al. Current and future therapeutic perspective in chronic heart failure[J]. Pharmacol Res, 2022, 175(1):106035.
 - [12] TEMPLETON E M, CAMERON V A, PICKERING J W, et al. Emerging microRNA biomarkers for acute kidney injury in acute decompensated heart failure[J]. Heart Fail Rev, 2021, 26(5):1203-1217.
 - [13] 黄信顺,卢建勇,林英忠,等. 心力衰竭新型生物学标志物的研究进展[J]. 山东医药, 2019, 59(4):102-105.
 - [14] 禹海文,董炎炎,党瑜华. T 细胞免疫球蛋白和黏蛋白结构域蛋白-3 对慢性心力衰竭患者 T 细胞功能的调控作用[J]. 中华医学杂志, 2020, 100(17):1315-1319.
 - [15] WEN Y, YAN H R, WANG B, et al. Macrophage heterogeneity in kidney injury and fibrosis[J]. Front Immunol, 2021, 20(12):681-748.
 - [16] DOMINIK E, ALBERTO P, AKIRA T, et al. CD73 contributes to anti-inflammatory properties of afferent lymphatic endothelial cells in humans and mice[J]. Eur J Immunol, 2021, 51(1):231-246.
 - [17] 吕彬,刘潇,谭旺晓,等. 炎性级联反应在心肌梗死发展过程中的作用及药物治疗研究[J]. 天津中医药大学学报, 2021, 40(4):424-430.
 - [18] 宋莹,姜琳,陈艳,等. 高密度脂蛋白胆固醇水平对冠状动脉病变严重程度及介入治疗预后的影响[J]. 中华心血管病杂志, 2020, 48(2):123-129.
 - [19] 王征宇,彭志清,相建峰,等. 血管介入诊疗中对对比剂使用后急性肾损伤的发生及预测[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(19):1421-1426.
 - [20] YOSHITOMI R, NAKAYAMA M, SAKOH T, et al. High neutrophil/lymphocyte ratio is associated with poor renal outcomes in Japanese patients with chronic kidney disease [J]. Ren Fail, 2019, 41(1):238-243.
 - [21] KANBAY M, SOLAK Y, UNAL H U, et al. Monocyte count/HDL cholesterol ratio and cardiovascular events in patients with chronic kidney disease [J]. Int Urol Nephrol, 2014, 46(8):1619-1625.
 - [22] 何婧瑜,赵芯晨,翟文亮,等. 中性粒细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值对老年高血压合并心力衰竭患者的预测价值[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2022, 24(1):4-7.
- (收稿日期:2022-05-09 修回日期:2022-09-30)