高原地区慢性心衰合并房颤患者 NT-proBNP 水平及临床相关性研究

卓玛拉吉[1]，索朗德吉[2]

[1]西藏大学医学院 西藏拉萨
[2]拉萨市人民医院 西藏拉萨

【摘要】目的 对高原地区慢性心力衰竭伴房颤患者的 NT-proBNP 水平及其临床相关性进行初步研究。**方法** 对高原地区的 200 例慢性心力衰竭患者的住院病历资料进行了回顾性研究，将患者分为房颤组与非房颤组，并进行对比分析。**结果** 共纳入 200 例慢性心力衰竭患者，发现房颤组与非房颤组在 NT-proBNP 水平、左心房内径、左心室舒张末内径及左心室射血分数方面具有统计学差异（p＜0.05）；慢性心力衰竭患者 NT-proBNP 水平与左心房内径呈正相关（r=0.63 p＜0.05），与左心室舒张末内径呈负相关（r=-0.16 p＜0.05），与左心室射血分数也呈负相关（r=-0.28 p＜0.05）。**结论** 在慢性心力衰竭的临床评估中，NT-proBNP 水平可反映心室的重构及心功能情况；当慢性心力衰竭患者合并出现房颤时，其 NT-proBNP 水平会进一步升高，因此该指标可以作为高原地区慢性心力衰竭合并房颤患者早期预测的参考依据。

【关键词】慢性心力衰竭；心房颤动；NT-proBNP
【收稿日期】2025 年 3 月 26 日 **【出刊日期】**2025 年 4 月 30 日 **【DOI】**10.12208/j.ijcr.20250205

The level and clinical correlation of NT-proBNP in patients with chronic heart failure complicated with atrial fibrillation in plateau area

ZhuoMaLaJi[1], SuoLangDeJi[2]

[1]Medical College of Tibet University, Lhase, Xizang
[2]Lhasa People's Hospital, Lhase, Xizang

【Abstract】Objective To study the level of NT-proBNP and its clinical correlation in chronic heart failure patients with atrial fibrillation in high altitude area. **Methods** The inpatient records of 200 patients with chronic heart failure in plateau area were retrospectively studied, and the patients were divided into atrial fibrillation group and non-atrial fibrillation group. **Results** A total of 200 patients with chronic heart failure were included. It was found that there were statistical differences in NT-proBNP level, left atrial diameter, left ventricular end-diastolic diameter and left ventricular ejection fraction between AF group and non-AF group ($p < 0.05$). The level of NT-proBNP in patients with chronic heart failure was positively correlated with left atrial diameter ($r=0.63$ $p < 0.05$), negatively correlated with left ventricular end-diastolic diameter ($r=-0.16$ $p < 0.05$), and negatively correlated with left ventricular ejection fraction ($r=-0.28$ $p < 0.05$). **Conclusion** In the clinical evaluation of chronic heart failure, the level of NT-proBNP can reflect ventricular remodeling and cardiac function. When chronic heart failure patients with atrial fibrillation, the level of NT-proBNP will be further increased, so this index can be used as a reference for early prediction of chronic heart failure patients with atrial fibrillation in plateau areas.

【Keywords】Chronic cardiac failure; Atrial fibrillation; NT-proBNP

慢性心力衰竭（CHF）是一种渐进性疾病，涉及多种病因和发病机制。这使得心力衰竭的概念变得愈加复杂，临床对其具体定义和诊断的标准存在一定的不明确性。心力衰竭的典型症状包括呼吸困难、乏力、水肿及心悸等，这些症状在进行日常活动时会更加明显，从而严重影响患者的生活质量[1]。慢性心衰的病理生理机制包括：（1）心脏功能障碍：心衰的主要问题在于心脏泵血能力的下降。心脏的收缩和舒张能力可能会

受到限制，进而使心脏的血液输出减少。多种因素可能使心脏的肌肉功能下降并受到损伤，进而加重了心脏的负担。这种负担的加剧进一步导致了心脏功能的恶化以及病理性重塑的发生。（2）心脏重塑：心脏的重塑是慢性心力衰竭的一个关键过程。伴随着心脏功能的恶化，心室会发生结构性变化，表现为心室扩张和心腔增大的现象。在射血分数降低型心力衰竭患者中，心室通常会因长期的过量容量负荷而发生偏心重构及腔室扩张现象。这种结构性变化将进一步恶化心脏的泵血能力，导致恶性循环的形成。（3）负荷过重：心力衰竭的重要病因之一就是负荷的加剧，主要表现为压力负荷与容量负荷的增加。压力负荷的增加常常与高血压有关，而容量负荷的增加则源于瓣膜病或心室间隔缺陷等问题。这种负荷的增加使得心肌需要在更大的压力下运作，从而逐步导致心肌受损和功能下降。（4）神经内分泌激活：在心力衰竭的发展过程中，神经内分泌机制的作用至关重要。交感神经活动的增强以及肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活，使得心率上升、外周血管进一步收缩和水钠的积聚，这样心脏的工作负担便加重了。尽管这些机制在急性阶段可能对维持心脏的血液输出发挥正面作用，但其长期激活将导致心脏受到不利影响，促进心脏的重塑及功能的恶化。（5）炎症反应：慢性心力衰竭与全身性炎症反应存在着密切的联系。心脏疾病患者体内常常会检测到炎症相关标志物的增加，比如肿瘤坏死因子α（TNF-α）和白细胞介素-6（IL-6）。这些炎症因子不仅会对心肌细胞的功能产生直接影响，还可能通过改变心肌细胞的代谢模式和生存环境，进一步加剧心肌的损伤。（6）代谢异常：慢性心力衰竭常伴随代谢改变。在心脏缺血或功能障碍的情况下，其能量代谢模式或会发生变化，主要由脂肪酸的氧化转变为以葡萄糖为主的氧化过程。这种能量代谢的变化可能导致心脏的能量生成效率降低，从而加剧其疲劳感和功能障碍。（7）心房颤动的影响：心房颤动对慢性心力衰竭的患者而言，具有加重心脏负担的影响。心房颤动引起心室的快速和不规律跳动，这可能导致心脏有效排血能力下降，进一步加重心力衰竭的症状。同时，心房颤动与心脏的重塑及其结构变化有着密切的关系，这两者之间相互作用，可能会加重病情[2]。

心房颤动（AF）是一种心律失常，其主要特征在于心房电活动失去规律，从而导致心房的收缩不再协调一致。心房的快速不规则活动影响了心房与心室之间的正常信号传递，从而使心室的跳动变得不再规律[3]。这种状况可能导致以下风险：（1）血栓形成：血液在心房内滞留，导致血栓的产生从而增加中风的概率。（2）心力衰竭：由于心室以不规律且快速的节奏跳动，可能会降低心脏的泵血效能，进一步导致心力衰竭的发生。（3）其他心脏并发症：长期存在的房颤可能引起心脏结构的改变，进而增加心血管疾病的风险。其主要风险因素包括：（1）年龄：随着人们步入老年，房颤的发生率显著上升。随着心脏的结构和功能发生变化，老年群体更容易发生房颤。（2）高血压：高血压是房颤的主要风险因素之一。持续的高血压能够促进心房的增大，进而提高房颤出现的风险。（3）心脏病：例如冠状动脉疾病、瓣膜病等，这类疾病会影响心脏的电生理活动，导致房颤风险增加。（4）糖尿病：由于糖尿病患者在代谢和血液循环方面存在多种异常，因此他们更容易发展为房颤。研究显示，房颤的发病率与糖尿病症状之间存在明显的联系。（5）肥胖：体重过重不仅增添了心脏的负担，还与多种代谢综合症密切相关，因此可能会促进房颤的发生。（6）睡眠呼吸暂停综合征：此类疾病可导致夜间缺氧以及交感神经活动增加，因此可能引起心律失常的风险。（7）甲状腺功能亢进症：过量的甲状腺激素可能促进心率增快，进而引起房颤，因此甲状腺相关疾病被视为一种重要的风险因素。（8）生活方式因素：一些不健康的生活习惯，比如过度饮酒、吸烟以及摄入过多咖啡因等，都有可能增加房颤的发病风险。（9）遗传因素：若家庭中有房颤患者，个体面临的风险也会随之提高，这或许与基因因素有关[4]。

NT-proBNP 是一种生物标志物，能够反映全身的神经体液状况和血液动力学的变化，已成为心力衰竭诊断和预后评估的重要工具。此外，它已被证实能够抑制 RAAS 系统，并在慢性心衰的病理生理过程中发挥作用[5]。

本研究旨在分析高原地区慢性心力衰竭合并房颤患者的血 NT-proBNP 水平，并探讨其与左心房内径、左心室舒张末期内径、左心室射血分数等参数之间的关系，从而为高原地区慢性心衰合并房颤的临床诊断及治疗提供参考依据。

1 资料与方法

收集高原地区的 200 例慢性心力衰竭患者的住院病例资料，将患者分为分为房颤组 100 例和非房颤组 100 例。

纳排标准：纳入标准：（1）18 岁以上；（2）病案首页第一诊断为慢性心衰；（3）心功能分级为Ⅱ级

以上。排除标准：（1）心力衰竭原因诊断不明确；（2）非心源性严重肝肾功能不全者；（3）有恶性肿瘤、妊娠期妇女；（4）阵发性房颤。

分析项目：一般情况（性别、年龄、BMI、收缩压、舒张压）；实验室指标（NT-proBNP）；超声心动图参数（左心房内径（LAD）、左心室舒张末内径（LVEDD）、左心室射血分数（LVEF）。

统计学方法：采用 SPSS 统计软件对数据进行处理。通过 S-W 法检验计量资料是否符合正态分布，符合正态分布的计量资料采用 $\bar{\chi}\pm s$ 表示，组间比较采用 t 检验；不符合正态分布的计量资料采用 M 表示，组间比较采用秩和检验。计数资料以%表示，组间比较采用χ^2 检验。相关性分析采用 Pearson 相关性分析。P＜0.05 代表差异有统计学意义。

2 结果

慢性心力衰竭合并房颤组与非房颤组两组间的一般情况比较，差异不具有统计学意义（p＞0.05），见表 1。

慢性心力衰竭合并房颤组与非房颤组两组间的 NT-proBNP 水平比较，差异具有统计学意义（p＜0.05），慢性心力衰竭合并房颤组的 NT-proBNP 水平高于非房颤组，见表 2。

慢性心力衰竭合并房颤组与非房颤组两组间的超声心动图参数（左心房内径（LAD）、左心室舒张末内径（LVEDD）、左心室射血分数(LVEF)）比较，差异具有统计学意义（p＜0.05），见表 3。

慢性心衰患者 NT-proBNP 水平与 LAD 呈正相关（r=0.63　p＜0.05），与 LVEDD 呈负相关（r=-0.16 p＜0.05），与 LVEF 也呈负相关（r=-0.28　p＜0.05）。

表 1　两组一般资料对比分析（$\bar{x}\pm s$）/M

项目	房颤组（N=100）	非房颤组（N=100）	T/Z/χ^2	P
性别（男/女）	63/37	70/30	1.10	0.30
年龄（岁）	67.97±8.49	55.05±6.87	11.83	0.10
BMI（kg/m^2）	23.97±4.42	24.10±4.31	-0.21	0.84
SBP（mmHg）	143.00（137.00~153.00）	141.00（132.00~149.00）	0.00	1.00
DBP（mmHg）	125.50（119.00~135.75）	124.00（117.00~134.00）	-1.47	0.14

表 2　两组 NT-proBNP 水平对比分析（$\bar{x}\pm s$）

组别	NT-proBNP（ng/L）	T	P
房颤组（N=100）	16947.59±5663.97	18.80	0.00
非房颤组（N=100）	5637.40±2030.08		

表 3　两组超声心动图参数对比分析（$\bar{x}\pm s$）/M

项目	房颤组（N=100）	非房颤组（N=100）	T/Z	P
LAD（mm）	35.96±3.80	27.55±2.54	18.42	0.00
LVEDD（mm）	53.00（46.25~56.75）	55.00（48.25~58.00）	-3.03	0.00
LVEF（%）	40.00（35.25~53.75）	48.00（45.25~55.00）	-4.00	0.00

3 讨论

有研究指出，在心力衰竭的情况下，心肌细胞的自然凋亡过程受到抑制，同时心脏内的心肌细胞数量、形态及分布都发生了显著变化；随着心脏功能的衰退，心脏组织中胶原纤维的种类、数量及其空间分布也随之变化，导致心肌与间质的比例不再平衡，心脏结构经历重塑，进一步引起心脏的舒张与收缩功能受损，同时室腔的充盈压力与心壁的张力随之增加，从而促使 NT-proBNP 的释放量增多。在慢性心力衰竭的患者中，往往会出现心房颤动的情况，这种情况会加重心脏的负担，从而促使 NT-proBNP 的分泌量进一步增加。依据 Frank-Starling 原理，在长期的慢性心衰背景下，前负荷增大导致回流血量的上升，这会使得左心室的容积和压力升高，进而引发左心房压力的增加。这种情况可能导致左心房出现失代偿性扩张，而这种扩张又会进一步促使房颤的发生。房颤的出现会加重心房的结构重塑，进一步导致左心房的体积增大，因此在慢性心衰的情况下，左房内径在发生房颤后会进一步扩张。本研

究结果还显示，NT-proBNP 的浓度与左心室的舒张末内径及射血分数存在相关关系，这表明血液中 NT-proBNP 的水平可以反映心室重构状况及心脏功能，提示临床上能够通过监测 NT-proBNP 的浓度来评估心力衰竭的严重性，以便制定相应的治疗方案。

参考文献

[1] 李先武,黄道桂.氨基末端 B 型利钠肽前体、白细胞介素-6 及血管紧张素Ⅱ联合评估慢性心力衰竭患者不良预后的效能分析[J].大医生,2025,10(06):93-96.

[2] 杨亚慧.慢性心力衰竭血清肌钙蛋白Ⅰ、肌红蛋白、N 末端脑钠肽前体水平变化及其临床意义[J].罕少疾病杂志,2025, 32(02):67-68+72.

[3] 卢敏,杨继俊,罗水光,等.顽固性心力衰竭患者 NT-proBNP 与肺超声B线、下腔静脉变异度、左室射血分数、APACHEⅡ评分的相关性分析[J].临床医学研究与实践,2025,10(05): 41-44.

[4] 刘洋,韩敏,曹雪明.抗心力衰竭治疗前后 NT-proBNP、PDGF 联合 Adropin 改变率预测预后的效能研究[J].海南医学,2025,36(03):391-395.

[5] 孙洪洋,姜阳,王婷.慢性心力衰竭患者心脏彩超参数、血浆 cMyBP-C 水平变化及临床意义研究[J].检验医学与临床,2025,22(02):198-202+209.

[6] 张双霞,朱秋洁.血小板反应蛋白 2 及 N 末端 B 型钠尿肽前体在射血分数保留型心力衰竭中的临床价值分析[J].临床研究,2025,33(02):148-151.

[7] 张媛媛,赵志杰,刘青,等.血清 NT-pro-BNP、IGFBP-7 和 CTRP12 在慢性心力衰竭患者中的水平及意义[J].检验医学与临床,2025,22(01):107-111+118.

[8] 孙明,胡贤军,韩永生.慢性心力衰竭患者白蛋白降低与 NT-proBNP 升高和长期预后不良的相关性分析[J].中国循证心血管医学杂志,2024,16(12):1546-1549.

[9] 韩江.N 末端 B 型脑钠肽前体、白细胞介素-6、血管紧张素Ⅱ与慢性心力衰竭预后及患者心功能的相关性分析[J].大医生,2025,10(02):122-124.

[10] 李娜,曹若雪,姚丽.BUN/Cr、cTnⅠ、NT-proBNP 在不同严重程度的急性左心衰竭患者中的诊断价值[J].中国医学创新,2025,22(01):153-157.

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