

## 冠心病研究

## 不同剂量阿托伐他汀对高水平高敏 C 反应蛋白患者经皮冠状动脉介入术后发生对比剂肾病的影响

叶飘, 谭宁, 刘勇, 刘远辉, 何谊婷, 冉鹏, 李华龙, 蒋磊

## 摘要

目的: 探讨不同剂量阿托伐他汀干预对高水平高敏 C 反应蛋白 (hs-CRP) 患者经皮冠状动脉介入术 (PCI) 后发生对比剂肾病 (CIN) 的影响。

方法: 入选 2011-01 至 2012-06 在我院心内科住院拟行 PCI 治疗的患者 700 例, 分为强化治疗组 (226 例) 和常规治疗组 (474 例)。全部患者入院前 3 个月内未服用他汀类药物, hs-CRP 水平均在 3 mg/L 水平以上, PCI 术前 24 h~术后 72 h 均使用阿托伐他汀治疗。在常规水化治疗基础上, 强化治疗组患者给予阿托伐他汀 40 mg/d, 常规治疗组给予阿托伐他汀 20 mg/d, 记录 PCI 术前及术后 48~72 h 血清肌酐 (Scr), 尿素氮 (BUN) 等指标。CIN 的诊断标准为: 排除其他原因引起的急性肾功能损害, 接触对比剂后 48~72 h 内血清肌酐浓度升高  $> 0.5 \text{ mg/dl}$  ( $44.2 \mu\text{mol/L}$ ) 或者较原基础值升高 25% 以上。观察入选患者 CIN 的发生率、危险因素及院内临床不良事件 (包括死亡、心肌梗死、心力衰竭及透析等)。

结果: 100 例 (14.2%) 患者发生了对比剂肾病, 强化治疗组对比剂肾病发生率低于常规治疗组 (13.3% vs 14.8%,  $\chi^2=0.278$ ,  $P=0.597$ ), 但两组间差异无统计学意义。两组患者死亡率 (0.4% 比 0%,  $\chi^2=0.96$ ,  $P=0.327$ )、需要肾脏替代治疗 (RRT, 0.9% 比 0.4%,  $\chi^2=0.834$ ,  $P=0.770$ )、再发心肌梗死 (1.1% 比 0.4%,  $\chi^2=0.682$ ,  $P=0.409$ )、急性心力衰竭 (2.7% 比 2.1%,  $\chi^2=0.197$ ,  $P=0.658$ ) 等院内临床不良事件发生率间差异均无统计学意义。对 CIN 潜在的危险因素进行单因素回归分析, 将有统计学差异的变量: 强化他汀、术前 hs-CRP、年龄  $>75$  岁、糖尿病、基础估计肾小球滤过率 (eGFR)  $< 60 \text{ ml} (\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 、急诊 PCI、围手术期低血压纳入多因素 Logistic 回归模型, 结果显示术前 hs-CRP、急诊 PCI、围手术期低血压仍与 CIN 显著独立相关 (分别是 OR = 1.009, 95% CI 1.003~1.016,  $P=0.005$ ; OR = 2.133, 95% CI 1.532~4.178,  $P=0.037$ ; OR = 3.176, 95% CI 1.416~7.126,  $P=0.005$ )。

结论: 强化阿托伐他汀治疗对高水平 hs-CRP 患者 PCI 后 CIN 的发生可能无预防作用。

关键词 阿托伐他汀; 高敏 C 反应蛋白; 造影剂; 肾病; 血管成形术; 经皮冠状动脉介入治疗

### Impact for Different Dose of Atorvastatin on Contrast-induced Nephropathy in Patients With High Level of hs-CRP After Percutaneous Coronary Intervention

YE Piao, TAN Ning, LIU Yong, LIU Yuan-hui, HE Yi-ting, RAN Peng, LI Hua-long, JIANG Lei.

Department of Cardiology, Guangdong General Hospital, Guangzhou (510080), Guangdong, China

Corresponding Author: TAN Ning, Email: tanning100@126.com

## Abstract

Objective: To explore the impact for different dose of atorvastatin medication on contrast-induced nephropathy (CIN) in patients with high level of hs-CRP after percutaneous coronary intervention (PCI).

Methods: A total of 700 patients who received PCI in our hospital from 2011-01 to 2012-06 were studied. The patients were divided into 2 groups, Intensive group,  $n=226$ , the patients received atorvastatin 40 mg/day at 24 h before to 72 h after PCI, and Routine group,  $n=474$ , the patients received atorvastatin 20 mg/day at 24 h before to 72 h after PCI. All patients had pre-operative hs-CRP  $> 3 \text{ mg/L}$  and without atorvastatin medication at 3 months before PCI. The serum levels of creatinine (Scr) and urea nitrogen (BUN) were examined at before and 48 h, 72 h after PCI. CIN was defined by elevated Scr  $> 0.5 \text{ mg/dl}$  or 25% within 48-72 h after contrast exposure. The CIN occurrence with MACE were compared between 2 groups.

作者单位: 510080 广东省广州市, 广东省心血管病研究所 广东省人民医院 心内科

作者简介: 叶飘 硕士研究生 主要研究方向为冠心病诊治 Email: yepiao2011@126.com 通讯作者: 谭宁 Email: tanning100@126.com

中图分类号: R54 文献标识码: A 文章编号: 1000-3614 (2014) 04-0247-05 doi: 10.3969/j.issn.1000-3614.2014.04.003

Results: CIN occurred in 100/700 (14.3%) patients, the Intensive group and Routine group were similar (13.3% vs 14.8%,  $\chi^2=0.278$ ,  $P=0.597$ ), and the mortality (0.4% vs 0%,  $\chi^2=0.96$ ,  $P=0.327$ ), the incidence for requiring renal-replacement therapy (0.9% vs 0.4%,  $\chi^2=0.834$ ,  $P=0.770$ ), re-myocardial infarction (1.1% vs 0.4%,  $\chi^2=0.682$ ,  $P=0.409$ ), acute heart failure (2.7% vs 2.1%,  $\chi^2=0.197$ ,  $P=0.658$ ) were similar between 2 groups. Multivariate logistic regression analysis showed that hs-CRP (OR=1.009, 95% CI 1.003-1.016,  $P=0.005$ ), primary PCI (OR=2.133, 95% CI 1.532-4.178,  $P=0.037$ ) and peri-operative hypotension (OR=3.176, 95% CI 1.416-7.126,  $P=0.005$ ) were the independent risk factors for CIN.

Conclusion: The intensive atorvastatin medication could not prevent CIN in patients with high level of hs-CRP after PCI.

**Key words** Atorvastatin; High sensitivity C-reactive protein; Contrast media; Nephrosis; Angioplasty; Percutaneous coronary intervention

(Chinese Circulation Journal, 2014,29:247.)

随着心脏介入治疗的广泛开展,对比剂肾病(CIN)已成为对比剂应用的常见并发症之一,是医院获得性急性肾功能不全的第三大原因<sup>[1]</sup>,占院内全因死亡率12%,CIN的发生不仅延长了住院时间,增加了医疗成本,同时增加了远期死亡率<sup>[2]</sup>。CIN定义为排除其他原因引起的急性肾功能损害,接触对比剂后48~72h内血清肌酐浓度升高 $>0.5\text{ mg/dl}$  ( $>44.2\text{ }\mu\text{mol/L}$ )或者较原基础值升高25%以上<sup>[3]</sup>。CIN发生与经皮冠状动脉(冠脉)介入术(PCI)患者长期心脏不良事件(包括死亡、心肌梗死、心力衰竭及透析等)密切相关,被认为是预测心血管事件和死亡的重要指标<sup>[4]</sup>。CIN的发病机制尚未完全阐明,目前认为CIN的发生是肾脏血流动力学改变、对比剂对肾小管的直接毒性、氧化应激及渗透效应共同作用的结果<sup>[5]</sup>,其中炎症起重要作用。高敏C反应蛋白(hs-CRP)是一个明确的全身炎症反应因子,可诱导内皮功能障碍,从而导致血管损伤,与心血管事件的发生密切相关,在预测患者疾病预后中有重要作用<sup>[6]</sup>,已有研究表明hs-CRP水平与CIN发病率显著相关,但尚无研究表明两者之间必然的因果关系。研究发现他汀类药物治疗对预防CIN的发生可能有一定的作用,但结论并不一致<sup>[7-9]</sup>,其机制可能是他汀类药物通过抗炎、抗氧化及改善血管内皮功能作用起到肾脏保护作用<sup>[10]</sup>。本研究着重于炎症反应在CIN发生的作用,选取目前常用的hs-CRP为炎症指标,探讨不同剂量阿托伐他汀对高水平hs-CRP患者PCI后肾功能的影响。

## 1 资料与方法

研究对象:入选2010-01至2012-08在广东省

人民医院心内科住院拟行PCI的患者700例。入选标准:具有PCI指征且年龄 $\geq 18$ 岁的患者;入院前3个月内未服用他汀类药物;术前hs-CRP水平 $\geq 3\text{ mg/L}$ ;预计术后住院时间2天以上。排除标准:①对阿托伐他汀所含任何成分过敏者;②碘制剂过敏者;③术前2周内曾静脉使用对比剂;④严重肝功能损害、维持性透析肾衰竭患者,既往肾移植患者;⑤围手术期使用非甾体抗炎药、二甲双胍、氨基糖苷类或其他明确的肾毒性药物;⑥2个月内有手术、创伤史、妊娠、肝硬化、自身免疫疾病、慢性炎症疾病、严重感染性疾病等可影响hs-CRP水平的情况;⑦使用阿托伐他汀后出现肝酶或肌酶明显升高(AST或ALT升高 $3\times$ 正常值最高上限,CK升高 $5\times$ 正常值最高上限);⑧孕期、哺乳期的育龄妇女。

研究方法:700例入院后拟行PCI术的患者住院期间均使用阿托伐他汀治疗,根据剂量分为强化治疗组(226例):PCI术前24h~术后72h给予阿托伐他汀(商品名:立普妥,辉瑞制药有限公司产品)40mg/d口服;②常规治疗组(474例):PCI术前24h~术后72h给予阿托伐他汀20mg/d口服。所有患者在PCI术前给予6~12h和术后给予6~12h 0.9%生理盐水水化,静脉滴注速度为 $1\text{ ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ ,左心室射血分数(LVEF) $\leq 40\%$ 或存在明显心力衰竭时,水化速度减至 $0.5\text{ ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。PCI操作及对比剂选用由冠脉治疗专家根据介入操作规范进行。患者在住院期间所用的药物治疗由心血管专科医师根据推荐指南及病情特点选择药物治疗。本研究得到广东省人民医院伦理委员会通过,所有患者均签署知情同意书。

观察指标:①记录患者病史及术前用药情况。②实验室指标:术前血肌酐、尿素氮、hs-CRP等,术后48~72h血肌酐、尿素氮等。基础估计肾小球

滤过率 (eGFR) 通过简化 MDRD 方程<sup>[6]</sup> 计算。住院期间行超声心动图检查评估左心室射血分数。  
 ③临床事件: 主要终点事件为发生 CIN (排除其他原因引起的急性肾功能损害, 接触对比剂后 48~72 h 内血清肌酐浓度升高 > 0.5 mg/dl (44.2 μmol/L) 或者较原基础值升高 25% 以上, 次要终点事件包括: 死亡、需要肾脏替代治疗、再发心肌梗死、急性心力衰竭、心律失常、卒中院内临床不良事件。

统计学方法: 采用 SPSS 16.0 统计软件分析资料。符合正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间均数采用 *t* 检验进行比较; 计数资料以率或构成比表示, 组间比较采用  $\chi^2$  或 Fisher 检验进行比较; 采用多因素 Logistic 逐步回归分析 CIN 发生的影响因素, 以 CIN 为因变量, 将年龄、糖尿病、基础肾功能不全等变量先进行单因素分析, 将  $P < 0.05$  的变量纳入多因素 Logistic 回归模型。检验水准  $\alpha = 0.05$ ,  $P < 0.05$  认为差异有统计学意义。

## 2 结果

研究对象的基线资料: 本研究的最终入选 700 例, 其中男 557 例 (79.6%), 女 143 例 (20.4%), 平均年龄 ( $63.4 \pm 11.3$ ) 岁, 基础 eGFR 为 ( $79.8 \pm 25.9$ ) ml/(min·1.73 m<sup>2</sup>)。其中有 133 例 (19.0%) 患者存在慢性肾功能不全 [eGFR < 60 ml/(min·1.73 m<sup>2</sup>)]。强化治疗组与常规治疗组间女性比例、年龄、糖尿病、收缩压、急性心肌梗死、基线血肌酐值、eGFR、术前 hs-CRP、血红蛋白、围手术期用药的差异均无统计学意义 (表 1)。术后所有患者无一例出现肌痛、肝酶或肌酶明显升高。

冠脉病变特征及介入治疗结果: 两组在对比剂用量、对比剂接触时间、病变冠脉数目、处理病变冠脉数、支架数、支架总长度方面的差异无统计学意义。表 2

院内临床不良事件: 强化治疗组 CIN 发生率低于常规治疗组, 但两组间差异无统计学意义。两组患者其他各项差异均无统计学意义。表 3

对比剂肾病危险因素 Logistic 回归分析: 对 CIN 潜在的危险因素进行单因素回归分析, 将有统计学差异的变量: 强化阿托伐他汀、术前 hs-CRP、年龄 > 75 岁、糖尿病、eGFR < 60 ml/(min·1.73 m<sup>2</sup>)、急诊 PCI、围手术期低血压 (术前 24 h 至术后 24 h,

收缩压 < 80 mmHg, 需要使用血管活性药物或主动脉球囊反搏维持 1 小时或以上), 纳入多因素 Logistic 回归模型, 结果显示术前 hs-CRP、急诊 PCI、围手术期低血压与 CIN 显著独立相关。表 4

表 1 两组之间基线资料的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

项目	所有患者 (n=700)	常规治疗组 (n=474)	强化治疗组 (n=226)
女性 [例 (%)]	143 (20.4)	103 (21.7)	40 (17.7)
男性 [例 (%)]	557 (79.6)	371 (78.2)	186 (82.3)
年龄 (岁)	63.4 ± 11.3	64.5 ± 11.0	63.9 ± 11.6
年龄 > 75 岁 [例 (%)]	99 (14.2)	73 (15.4)	26 (11.6)
收缩压 (mmHg)	129.3 ± 20.5	128.3 ± 19.7	132.3 ± 22.5
LVEF (%)	56.4 ± 12.7	56.8 ± 13.3	55.8 ± 11.4
LVEF < 40% [例 (%)]	79 (12.2)	58 (13.6)	21 (9.6)
吸烟 [例 (%)]	335 (47.9)	220 (46.4)	115 (50.9)
高血压 [例 (%)]	408 (58.3)	283 (59.7)	125 (55.3)
糖尿病 [例 (%)]	192 (27.4)	134 (28.3)	58 (25.6)
高脂血症 [例 (%)]	119 (17.0)	73 (15.4)	46 (20.4)
陈旧心肌梗死 [例 (%)]	76 (10.9)	55 (11.6)	21 (9.3)
冠脉搭桥史 [例 (%)]	8 (1.1)	7 (1.5)	1 (0.4)
急性心肌梗死 [例 (%)]	277 (39.6)	177 (37.8)	100 (44.2)
基线血肌酐 (μmol/L)	95.6 ± 48.3	96.3 ± 49.9	94.0 ± 44.9
基础 eGFR [ml/(min·1.73 m <sup>2</sup> )]	79.8 ± 25.9	79.1 ± 26.6	81.3 ± 24.6
基础 eGFR < 60 [ml/(min·1.73 m <sup>2</sup> )]	133 (19)	98 (20.7)	35 (15.5)
尿素氮 (mmol/l)	5.3 ± 2.9	5.3 ± 3.0	5.2 ± 2.7
术前 hs-CRP (mg/L)	20.6 ± 27.9	18.8 ± 26.1	24.4 ± 31.0
血红蛋白 (g/L)	130.6 ± 17.9	129.3 ± 18.5	130.3 ± 16.3
围术期用药			
术前水化量 (ml)	761.9 ± 492.6	773.1 ± 519.8	724.4 ± 388.4
术前使用 ACEI 或 ARB [例 (%)]	639 (91.3)	450 (94.9)	216 (95.6)
术前使用利尿剂 [例 (%)]	146 (20.8)	93 (19.6)	53 (23.4)

注: LVEF: 左心室射血分数 eGFR: 估计肾小球滤过率 hs-CRP: 高敏 C 反应蛋白 ACEI: 血管紧张素转换酶抑制剂 ARB: 血管紧张素 II 受体拮抗剂。1 mmHg=0.133 kPa

表 2 两组经皮冠状动脉介入治疗情况比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

项目	常规治疗组 (n=474)	强化治疗组 (n=226)
对比剂用量 (ml)	132.0 ± 64.3	133.1 ± 59.5
对比剂接触时间 (min)	41.5 ± 1.9	71.6 ± 34.6
病变冠脉数 (支)	2.1 ± 0.8	2.1 ± 1.0
处理病变冠脉数 (支)	0.1 ± 0.5	0.1 ± 0.4
支架数 (个)	2.1 ± 5.0	1.8 ± 1.0
支架总长度 (mm)	44.4 ± 11.1	43.6 ± 28.5

表 3 两组患者院内临床不良事件比较 [例 (%)]

项目	常规治疗组 (n=474)	强化治疗组 (n=226)
对比剂肾病	70 (14.8)	30 (13.3)
死亡	2 (0.4)	0 (0)
需行肾脏替代治疗	5 (1.1)	2 (0.9)
再发心肌梗死	5 (1.1)	1 (0.4)
需使用主动脉内球囊反搏	11 (2.3)	5 (2.2)
急性心力衰竭	10 (2.1)	6 (2.7)

表 4 对比剂肾病危险因素 Logistic 回归分析结果

危险因素	OR 值	95%CI	P 值
强化阿托伐他汀	0.673	0.434~1.266	0.530
术前 hs-CRP	1.009	1.003~1.016	0.005
年龄 > 75 岁	1.496	0.884~2.533	0.134
糖尿病	1.007	0.926~1.095	0.868
eGFR < 60 [ml/(min·1.73 m <sup>2</sup> )]	1.314	0.806~2.143	0.273
急诊 PCI	2.133	1.532~4.178	0.037
围手术期低血压	3.176	1.416~7.126	0.005

注: hs-CRP: 高敏 C 反应蛋白 PCI: 经皮冠状动脉介入术 围手术期低血压: 术前 24 h 至术后 24 h 收缩压 < 80 mmHg, 需要使用血管活性药物或主动脉球囊反搏维持 1 小时或以上。余详见表 1

### 3 讨论

研究表明, hs-CRP 与 CIN 独立相关, 而强化阿托伐他汀治疗有降低 hs-CRP 高水平患者 CIN 发生率的趋势, 但与常规治疗组比较差异无统计学意义。

CIN 的发生机制尚未完全明确, 目前认为对比剂导致的肾髓质缺血缺氧和直接毒性可能是两个重要因素<sup>[11]</sup>。对比剂一方面可以导致肾血管一过舒张后持续性收缩, 增加肾血管收缩物质的活性, 而降低肾血管扩张物质如一氧化氮(NO)的活性, 导致肾脏缺血。另一方面对比剂可促进氧自由基释放, 使炎症因子激活释放, 导致细胞质空泡化, 对肾小管有直接毒性作用。上述机制提示肾脏缺血、炎症及氧化应激在 CIN 的发生中起重要作用。

血清 hs-CRP 是一个早期敏感非特异性的预示炎症及内皮功能不全的指标, 能够增加一氧化氮合成酶抑制剂的活性, 以及增加体内活性氧的产生, 诱导血管收缩及内皮功能不全, 因此高水平 hs-CRP 可进一步加重肾功能损害。有研究表明, hs-CRP 与 CIN 的发生相关<sup>[12]</sup>, 是 CIN 发生的独立危险因素, Gao 等<sup>[13]</sup>的研究发现, 根据术前 hs-CRP 水平将 7 310 例行 PCI 患者分为 3 组: hs-CRP<1 mg/L、hs-CRP 1~3 mg/L、hs-CRP ≥ 3 mg/L, 结果术前 hs-CRP 升高的患者, 其发生 CIN 的风险明显增加, 3 组 CIN 发生率分别为 10.6%、14.9%、23.5% ( $P<0.0001$ ), 表明 PCI 术前 hs-CRP 升高可显著增加对比剂诱导急性肾脏损伤的发生率, 炎症在对比剂诱导急性肾脏损伤中有重要作用。本研究中心以往关于 hs-CRP 预测急诊 PCI 患者 CIN 发生的研究显示<sup>[14, 15]</sup>, PCI 术前 Hs-CRP 水平与 CIN 显著相关, 且与院内病死率相关。本研究入选高水平 hs-CRP 患者, 由于该类人群具有潜在发生 CIN 的风险。

他汀类药物具有调脂作用外的多效性, 如抗氧化、抗炎、改善内皮功能、抗血栓等作用<sup>[16]</sup>, 有研究显示应用他汀类药物可以降低 hs-CRP 水平<sup>[17-20]</sup>, 阿托伐他汀可通过降低 Rho 蛋白的异戊二烯化, 使 Rho 不能附着于细胞膜, 降低 Rho 蛋白的生物活性, 使释放进入细胞核的核转录因子  $\kappa B$  (NF- $\kappa B$ ) 减少, 从而降低炎症因子水平, 尤其是 hs-CRP 水平<sup>[21]</sup>。同时研究发现他汀类药物可减少 CIN 发生<sup>[7, 22]</sup>, 其机制可能是通过抗炎、抗氧化作用及改善内皮细

胞功能<sup>[23]</sup>。Patti 等<sup>[24]</sup>的研究发现, 急性冠状动脉综合征患者在 PCI 术前强化阿托伐他汀治疗(术前 12 h 使用 80 mg, 围手术期再给予 40 mg)较安慰剂可降低 CIN 发生率, 显著减少住院时间且伴随着 hs-CRP 水平的降低。此外, Su 等<sup>[25]</sup>根据术前阿托伐他汀的用量, 将 176 例 hs-CRP 升高的患者分为阿托伐他汀 10 mg 组、20 mg 组、40 mg 组, 结果显示 40 mg 组术后肾小球滤过率高于其他两组, hs-CRP 水平低于 10 mg 组。俞登及等<sup>[26]</sup>研究发现 PCI 前给予 40 mg 阿托伐他汀组较 20 mg 组有降低术后 hs-CRP 趋势, 但两组间差异无统计学意义。本研究尽管未发现强化阿托伐他汀干预可降低高水平 hs-CRP 患者 CIN 的发生, 但发生率较常规治疗组有下降趋势。上述研究结果提示我们应重视术前高 hs-CRP 水平的患者及早采取措施预防 CIN。

已有研究表明, 炎症反应是导致急性冠脉综合征的重要机制, 急性心肌梗死患者炎症因子水平明显升高, 常合并血流动力学不稳定, 容易发生低血压, 常需急诊 PCI 治疗, 由于术前水化保护不充分, 对比剂用量大, 是 CIN 发生的高危人群。血液动力学不稳定可能导致交感神经激活增加、多种缩血管活性因子释放增加、肾脏血流灌注不足, 从而导致肾髓质缺血缺氧<sup>[27]</sup>。本研究证实, 急诊 PCI、围手术期低血压与 CIN 显著独立相关, 进一步表明血流动力学不稳定与 CIN 发生相关。

本研究为单中心前瞻性非随机对照研究, 存在一定的局限性, 选取目前国内常用指标血 Scr 衡量肾功能, 未选用中性粒细胞明胶酶相关性脂质运载蛋白、胱抑素 C 等敏感性更高的指标, 未能观察顿服负荷量阿托伐他汀的有效性及其安全性, 最后缺乏出院后随访资料。

总之, 炎症反应在 CIN 发生中起重要作用, 冠脉介入术前高水平 hs-CRP 患者更易发生肾功能损害。强化他汀治疗可能通过抗炎机制来降低 CIN 发生率, 有待进一步大规模前瞻性随机对照研究证实。

#### 参考文献

- [1] Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis*, 2002, 39: 930-936.
- [2] Rihal CS, Textor SC, Grill DE, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 2002, 105: 2259-2264.
- [3] McCullough PA. Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51: 1419-1428.
- [4] Sadeghi HM, Stone GW, Grines CL, et al. Impact of renal insufficiency

- in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation*, 2003, 108: 2769-2775.
- [5] Rundback JH, Nahl D, Yoo V. Contrast-induced nephropathy. *J Vasc Surg*, 2011, 54: 575-579.
- [6] National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*, 2002, 39: S1-S266.
- [7] Khanal S, Attallah N, Smith DE, et al. Statin therapy reduces contrast-induced nephropathy: an analysis of contemporary percutaneous interventions. *Am J Med*, 2005, 118: 843-849.
- [8] Patti G, Nusca A, Chello M, et al. Usefulness of statin pretreatment to prevent contrast-induced nephropathy and to improve long-term outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*, 2008, 101: 279-285.
- [9] 陈光铃, 苏津自. 阿托伐他汀改善对比剂对肾功能的短期影响. *中华心血管病杂志*, 2009, 37: 389-393.
- [10] Attallah N, Yassine L, Musial J, et al. The potential role of statins in contrast nephropathy. *Clin Nephrol*, 2004, 62: 273-278.
- [11] Seeliger E, Sendeski M, Rihal CS, et al. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. *Eur Heart J*, 2012, 33: 2007-2015.
- [12] 马玉良, 王伟民, 刘健, 等. 超敏 C 反应蛋白与对比剂肾病关系的研究. *中国循环杂志*, 2009, 24: 418-420.
- [13] Gao F, Zhou YJ, Zhu X, et al. C-reactive protein and the risk of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Nephrol*, 2011, 34: 203-210.
- [14] Liu Y, Tan N, Zhou YL, et al. High-sensitivity C-reactive protein predicts contrast-induced nephropathy after primary percutaneous coronary intervention. *J Nephrol*, 2012, 25: 332-340.
- [15] 何谊婷, 谭宁, 刘远辉, 等. 高敏 C 反应蛋白与经皮冠状动脉介入治疗患者对比剂肾病的相关性. *中华心血管病杂志*, 2013, 41: 394-398.
- [16] Jorgensen AL. Contrast-induced nephropathy: pathophysiology and preventive strategies. *Crit Care Nurse*, 2013, 33: 37-46.
- [17] Jaber BL, Madias NE. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med*, 2005, 352: 1603-1605.
- [18] Clearfield M. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *Curr Atheroscler Rep*, 2006, 8: 8-9.
- [19] Greenland P, Lloyd-Jones DM, Moss AJ. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med*, 2005, 352: 1603-1605.
- [20] Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, et al. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med*, 2005, 352: 20-28.
- [21] Tawfik MK, Ghattas MH, Abo-Elmatty DM, et al. Atorvastatin restores the balance between pro-inflammatory and anti-inflammatory mediators in rats with acute myocardial infarction. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2010, 14: 499-506.
- [22] Quintavalle C, Fiore D, De Micco F, et al. Impact of a high loading dose of atorvastatin on contrast-induced acute kidney injury. *Circulation*, 2012, 126: 3008-3016.
- [23] John S, Schneider MP, Delles C, et al. Lipid-independent effects of statins on endothelial function and bioavailability of nitric oxide in hypercholesterolemic patients. *Am Heart J*, 2005, 149: 473.
- [24] Patti G, Ricottini E, Nusca A, et al. Short-term, high-dose Atorvastatin pretreatment to prevent contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention (from the ARMYDA-CIN [atorvastatin for reduction of myocardial damage during angioplasty--contrast-induced nephropathy] trial). *Am J Cardiol*, 2011, 108: 1-7.
- [25] Su JZ, Xue Y, Cai WQ, et al. Association between high sensitivity C-reactive protein and contrast induced acute kidney injury in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: impact of atorvastatin. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*, 2011, 39: 807-811.
- [26] 俞登及, 苏津自, 陈光铃, 等. 不同剂量阿托伐他汀改善对比剂所致肾功能损害. *中国介入影像与治疗学*, 2010, 7: 520-524.
- [27] Cronin RE. Contrast-induced nephropathy: pathogenesis and prevention. *Pediatr Nephrol*, 2010, 25: 191-204.

(收稿日期: 2013-10-29)

(编辑: 常文静)

## 读者·作者·编者

### 《中国循环杂志》在《2012 年中国科技期刊引证报告》中的期刊评价指标

#### 1 《中国循环杂志》在中国科学技术信息研究所 2013 版的中国科技期刊引证报告(核心版)中 2012 年主要计量指标

中国科学技术信息研究所 2013 版“中国科技期刊引证报告(核心版)”2012 年期刊引用计量指标: 本刊核心影响因子 0.700, 核心总被引频次 824 次, 在 19 种心血管病学类期刊中核心影响因子排名第 5 位, 核心总被引频次排名第 8 位。

#### 2 《中国循环杂志》在 2013 年版中国学术期刊(光盘版)电子杂志社的中国学术期刊影响因子年报中 2012 年主要计量指标

2013 年版中国学术期刊(光盘版)电子杂志社出版的中国学术期刊影响因子年报(自然科学与工程技术)中, 本刊 2012 年复合影响因子 0.728, 在 96 种内科学类期刊中排名第 17 位。