

急性前壁心肌梗死伴心力衰竭患者急诊经皮冠状动脉介入治疗围手术期应用重组人 B 型钠尿肽的心肾保护效应

张晶 傅向华 樊欣娜 贾新未 谷新顺 李世强 姜云发 范卫泽 苏建玲

【摘要】 目的 评价急性前壁心肌梗死伴心力衰竭(AAMI-HF)患者急诊经皮冠状动脉介入治疗(pPCI)围手术期应用重组人 B 型钠尿肽(rhBNP)的心肾保护作用。方法 选择发病 24 h 内 AAMI-HF 患者 126 例,按随机数字表法分为 rhBNP 组(62 例)和对照组(64 例),均行 pPCI 治疗,并在常规药物治疗的基础上,分别给予持续静脉滴注 rhBNP 或硝酸甘油至术后 24 h,监测治疗前后心率(HR)、收缩压(SBP)、B 型钠尿肽(BNP)、肾小球滤过率(eGFR)、心脏功能改变,观察 30 d 内主要心脏不良事件(MACE)的发生率。结果 pPCI 后 rhBNP 组 HR 显著下降,对照组降低不明显;两组 SBP 均显著下降。与给药前比较,两组 pPCI 后各时间点血浆 BNP 水平及左室射血分数(LVEF)、左室舒张期末内径(LVEDD)均明显改善,且 rhBNP 组优于对照组[BNP(ng/L)pPCI 后 30 h:303.5±128.4 比 354.0±133.6,pPCI 后 14 d:157.8±78.6 比 201.1±91.7;LVEF pPCI 后 1 d:0.420±0.052 比 0.378±0.055,pPCI 后 14 d:0.444±0.050 比 0.393±0.055,pPCI 后 30 d:0.469±0.053 比 0.413±0.052;LVEDD(mm) pPCI 后 1 d:53.5±4.4 比 57.6±4.4,pPCI 后 14 d:49.6±5.1 比 53.4±4.6,pPCI 后 30 d:46.5±4.4 比 50.2±4.8, $P<0.05$ 或 $P<0.01$]。两组 pPCI 后 1 d eGFR 均出现下降,rhBNP 组 pPCI 后 3 d 回升至用药前水平,两组 pPCI 后 7 d、14 d eGFR 水平显著高于用药前,但两组间无差异。rhBNP 组造影剂肾病发生率较对照组有降低趋势[19.4%(12/62)比 29.7%(19/64), $P=0.178$]。pPCI 后 7 d 内 rhBNP 组室性心律失常发生率显著低于对照组[48.4%(30/62)比 75.0%(48/64), $P<0.01$]。30 d 内 rhBNP 组 MACE 发生率显著低于对照组[12.9%(8/62)比 26.6%(17/64), $P<0.05$]。结论 rhBNP 可有效改善 AAMI-HF-pPCI 围手术期患者的心脏功能,降低 30 d 内 MACE 发生率;减少造影剂肾病的发生趋势。

【关键词】 心肌梗死,急性; 心力衰竭; 重组人 B 型钠尿肽; 造影剂肾病; 心功能; 肾功能

The use of recombinant human B-type natriuretic peptide for the protection of cardiac and renal functions in heart failure patients with acute anterior myocardial infarction in peri-operative period of primary percutaneous coronary intervention ZHANG Jing*, FU Xiang-hua, FAN Xin-na, JIA Xin-wei, GU Xin-shun, LI Shi-qiang, JIANG Yun-fa, FAN Wei-ze, SU Jian-ling. * Department of Cardiology, Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, Hebei, China
Corresponding author: FU Xiang-hua, Email: Freedoc@live.cn

【Abstract】 **Objective** To evaluate the protective effect of recombinant human B-type natriuretic peptide (rhBNP) on cardiac and renal functions in heart failure (HF) patients as a result of acute anterior myocardial infarction (AAMI) in peri-operative period of primary percutaneous coronary intervention (pPCI). **Methods** One hundred and twenty-six patients with AAMI-HF were enrolled into this study. All patients undertaken pPCI were randomly assigned to the rhBNP group ($n=62$) or the control group ($n=64$). rhBNP or nitroglycerin was intravenously administered on the basis of conventional treatment from first day of admission to 24 hours after pPCI in both groups. Heart rate (HR), systolic blood pressure (SBP), B-type natriuretic peptide (BNP), estimated glomerular filtration rate (eGFR) and heart function were observed. All patients were followed up for 30 days for the observation of main adverse cardiac events (MACE). **Results** The HR was significantly decreased compared with that at admission in rhBNP group, but such condition was not found in the control group. The SBP was reduced obviously in both groups. The plasma level of BNP, left ventricular ejection fraction (LVEF) and left ventricular end-diastolic dimension (LVEDD) were improved significantly at different time points compared with those before administration in both groups. The improvement of above parameters in rhBNP group was more significant than that in the control group [BNP (ng/L) 30 hours after pPCI: 303.5±128.4 vs. 354.0±133.6, 14 days after pPCI: 157.8±78.6 vs. 201.1±91.7; LVEF 1 day after pPCI: 0.420±0.052 vs. 0.378±0.055, 14 days after pPCI: 0.444±0.050 vs. 0.393±0.055, 30 days after pPCI: 0.469±0.053 vs. 0.413±0.052; LVEDD (mm) 1 day after pPCI: 53.5±4.4 vs. 57.6±4.4, 14 days after pPCI: 49.6±5.1 vs. 53.4±4.6, 30 days after pPCI: 46.5±4.4 vs. 50.2±4.8, $P<0.05$ or $P<0.01$]. The eGFR was reduced obviously 1 day after pPCI than that at admission in both groups, and eGFR recovered to baseline 3 days after pPCI. The level of

eGFR was significantly increased 7 days and 14 days after pPCI than that at admission, but there was no difference between rhBNP group and control group. The incidence of contrast-induced nephropathy showed a lowering tendency in the rhBNP group than that in the control group [19.4% (12/62) vs. 29.7% (19/64), $P=0.178$]. The incidence of ventricular arrhythmias was obviously lowered 7 days after pPCI in the rhBNP group than that in the control group [48.4% (30/62) vs. 75.0% (48/64), $P<0.01$]. The rate of MACE was lower in rhBNP group than that in control group in 30 days [12.9% (8/62) vs. 26.6% (17/64), $P<0.05$]. **Conclusion** Administration of rhBNP can effectively improve the heart function in AAMI-HF patients undergoing pPCI, and it lowered the incidence of MACE in 30 days, without influence on renal function, and it can reduce the incidence of contrast-induced nephropathy.

【Key words】 Acute myocardial infarction; Heart failure; Recombinant human B-type natriuretic peptide; Contrast-induced nephropathy; Cardiac function; Renal function

急性前壁心肌梗死(AAMI)患者由于左室前壁心肌细胞大量缺血、坏死,常导致心室收缩功能降低,心排血量下降,可迅速出现心力衰竭(HF),此时,肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)和交感神经系统(SNS)代偿性激活,恶性心律失常发生率明显增多,心室重构,导致患者预后不良、病死率明显增加。但是,目前尚缺乏关于 AAMI-HF 患者使用重组人 B 型钠尿肽(rhBNP)治疗的有效性和安全性研究。Marenzi 等^[1]研究发现,急性心肌梗死行急诊经皮冠状动脉介入治疗(AMI-pPCI)患者发生造影剂肾病(CIN)比例高达 19.4%,与预后不良明确相关。目前已有不少学者就水化、重碳酸盐、乙酰半胱氨酸和血液滤过对 CIN 的保护作用进行了专门的研究,但是疗效尚不明确^[2-6]。本研究旨在探讨 rhBNP 在 AAMI-HF-pPCI 患者围手术期应用的疗效和安全性,包括治疗期间肾脏功能的变化和对短期预后的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料:选择 2005 年 9 月至 2009 年 3 月本科连续住院、发病 24 h 内的 AAMI-HF 患者共 126 例,其中男 76 例,女 50 例;年龄 47~79 岁,平均(65.10±8.31)岁。入选标准:AAMI 患者包括典型的心电图表现,胸前导联 ST 段抬高>2 mm,心肌酶学标志物高于正常参考值上限 2 倍;HF 表现为 Killip I/II 级,超声提示左室射血分数(LVEF)<0.45。排除标准:心源性休克;血容量不足;存在应用血管扩张剂禁忌证;AMI 后有机性并发症;高药物过敏体质;严重肝、肾功能不全。

1.2 分组及给药:本研究为随机对照研究,得到医院伦理委员会的批准,所有患者签署知情同意书。按随机数字表法分为 rhBNP 组(62 例)和对照组(64 例)。患者入院后 rhBNP 组给予 rhBNP(新活素,西藏药业生产)1.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$,2 min 内静脉注射后,以 0.007 5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 静脉泵入,维持收缩压(SBP) ≥ 85 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)、平均压(MBP) ≥ 65 mm Hg,根据患者病情调整剂量至 0.015 0~0.030 0 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,持续给药至 pPCI 后 24 h。对照组静脉持续泵入硝酸甘油 20~100 $\mu\text{g}/\text{min}$ 直至 pPCI 后 24 h,同样维持 SBP ≥ 85 mm Hg、MBP ≥ 65 mm Hg。两组患者均不应用其他静脉血管扩张药物,均行 pPCI,应用低渗非离子型造影剂欧乃派克(美国 GE 公司)。pPCI 术后均接受水化疗法预防 CIN(1.0~1.5 ml $\cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 生理盐水 12 h,如果患者 HF 症状加重,可以减量至 0.5 ml $\cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$)。根据病情和诊疗指南,患者均接受降脂、 β 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素转换酶受体拮抗剂和抗凝、抗血小板治疗,并可根据病情给予强心药(多巴胺、多巴酚丁胺、米力农或洋地黄类)、利尿药(速尿)。

1.3 检测指标及方法

1.3.1 心率(HR)、SBP、B 型钠尿肽(BNP)及心功能测定:记录治疗前后 HR、SBP。采用 BNPriage 床旁快速定量监测仪(美国 Biosite Inc 公司)分别于给药前及 pPCI 后 30 h、14 d、30 d 测定血浆 BNP 水平。分别于给药前及 pPCI 后 1、14 和 30 d 行心脏超声检查,以了解心功能情况。

1.3.2 肾功能测定:动态监测计算肾小球滤过率(eGFR),分别于给药前及 pPCI 后 1、3、7、14 d 测定血肌酐(SCr),并应用简化 MDRD 方程计算 eGFR。

CIN 定义为排除其他肾脏损害因素后,SCr 水平较使用对比剂前升高 25%以上或 SCr 绝对值增加 44.2 $\mu\text{mol}/\text{L}$ 。

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.11.008

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30871086);河北省医学适用技术跟踪项目(320·2410)

作者单位:050000 石家庄,河北医科大学第二医院干部心血管病房(张晶(现在秦皇岛市第一医院工作)、傅向华、贾新未、谷新顺、李世强、姜云发、范卫泽、苏建玲);秦皇岛市第一医院(樊欣娜)

通信作者:傅向华,Email:Freedoc@live.cn

1.3.3 不良反应事件:记录 pPCI 7 d 内连续心电监测室性心律失常的发生情况;记录 30 d 内主要心脏不良事件(MACE)发生情况,包括再发 HF、再发心肌梗死(心梗)、恶性心律失常、心源性死亡。

1.4 统计学处理:应用 SPSS 13.0 统计软件,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 *t* 检验或重复测量的方差分析;计数资料用率表示,采用 χ^2 检验,当理论频数 < 5 时应用 Fisher 确切概率法;*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 HR 变化(表 1):rhBNP 组 pPCI 1 h HR 即较给药前显著降低(均 *P* < 0.01);对照组 HR 有降低趋势(均 *P* > 0.05)。两组各时间点 HR 差异均无统计学意义。

2.2 SBP 变化(表 1):两组 pPCI 各时间点 SBP 均较给药前明显降低(均 *P* < 0.01),rhBNP 组最低值出现在 pPCI 1 h。与对照组比较,rhBNP 组 pPCI 1 h SBP 明显降低(*P* < 0.01),pPCI 6 h、24 h SBP 差异无统计学意义。

2.3 BNP 水平变化(表 1):两组 pPCI 后各时间点血浆 BNP 水平均较给药前明显降低(均 *P* < 0.01)。与对照组比较,rhBNP 组 pPCI 后 30 h、14 d 血浆 BNP 水平明显降低(*P* < 0.05 和 *P* < 0.01);pPCI 后 30 d 两组间差异无统计学意义。

2.4 心功能变化(表 1):两组给药前 LVEF、左室舒张期末内径(LVEDD)比较差异均无统计学意义。两组 pPCI 后 LVEF 逐渐升高,LVEDD 逐渐缩小(均 *P* < 0.01);其中 rhBNP 组升高或缩小更为明显(均 *P* < 0.01)。

2.5 肾功能和 CIN 的发生率:rhBNP 组入院后至

pPCI 后 12 h 水化补液量(ml)较对照组明显增多(1 559.5 ± 243.3 比 1 428.9 ± 304.3, *P* = 0.009)。表 1 显示,两组给药前 eGFR 水平比较无明显差异。与给药前比较,两组 pPCI 后 1 d eGFR 均出现显著降低(均 *P* < 0.01);pPCI 后 3 d rhBNP 组 eGFR 即恢复到给药前水平(*P* = 0.89),而对照组 eGFR 继续降低(*P* < 0.01);pPCI 后 7 d 和 14 d 两组 eGFR 水平均显著高于给药前(均 *P* < 0.01);但两组间各时间点比较差异均无统计学意义(均 *P* > 0.05)。CIN 总发生率为 24.6%,rhBNP 组 CIN 发生率较对照组有降低趋势,但差异无统计学意义[19.4% (12/62) 比 29.7% (19/64), *P* = 0.178]。

2.6 室性心律失常和 MACE 发生率:pPCI 后 7 d 内,rhBNP 组室性心律失常发生率显著低于对照组 [48.4% (30/62) 比 75.0% (48/64), *P* = 0.002]。rhBNP 组 14 d、30 d MACE 发生率显著低于对照组 [14 d: 6.4% (4/62) 比 18.8% (12/64), *P* = 0.034; 30 d: 12.9% (8/62) 比 26.6% (17/64), *P* = 0.044]。

3 讨论

pPCI 患者具有不同于其他急性 HF 患者的特点:①左室前壁心肌细胞大量急剧缺血、坏死导致心功能急剧下降。②心功能下降加之剧烈胸痛、焦虑可引发神经-内分泌激素(如 RAAS、SNS)的迅速、高水平激活,导致外周血管收缩,水钠潴留,增加心肌细胞前后负荷和耗氧量,恶性心律失常增多,诱发更多心肌细胞发生缺血、坏死及心室重构。③pPCI 治疗可以迅速改善心肌供血,挽救心肌,改善心功能,但造影剂的应用可以引起 CIN。④该类患者很少合并器质性肾损害。pPCI 患者 HF 病程短,不同于慢

表 1 两组急性前壁心肌梗死伴心力衰竭患者 HR、SBP、BNP、LVEF、LVEDD、eGFR 的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	HR(次/min)				SBP(mm Hg)				
		给药前	pPCI 1 h	pPCI 6 h	pPCI 24 h	给药前	pPCI 1 h	pPCI 6 h	pPCI 24 h	
rhBNP 组	62	97.8 ± 22.0	90.2 ± 18.4*	93.8 ± 16.6*	91.5 ± 19.4*	122.7 ± 16.0	109.6 ± 12.7**	111.2 ± 13.7*	114.1 ± 13.2*	
对照组	64	93.0 ± 22.2	90.6 ± 16.1	93.0 ± 15.2	89.5 ± 22.6	124.9 ± 14.9	116.8 ± 12.6*	112.8 ± 11.1*	114.1 ± 10.3*	
组别	例数	BNP(ng/L)			LVEF					
		给药前	pPCI 后 30 h	pPCI 后 14 d	pPCI 后 30 d	给药前	pPCI 后 1 d	pPCI 后 14 d	pPCI 后 30 d	
rhBNP 组	62	433.0 ± 154.2	303.5 ± 128.4**	157.8 ± 78.6**	120.6 ± 51.6*	0.365 ± 0.054	0.420 ± 0.052**	0.444 ± 0.050**	0.469 ± 0.053**	
对照组	64	427.8 ± 145.7	354.0 ± 133.6*	201.1 ± 91.7*	131.0 ± 50.7*	0.358 ± 0.059	0.378 ± 0.055*	0.393 ± 0.055*	0.413 ± 0.052*	
组别	例数	LVEDD(mm)			eGFR(ml · min ⁻¹ · 1.73 m ⁻²)					
		给药前	pPCI 后 1 d	pPCI 后 14 d	pPCI 后 30 d	给药前	pPCI 后 1 d	pPCI 后 3 d	pPCI 后 7 d	pPCI 后 14 d
rhBNP 组	62	57.9 ± 4.7	53.5 ± 4.4**	49.6 ± 5.1**	46.5 ± 4.4**	73.7 ± 12.8	70.4 ± 11.5*	73.9 ± 10.4	88.4 ± 12.6*	84.2 ± 11.4*
对照组	64	58.8 ± 4.8	57.6 ± 4.4*	53.4 ± 4.6*	50.2 ± 4.8*	76.0 ± 13.5	72.9 ± 12.3*	73.0 ± 12.4*	85.5 ± 14.2*	83.4 ± 13.0*

注:HR:心率,SBP:收缩压,BNP:B 型钠尿肽,LVEF:左室射血分数,LVEDD:左室舒张期末内径,eGFR:肾小球滤过率,rhBNP:重组人 B 型钠尿肽,pPCI:急诊经皮冠状动脉介入治疗;与本组给药前比较,**P* < 0.01;与对照组比较,***P* < 0.05,****P* < 0.01;1 mm Hg = 0.133 kPa

性 HF 患者常常伴随着长期低心排量导致的慢性肾缺血和长期 RAAS 和 SNS 激活导致的肾损害^[7]。

AAMI-HF 发生时常应用硝酸甘油、利尿剂、ACEI、强心药物、主动脉内球囊反搏术(IABP)、机械通气和中西医结合等方法治疗^[8-12]。本研究中患者在常规治疗的基础上于 pPCI 围手术期早期联合应用 rhBNP 和其他抗 HF 的药物,对减少 CIN 和 MACE 发生率有很大的影响。

对于急性 HF 患者,BNP 或 NT-proBNP 的升高可以反映心室壁张力升高及心功能不全的严重程度^[13]。研究证明,rhBNP 的直接血流动力学效应为平衡扩张体/肺循环动静脉系统,利钠、利尿,降低心脏前后负荷^[14-15],扩张冠状动脉(冠脉)^[16-17],激活心肌 KATP 通道^[18],提高心肌缺血耐受性,从而限制 AMI 梗死面积^[19],保存尽可能多的心肌,进而保存更多的心室收缩功能,与 pPCI 治疗有良好的协同作用。本研究中患者 pPCI 后 1 d 复查心脏超声显示 LVEDD 显著缩小,表明心室前负荷明显降低。pPCI 后 30 h 患者的 BNP 明显下降,并低于对照组,证明了心室壁张力的下降,而室壁张力的下降可以带来心肌耗氧量的降低^[16]。尽管 rhBNP 没有直接的强心作用,但是由于其具有保存心肌和更多的心功能,降低后负荷,减轻心脏射血前向阻力的作用,rhBNP 组 LVEF 显著升高并优于对照组;并且,rhBNP 采用“弹丸式”静脉推注+静脉滴注维持给药的方式,很快达到有效血药浓度,这种给药方式有助于迅速缓解 HF 症状,帮助患者可以平卧更长的时间,更好地耐受手术。此外,由于 rhBNP 同时可以抑制不良的神经-内分泌激活^[20],其早期应用对 AAMI-HF 患者的心室重构有抑制作用。本研究发现,rhBNP 组 pPCI 后 30 d LVEDD 明显小于对照组。

AAMI-HF 患者常同时存在心肌缺血、心功能衰竭的机械易损和 SNS/RAAS 激活所致的神经-内分泌易损状态,因此,该类患者恶性心律失常猝死发生率显著高于一般 HF 患者。本研究发现,pPCI 后 7 d 室性心律失常发生率及 14 d、30 d MACE 发生率均显著低于对照组,证明了早期应用 rhBNP 可改善 AMI 心肌易损状态。rhBNP 的疗效优势主要见于用药后的前 14 d,而此后两组区别不大,显然,这与本研究中 rhBNP 用药时间较短(24 h)有关。但 FUSION I 研究发现,门诊连续给予 rhBNP(奈西立肽静脉滴注)对慢性 HF 患者并未显示出显著益处^[21]。我们认为,在 AAMI-HF 患者群,如何合理使用 rhBNP,包括其适应证、药物用量和时间,使患者

获益长期化、最大化,有待进一步研究。

HF 治疗期间肾功能恶化可导致患者预后不良^[22]。因此应当重视药物对肾功能的影响。Sackner-Bernstein 等^[23-24]进行的荟萃分析表明,rhBNP 治疗期间,患者 Scr 水平升高,并有短期病死率增加;Arora 等^[25]认为此荟萃结果使 rhBNP 对肾功能的安全性备受质疑,并对应用 rhBNP 的患者进行回顾分析,发现 rhBNP 对肾功能是安全的。本研究中应用 eGFR 可更精确评价肾功能,且排除年龄、性别、人种的影响。结果显示;两组患者均出现 eGFR 一过性降低,但 rhBNP 组在 pPCI 后 3 d 即恢复到用药前水平,两组 pPCI 后 7 d 时 eGFR 均出现了明显的好转,推测 eGFR 早期降低的原因可能为:患者存在低心排量,低肾灌注;造影剂的使用;使用扩血管药物进一步降低了肾灌注所致。两组各时间点 eGFR 比较差异均无统计学意义,说明随着 HF 情况好转,患者肾功能恢复并好于给药前,但 rhBNP 组对患者肾功能的影响与对照组相比并无差异。

CIN 患者院内病死率和心血管事件的发生率明显增加。本研究中 AAMI-HF-pPCI 患者 CIN 的总发生率 24.6%高于文献报道的发生率 19.5%^[26],这可能与入选患者同时合并 HF 有关。本研究结果显示,rhBNP 组 CIN 发生率较对照组有降低趋势;同时,rhBNP 组 pPCI 后 3 d 时 eGFR 水平优于对照组,说明 rhBNP 与常规治疗对肾功能的影响相似,并且具有临床药理学的优势;这种优势表现为:给予 rhBNP 后可快速缓解患者 HF 症状,增加肾灌注;rhBNP 组速尿用量明显少于对照组,而速尿对 HF 患者肾功能有不利影响;rhBNP 组补液量较多;BNP 对入球小动脉有扩张作用。

总之,对 AAMI-HF 者,rhBNP 可及时有效地改善患者心脏功能,减少 30 d 内 MACE 的发生,并且对肾功能的影响与常规治疗相似,并未观察到 rhBNP 对肾功能的不利影响。

参考文献

- [1] Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44: 1780-1785.
- [2] Thomsen HS, Hemmingsen L, Dorph S, et al. Effects on urine profiles of diatrizoate in hydrated and dehydrated rats, a double cross-over study. *Acta Radiol*, 1988, 29: 731-735.
- [3] Birck R, Krzossok S, Markowetz F, et al. Acetylcysteine for prevention of contrast nephropathy; Meta-analysis. *Lancet*, 2003, 362: 598-603.
- [4] Duan SB, Wang YH, Liu FY, et al. The protective role of telmisartan against nephrotoxicity induced by X-ray contrast

- media in rat model. *Acta Radiol*, 2009, 50: 754-759.
- [5] From AM, Bartholmai BJ, Williams AW, et al. Iodixanol compared to iohexol for contrast procedures; a case-matched retrospective cohort study. *Acta Radiol*, 2008, 49: 409-414.
- [6] Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1 620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med*, 2002, 162: 329-336.
- [7] 丁邦略, 邹旭. 全面理解全球心肌梗死统一定义更新急性心肌梗死的诊治思维. *中国中西医结合急救杂志*, 2009, 16: 308-309.
- [8] 詹红, Tse Hung-fat, 曹晶蓉, 等. 不同左心室射血分数老年充血性心力衰竭患者药物治疗的临床研究. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 210-215.
- [9] 展春, 秦英智, 张纳新, 等. 急性心源性肺水肿机械通气治疗效果及对血流动力学的影响. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 350-354.
- [10] 孟庆伟, 陈玲, 卢寿山, 等. 无创正压机械通气治疗急性左心衰竭的应用价值. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 250-251.
- [11] 中华医学会重症医学分会. 机械通气临床应用指南(2006). *中国危重病急救医学*, 2007, 19: 65-72.
- [12] 孙伯青. 益气活血法治疗充血性心力衰竭的临床研究. *中国中西医结合急救杂志*, 2006, 13: 44-47.
- [13] 汪芳, 王莉, 边文彦, 等. 慢性心力衰竭急性发作患者 N 端前脑钠素水平的变化. *中国危重病急救医学*, 2006, 18: 195-198.
- [14] Publication Committee for the VMAC Investigators. Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2002, 287: 1531-1540.
- [15] 李世强, 傅向华, 刘君, 等. 静脉注射重组人脑利钠肽对急性心肌梗死伴心力衰竭患者的急性血流动力学效应的研究. *中华心血管病杂志*, 2006, 34: 23-27.
- [16] Michaels AD, Klein A, Madden JA, et al. Effects of intravenous nesiritide on human coronary vasomotor regulation and myocardial oxygen uptake. *Circulation*, 2003, 107: 2697-2701.
- [17] Zellner C, Protter AA, Ko E, et al. Coronary vasodilator effects of BNP: mechanisms of action in coronary conductance and resistance arteries. *Am J Physiol*, 1999, 276: H1049-1057.
- [18] D'Souza SP, Yellon DM, Martin C, et al. B-type natriuretic peptide limits infarct size in rat isolated hearts via KATP channel opening. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2003, 284: H1592-1600.
- [19] Lazar HL, Bao Y, Siwik D, et al. Nesiritide enhances myocardial protection during the revascularization of acutely ischemic myocardium. *J Card Surg*, 2009, 24: 600-605.
- [20] Brunner-La Rocca HP, Kaye DM, Woods RL, et al. Effects of intravenous brain natriuretic peptide on regional sympathetic activity in patients with chronic heart failure as compared with healthy control subjects. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37: 1221-1227.
- [21] Yancy CW, Krum H, Massie BM, et al. Safety and efficacy of outpatient nesiritide in patients with advanced heart failure: results of the second follow-up serial infusions of nesiritide (FUSION II) trial. *Circ Heart Fail*, 2008, 1: 9-16.
- [22] Cravedi P, Remuzzi G. Treating the kidney to cure the heart. *Kidney Int Suppl*, 2008, 74: S2-3.
- [23] Sackner-Bernstein JD, Skopicki HA, Aaronson KD. Risk of worsening renal function with nesiritide in patients with acutely decompensated heart failure. *Circulation*, 2005, 111: 1487-1491.
- [24] Sackner-Bernstein JD, Kowalski M, Fox M, et al. Short-term risk of death after treatment with nesiritide for decompensated heart failure: a pooled analysis of randomized controlled trials. *JAMA*, 2005, 293: 1900-1905.
- [25] Arora S, Clarke K, Srinivasan V, et al. Effect of nesiritide on renal function in patients admitted for decompensated heart failure. *QJM*, 2007, 100: 699-706.
- [26] Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44: 1780-1785.

(收稿日期: 2010-04-13)

(本文编辑: 李银平)

• 读者 • 作者 • 编者 •

《中国危重病急救医学》杂志对医学名词及术语的一般要求

医学名词应使用全国科学技术名词审定委员会公布的名词。尚未通过审定的学科名词, 可选用最新版《医学主题词表(MeSH)》、《医学主题词注释字顺表》、《中医药主题词表》中的主题词。对于没有通用译名的名词术语, 在文内第一次出现时应注明原词。中西药名以最新版《中华人民共和国药典》和《中国药品通用名称》(均由中国药典委员会编写)为准。英文药物名称则采用国际非专利药名。在题名及正文中, 药名一般不得使用商品名, 确需使用商品名时应先注明其通用名称。中医名词术语按 GB/T 16751.1-1997《中医临床诊疗术语疾病部分、证候部分、治法部分》执行, 经络针灸学名词术语按 GB/T 16751.2-1997《经穴部位》和 GB/T 16751.3-1997《耳穴名称与部位》执行。中药应采用正名, 药典未收录者应附注拉丁文。冠以外国人名的人名、病名、试验、综合征等, 人名可以用中文译名, 但人名后不加“氏”(单字名除外, 例如福氏杆菌); 也可以用外文, 但人名后不加“s”。文中应尽量少用缩略语。已被公知公认的缩略语可以不加注释直接使用, 例如: DNA、RNA、HBsAg、CT、MRI 等。不常用的、尚未被公知公认的缩略语以及原词过长在文中多次出现者, 若为中文可于文中第一次出现时写出全称, 在圆括号内写出缩略语; 若为外文可于文中第一次出现时写出中文全称, 在圆括号内写出外文全称及其缩略语。不超过 4 个汉字的名词不宜使用缩略语, 以免影响论文的可读性。

《中国危重病急救医学》杂志对图表的要求

作者投稿时, 原稿中若有图(表), 每幅图表应单占 1 页, 集中附于文后, 分别按其在正文中出现的先后次序连续编码。每幅图表应冠有图(表)题。说明性的文字应置于图(表)下方注释中, 并在注释中标明图表中使用的全部非公知公用的缩写。线条图应墨绘在白纸上, 高宽比例以 5: 7 为宜。以计算机制图者应提供激光打印图样。照片图要求有良好的清晰度和对比度; 图中需标注的符号(包括箭头)请用另纸标上, 不要直接写在照片上。每幅图的背面应贴上标签, 注明图号、方向及作者姓名。若刊用人像, 应征得本人的书面同意, 或遮盖其能被辨认出系何人的部分。大体标本照片在图内应有尺度标记。病理照片要求注明染色方法和放大倍数。图表中如有引自他刊者, 应注明出处。电子版投稿中图片建议采用 JPG 格式。

关于表格, 建议采用三横线表(顶线、表头线、底线), 如遇有合计和统计学处理内容(如 t 值、 P 值等), 则在此行上面加一条分界横线; 表内数据要求同一指标有效位数一致, 一般按标准差的 1/3 确定有效位数。