

论 著

CT增强扫描造影剂肾病的危险因素及水化干预效果观察

1. 河南科技大学第一附属医院肾内科 (河南 洛阳 471003)

2. 黄河水利委员会黄河中心医院磁共振室 (河南 郑州 450000)

李 飞¹ 杜战卫²

【摘要】目的 探讨CT增强扫描造影剂肾病的危险因素及水化干预效果观察。方法 选取2015年1月-2018年1月来院行介入冠状动脉造影的240例患者临床资料,随机分成A、B两组,其中A组120例患者接受水化干预, B组120例患者不接受水化干预。将A组未发生CIN的110例患者纳入对照组, B组30例发生CIN的患者纳入观察组。统计所有患者基本信息, 分析观察组及对照组CIN发生情况。结果 240例患者中有50例患者发生CIN, 发生率16.67%。两组患者造影剂剂量、血肌酐水平比较无差异 ($P>0.05$), 观察组cystatinC低于对照组 ($P<0.05$)。观察组患者冠心病、糖尿病、高血压、充血性心力衰竭并发生率显著高于对照组 ($P<0.05$)。充血性心力衰竭、糖尿病、基线cystatinC、基线血肌酐是CIN发生独立危险因素 ($P<0.05$)。对照组患者中有110例未发生CIN, 比例为91.67%。观察组患者中有90例未发生CIN, 比例为75.00%。结论 患者在充分水化后使用造影剂可有效预防CIN; 发生CIN的危险因素为充血性心力衰竭、糖尿病、基线cystatin C、基线血肌酐; 血清cystatin C与血肌酐比较, 预测CIN强度更高。

【关键词】CT; 造影剂肾病; 危险因素; 水化干预

【中图分类号】R692.5; R445.3

【文献标识码】A

DOI: 10.3969/j.issn.1672-5131.2018.08.034

通讯作者: 李 飞

Observation on the Risk Factors of CT Enhanced Scan Contrast Agent Nephropathy and the Effect of Hydration Intervention

LI Fei, DU Zhan-wei. Department of Renal Medicine, First Affiliated Hospital of Henan University of Science and Technology, Luoyang 471003, Henan Province, China

[Abstract] **Objective** To investigate the risk factors of CT enhanced scan contrast agent nephropathy and the effect of hydration intervention. **Methods** The clinical data of 240 case of patients who underwent coronary angiography in our hospital from January 2015 to January 2018 were randomly divided into two groups, A group and B group. Among them, group A(120 cases) was given hydration intervention, B group(120 cases) was not given hydration intervention. 110 patients with no CIN in A group were into the control group, and 30 cases of CIN in group B were into the observation group. The basic information of all patients was analyzed, and the occurrence of CIN in the observation group and the control group was analyzed. **Results** 50 of the 240 patients had CIN, and the incidence was 20.83%. There was no difference between the two groups in the dose of contrast medium and the level of serum creatinine ($P>0.05$), and the cystatinC of the observation group was lower than that of the control group ($P<0.05$). The rate of coexistence of coronary heart disease, diabetes, hypertension and congestive heart failure of the observation group was significantly higher than that of the control group ($P<0.05$). Congestive heart failure, diabetes, baseline cystatinC, and baseline serum creatinine were independent risk factors for CIN ($P<0.05$). 110 of the patients in the control group had no CIN, and the proportion was 91.67%. 90 of the patients in the observation group had no CIN, and the proportion was 75%. **Conclusion** The use of contrast agents can effectively prevent CIN after full hydration, and congestive heart failure, diabetes, baseline cystatin C and baseline serum creatinine are the the risk factors for CIN. The serum cystatin C can predict the intensity of CIN higher than the serum creatinine.

[Key words] CT; Contrast Agent Nephropathy; Risk Factors; Hydration Intervention

造影剂肾病(Contrast medium associated nephropathy, CIN)是目前造影剂使用中最严重重的并发症。随着CT增强扫描的广泛应用, CN发病率逐渐上升。CIN发病重要因素是放射学造影后所致急性肾功能减退。临床尚无统一诊断标准, 刘洁等^[1]学者建议可将Scr较基础水平升高 $>20\%$ 作为诊断标准或以Scr较基础水平升高 $>0.5\text{mg/dl}$ 为标准。随着我国经济发展, 人均寿命延长, 老年患者在CT增强扫描后易发生CIN, 严重影响患者生命健康。分析CT增强扫描造影剂肾病的危险因素及时预防显得至关重要。本文选取我院2015年1月-2018年1月收治的CIN患者, 分析其原因, 并探讨水化干预效果, 现将研究结果汇报如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2015年1月~2018年1月来院行介入冠状动脉造影的240例患者临床资料, 其中男性180例, 女性60例, 年龄45~78岁, 平均年龄(61.59 ± 1.74)岁。纳入标准: 1. 治疗前未行介入冠状动脉造影的患者; 2. 治疗前未出现CIN的患者; 3. 病例资料齐全的患者; 4. 同意本研究, 自愿签订知情同意书的患者; 5. 无慢性肾病的患者。排除标准: 1. 心脏病患者; 2. 对造影剂过敏的患者; 3. 治疗前1周内

服用血管紧张素转化酶抑制剂的患者；4. 凝血功能异常的患者；5. 各种恶性肿瘤的患者。

1.2 方法 分组方法：将240例患者随机分成A、B两组，其中A组120例患者接受水化干预，B组120例患者不接受水化干预。将A组未发生CIN的110例患者纳入对照组，B组30例发生CIN的患者纳入观察组。对照组患者男性85例，女性30例，年龄44~78岁，平均年龄(61.59±1.70)岁。观察组患者男性95例，女性30例，年龄44~77岁，平均年龄(61.51±1.71)岁。两组患者一般资料比较无差异($P>0.05$)，具有可比性。

水化干预：A组患者检查前6h+口服500ml纯净水。检查后静脉滴注1000ml(0.9%)生理盐水。

扫描方法：本组患者接受CT增强扫描，仪器：东芝320，扫描前所有患者均需进行碘过敏试验及心电图检查。医生助手指导患者屏气，扫描前1h给予倍他乐克，扫描参数：层厚0.8mm，层距0.2~0.4，旋转时间0.4s，探测器16层，厚度0.75mm，电压120Kv。

CIN诊断标准：增强造影后48h内：(1)患者基础Scr<1.5mg/dl，Scr较基础水平升高>25%；(2)基础Scr<1.5mg/dl，Scr较基础水平升高>1mg/dl。符合以上任1条件均可诊断为CN。

基础信息统计：统计患者年龄、性别、疾病类型、血压、血糖等情况。

随访：做好随访工作，详细记录患者反映，积极治疗及预防并发症。

1.3 统计学方法 所有调查结果由经培训的专业工作人员筛选、收集并整理，数据由双人双机独立录入Epidata3.1软件，数

据分析采用SPSS20.00软件，计数资料以百分比“%”形式表示，单因素分析及样本构成比采用 χ^2 检验，计量资料以($\bar{x} \pm s$)形式表示， $P<0.05$ 表示有统计学意义，检验标准为 $\alpha=0.05$ ，使用多因素分析logistic做回归分析。

2 结果

2.1 本组CIN发生情况 随访发现，240例患者中有40例患者发生CIN，发生率16.67%，见表1。

2.2 两组使用造影剂剂量、血肌酐及cystatinC基线值比较 两组患者造影剂剂量、血肌酐水平比较无差异($P>0.05$)，观察组cystatinC低于对照组($P<0.05$)，见表2。

2.3 两组患者并存基础疾病比较 观察组患者冠心病、糖尿病、高血压、充血性心力衰竭并存率显著高于对照组($P<0.05$)，见表3。

2.4 CIN相关临床危险因素 危险因素分析发现充血性心力衰竭、糖尿病、基线cystatinC、基线血肌酐是CIN发生独立危险因素($P<0.05$)，见表4。

2.5 水化干预效果 对照组患者中有110例未发生CIN，比例为91.67%。观察组患者中有90例未发生CIN，比例为75.00%，见表5。

3 讨论

CIN是一种静脉注射造影剂后发生的其他明显原因可以解释的急性肾功能减退，主要病发于老年患者人群。目前研究CIN发病率及原因的成果较少，尚未形成统一观点。CIN病理表现肾小管上皮细胞坏死、肾细胞非正常凋亡及肾小管塌陷^[2-4]。部分患者合并肾

小管上皮细胞线粒体肿胀、细胞钙化。CIN发病机制可能与肾脏血流动力学变化、直接肾小管毒性等有关。目前临床普遍认为，CIN主要发病机制是肾缺血，其次是肾小管毒性。CT造影剂对肾血流改变具有双向性。患者在注射造影剂后在短时间内引起肾血管急性短暂性扩张^[5-7]，随后肾血管则出现持续、长时间的收缩，影响肾血液从髓质到皮质分布，从而出现髓质血液盗窃现象，致使髓质血流减少，这与血浆渗透压有关。注射造影剂后血浆渗透压明显增加，导致血管扩张，血流加快，产生渗透性利尿，诱导水钠及其他电解质排泄^[8]。肾小管受造影剂影响持续收缩后，集体肾血管容量减少，刺激肾素血管紧张素释放。加之造影剂还可引起髓质血管中的红细胞聚积，影响红细胞流速，引发血流停滞，加重低氧对髓质损伤。造影剂对肾小管的毒性作用也是引发CIN的重要原因。CT造影剂即有直接的毒性作用，又有缺血、缺氧的继发性损伤。详因可能是造影剂能直接作用肾小管，导致肾小管细胞内的钾离子浓度降低，增加远曲小管钠离子浓度^[9]，致使细胞缺氧。氧化剂介导与CIN发生息息相关。张园等^[10]研究发现，注射造影剂后大鼠肾组织中脂质过氧化物显著变化，肾脏组织清除能力显著下降。王海莹等^[11]研究认为，基础疾病如肾病、糖尿病、高血压、循环系统障碍等均与CIN发生有关，其中糖尿病是CIN发生的独立危险因素。

本文研究发现，糖尿病是CIN发病的独立危险因素，发病率为33.33%。慢性充血性心力衰竭导致患者肾血流灌注减少，在一定程度上增加了造影剂对肾功能的损坏。血肌酐是肌肉的代谢

表1 本组CIN发生情况 (%)

组别	例数 (n)	比例 (%)
CIN	40	16.67
未发生CIN	190	79.17

表2 两组使用造影剂剂量、血肌酐及cystatinC基线值比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	造影剂剂量 (ml)	血肌酐 ($\mu\text{mol/L}$)	cystatinC (mg/L)
对照组	110	115.48 \pm 7.56	105.59 \pm 9.54	2.59 \pm 0.91
观察组	30	113.59 \pm 7.55	108.59 \pm 9.47	1.18 \pm 0.92
t	/	1.214	1.529	7.505
P	/	0.226	0.128	0.000

表3 两组患者并存基础疾病比较 (%)

组别	n	冠心病	糖尿病	高血压	充血性心力衰竭
对照组	110	4 (3.64)	2 (1.82)	3 (2.73)	1 (0.91)
观察组	30	15 (50.00)	10 (33.33)	18 (60.00)	24 (80.00)
χ^2	/	37.562	35.214	48.591	74.569
P	/	0.000	0.000	0.000	0.000

表4 CIN相关临床危险因素

项目	OR值	95%CI	P值
充血性心力衰竭	9.597	2.397-38.594	0.000
糖尿病	8.154	2.078-31.547	0.000
基线cystatinC	6.597	2.489-18.264	0.000
基线血肌酐	1.019	1.003-1.078	0.000

表5 水化干预效果

组别	n	CIN (%)	未发生CIN (%)
对照组	110	10 (8.33)	110 (91.67)
观察组	30	30 (25.00)	90 (75.00)

产物, 容易受非肾性因素影响。cystatinC是一种非糖基化小分子半胱氨酸蛋白酶, 可自由通过肾小球滤过膜, 在完全分解代谢后补返回血循环, 所以cystatinC浓度是由肾小球滤过功能决定。cystatinC能作为反映肾小球过滤功能的可靠指标。研究发现, 如果高血压、糖尿病、充血性心力衰竭危险因素中, 每增加任1危险因素, 其CIN发病率增加。

水化治疗可有效预防CIN, 减少造影剂对肾功能的损伤, 保护肾过滤功能^[12]。患者在接受CT增强扫描的当天需空腹且多饮水, 必要时临床医生可静脉补液。选择合适的造影剂是减少CIN的重要措施。因造影剂的渗透压浓缩

度可根据碘因子及可溶性分子比率稀释。临床在通常情况下选择具有低渗透性的造影剂, 部分疾病应选择高渗透性造影剂。对部分肾功能不全的患者, 可使用非离子型的渗透剂^[13-15]。其次, 要选择合理的使用剂量。造影剂量的减少可降低造影剂对肾组织的损伤程度, 减少CIN发生。再次造影时需注意两次造影的间隔时间, 我们认为间隔时间>7d时, 方可进行第二次造影。水化疗法简单、便捷、安全, 是目前临床预防CIN的金标准。水化疗法主要分两种, 一种是静脉补液; 另一种是口服水化。静脉补液需在患者行CT检查前进行, 常规剂量为100ml (0.9%)的生理盐水。患者完

成CT增强扫描后再次给予500ml的生理盐水。部分口干、口渴严重的患者可持续静脉点滴24h补充3000ml生理盐水。静脉补给速度不能快, 补给剂量需科学、安全。饮水水化疗: 患者接受CT增强扫描前, 医生叮嘱患者空腹(至少6h), 需大量饮水。向患者讲解饮水的重要性, 体内水分充足可增加排尿量, 尽快将造影剂排出, 预防CIN。本文研究结果显示, 接受水化干预的组, 共有110例患者未发生CIN, 10例患者发生CIN。未接受水化干预组有90例患者未发生CIN, 30例患者发生CIN; 接受水化干预的患者CIN发生率显著低于未接受水化干预的患者。提示, 水化干预能有效预防CIN。

综上所述, 造影剂剂量、血肌酐水平不影响CIN发生, cystatinC水平与CIN有关。冠心病、糖尿病、高血压、充血性心力衰竭可增加CIN发生危险。充血性心力衰竭、糖尿病、基线cystatinC、基线血肌酐是CIN发生独立危险因素。水化干预是预防CIN的有效措施。

参考文献

- [1] 刘洁, 刘勉, 陈云爽. 造影剂肾病高危因素及诊治的相关研究进展[J]. 解放军医药杂志, 2017, 29 (7): 112-116.
- [2] 冯超, 刘金明, 李芳, 等. 冠状动脉造影及介入治疗致造影剂肾病的危险因素分析[J]. 河北医科大学学报, 2016, 37 (9): 993-996.
- [3] 彭佳, 谭波宇, 宁宁, 等. 造影剂肾病发病机制、危险因素及防治的研究进展[J]. 中国医药导报, 2017, 14 (3): 43-46.
- [4] 李大严, 俸永红, 郑晓莹. 碳酸氢钠水化疗法预防造影剂肾病疗效观察[J]. 海南医学, 2016, 27 (8): 250-252.

(下转第 121 页)