

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2020.03.021

文章编号: 1005-8982(2020)03-0107-06

ACS 合并 AHF 患者治疗中 RAAS 抑制剂 对 CI-AKI 发病的影响

杜纪兵¹, 依力哈木江·艾沙², 李文宇¹, 霍星宇¹, 陈树涛¹,
丛洪良¹, 沙德尔丁·斯拉吉²

(1. 天津市胸科医院 心内科, 天津 300051; 2. 和田地区人民医院 心脏诊疗中心,
新疆维吾尔自治区 848000)

摘要: 目的 探讨肾素血管紧张素醛固酮系统(RAAS)抑制剂在急性冠状动脉综合征(ACS)合并急性心力衰竭(AHF)患者经皮冠状动脉介入术(PCI)中对对比剂致急性肾损伤(CI-AKI)中的作用。**方法** 回顾性分析成功行PCI手术ACS合并AHF患者504例,并于术后24~48h内复查肾功能。分别按照有无CI-AKI及有无应用RAAS抑制剂进行分组,对比相关观察指标,并将差异有统计学意义的观察指标进行Logistics回归分析。**结果** 504例患者中144例(28.6%)患者发生CI-AKI。CI-AKI组RAAS抑制剂使用比例、高血压、糖尿病患病率与非CI-AKI组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。CI-AKI组反映心脏功能超声指标LVEF、LVEDD、PAP、NT-proBNP、hs-CRP及Hcy水平与非CI-AKI组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。将上述指标引入Logistic回归分析发现,应用RAAS抑制剂对CI-AKI影响消失。而高血压、NT-proBNP、Hcy、hs-CRP、LVEF、PAP仍为心力衰竭患者CI-AKI发生高危因素。**结论** 对ACS合并AHF患者需行PCI治疗患者,常规应用RAAS抑制剂并不增加CI-AKI发生风险。

关键词: 心力衰竭;对比剂致急性肾损伤/肾疾病;RAAS抑制剂

中图分类号: R541.6

文献标识码: A

Role of RAAS inhibitors in contrast-induced acute renal injury in patients with acute coronary syndrome complicated with acute heart failure

Ji-bing Du¹, Yi Lihamujiang·Ai Sha², Wen-yu Li¹, Xing-yu Huo¹, Shu-tao Chen¹,
Hong-liang Cong¹, Sha Deerding·Si La-ji²

(1. Department of Cardiology, Tianjin Thoracic Hospital, Tianjin 300051, China; 2. Heart Diagnosis and Treatment Center, Hotan People's Hospital, Hotan, Xinjiang 848000, China)

Abstract: Objective To investigate the role of RAAS inhibitors in contrast agent-induced acute kidney injury (CI-AKI) in patients with acute coronary syndrome complicated with acute heart failure undergoing percutaneous coronary intervention (PCI). **Methods** A retrospective analysis was made of 504 patients with acute coronary syndrome complicated with acute heart failure who underwent successful PCI and their renal function was reexamined 24 to 48 hours after operation. According to the presence or absence of CI-AKI and the presence or absence of RAAS inhibitors, the indicators were compared and the meaningful observations were analyzed by logistic regression analysis. **Results** CI-AKI occurred in 144 patients with acute heart failure at admission, with an incidence of 28.6%. The proportion of RAAS inhibitors in the CI-AKI group, hypertension and diabetes had statistical

differences between the CI-AKI group and the non-CI-AKI group ($P < 0.05$); there were statistical differences in the cardiac function indexes (LVEF, LVEDD, PAP, NT-proBNP, Hs-CRP and Hcy) between the CI-AKI group and the non-CI-AKI group ($P < 0.05$). The above meaningful indicators were introduced into logistic analysis, then we found that the effect of RAAS inhibitors on CI-AKI disappeared. Hypertension, NT-proBNP, Hcy, Hs-CRP, LVEF and PAP were still risk factors for CI-AKI. **Conclusion** Routine use of RAAS inhibitors does not increase the risk of CI-AKI in patients with acute coronary syndrome and acute heart failure requiring PCI treatment.

Keywords: heart failure; contrast-induced acute kidney injury; RAAS inhibitors

因存在危险因素不同, 对比剂致急性肾损伤 (contrast-induced acute kidney injury, CI-AKI) 发生率从 2% ~ 30% 存在很大差异^[1]。目前 CI-AKI 已成为急性肾损伤的第 3 位原因。研究证实, 心力衰竭是 CI-AKI 的独立危险因素之一^[2]。而肾素血管紧张素醛固酮系统 (renin angiotensin aldosterone system, RAAS) 抑制剂作为心力衰竭治疗的“金三角”基础治疗方案, 不仅能够改善心力衰竭患者预后, 其多器官保护尤其是肾保护作用也已经得到人们的公认^[3]。但是 RAAS 抑制剂在 CI-AKI 中的作用尚存在争议^[4]。其在急性冠状动脉综合征 (acute coronary syndrome, ACS) 合并急性心力衰竭 (acute heart failure, AHF) 患者 CI-AKI 中的作用目前尚未见相关报道。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性分析 2015 年 1 月—2017 年 12 月天津市胸科医院 ACS 合并 AHF 且入院后成功行经皮冠脉介入术 (percutaneous coronary intervention, PCI) 治疗患者 504 例, 并于术后复查肌酐水平。将 504 例患者按照有无 CI-AKI 进行分组, 分为 CI-AKI 组 144 例及非 CI-AKI 组 360 例; 按照有无应用 RAAS 抑制剂进行分组, 分为 RAAS 组 339 例及对照组 165 例。AHF 诊断标准参考中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018^[5], 并参照入院心功能情况及 N 末端 B 型脑钠肽原 (N-terminal B-type brain natriuretic peptide precursor, NT-proBNP) 水平, 50 岁以下的成人血浆 NT-proBNP 浓度 >450 ng/L, 50 岁以上血浆浓度 >900 ng/L, 75 岁以上 $>1\ 800$ ng/L。

1.2 诊断及排除标准

CI-AKI 诊断标准: 采用 2012 年改善全球肾脏病预后指南 (KDIGO) 将造影剂诱发的急性肾损伤^[6] 使用对比剂 24 ~ 48 h 内, 血清肌酐值绝对值 ≥ 44.2 $\mu\text{mol/L}$ 或较基础值升高 $\geq 25\%$, 并排除其他原因导致的肾损害。PCI 术前 AHF 的临床程度床边分级

I、II 级。排除标准: ①应用 RAAS 系统抑制剂禁忌证^[7]; ②活动期肾疾病或需连续肾脏替代患者; ③心源性休克; ④恶性肿瘤、活动性感染、急性脑卒中、严重肝功能障碍、甲状腺功能异常患者; ⑤ PCI 术后未接受标准水化治疗患者。

1.3 观察指标

1.3.1 患者入院时一般资料 性别、年龄、民族、是否发生急性心肌梗死、高血压史、糖尿病史、RAAS 抑制剂、他汀类药物。

1.3.2 入院后实验室检查指标 血红蛋白 (Hb)、肾功能、高敏 C 反应蛋白 (hs-CRP)、NT-proBNP、同型半胱氨酸 (Hcy)、糖化血红蛋白 (HbA1c)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 及低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)。

1.3.3 超声指标 左室射血分数 (LVEF)、左室舒张末内径 (LVEDD)、肺动脉收缩压 (PAP)。

1.3.4 临床指标 手术当日收缩压、舒张压、术后第 1 天入量情况及对比剂用量。

1.4 统计学方法

数据分析采用 SPSS 18.0 统计软件。计量资料以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 符合正态分布资料采用 t 检验; 计数资料以例 (%) 表示, 比较采用 χ^2 检验; 将差异有统计学意义的因素进行赋值后引入多因素 Logistic 回归分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CI-AKI 组与非 CI-AKI 组观察指标的比较

504 例患者中 144 例患者复查血肌酐符合 CI-AKI 诊断标准, 发生率为 28.6%。CI-AKI 组高血压、糖尿病患病率、RAAS 抑制剂使用比例与非 CI-AKI 组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), CI-AKI 组高于非 CI-AKI 组; CI-AKI 组与非 CI-AKI 组 LVEF、LVEDD、PAP 比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), CI-AKI 组 LVEF 低于非 CI-AKI 组, 而 LVEDD 及 PAP 则高于与非 CI-AKI 组; CI-AKI 组与非 CI-AKI 组 NT-

proBNP、Hcy、hs-CRP 水平比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), CI-AKI 组高于非 CI-AKI 组。见表 1。

2.2 RAAS 组与对照组观察指标的比较

RAAS 组与对照组高血压患病率比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), RAAS 组高于对照组。见表 2。

2.3 肾功能指标比较

CI-AKI 组肌酐水平术前术后比较, 差异有统计学意义 ($t = 3.163, P = 0.006$), 术后增加; CI-AKI 组术后肌酐及尿素氮水平与非 CI-AKI 组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), CI-AKI 组高于非 CI-AKI 组。

见表 3。

RAAS 组术后肌酐、尿素氮及尿酸与术前及对照组比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 4。

2.4 RAAS 抑制剂在 CI-AKI 发生中的作用

以 CI-AKI 有无分别为因变量, 单因素方差分析有统计学意义的指标为自变量赋值 (见表 5) 后进行多因素 Logistic 回归分析, 发现 RAAS 抑制剂不是 CI-AKI 的独立影响因素, 而高血压、NT-proBNP、Hcy、hs-CRP、LVEF、PAP 为 CI-AKI 发生的高危因素, 糖尿病、LVEDD 不是 CI-AKI 的影响因素。见表 6。

表 1 CI-AKI 组与非 CI-AKI 组观察指标的比较

组别	<i>n</i>	男性 例 (%)	年龄 / (岁, $\bar{x} \pm s$)	民族 (汉) 例 (%)	高血压史 例 (%)	吸烟史 例 (%)	糖尿病 例 (%)
CI-AKI 组	144	114 (79.2)	59.21 ± 8.44	60 (41.7)	90 (62.5)	84 (58.3)	54 (37.5)
非 CI-AKI 组	360	255 (70.8)	57.03 ± 11.64	144 (40.0)	138 (38.3)	192 (53.3)	78 (21.7)
χ^2/t 值		1.214	0.713	0.040	8.083	0.346	4.446
<i>P</i> 值		0.217	0.479	0.842	0.004	0.556	0.035

组别	急性心肌梗死 例 (%)	RAAS 抑制剂 例 (%)	他汀类药物 例 (%)	收缩压 / (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	舒张压 / (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	第 1 天入量 / (ml, $\bar{x} \pm s$)
CI-AKI 组	18 (12.5)	114 (79.2)	138 (95.8)	118.86 ± 16.47	78.07 ± 9.76	2 088.33 ± 182.21
非 CI-AKI 组	48 (13.3)	225 (62.5)	339 (94.2)	122.82 ± 15.29	74.73 ± 8.58	1 702.00 ± 161.17
χ^2/t 值	0.021	4.325	0.188	0.626	1.239	1.003
<i>P</i> 值	0.885	0.038	0.665	0.534	0.221	0.337

组别	对比剂用量 / (ml, $\bar{x} \pm s$)	LVEF / (% , $\bar{x} \pm s$)	LVEDD / (mm, $\bar{x} \pm s$)	PAP (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	HDL-C / (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	LDL-C / (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)
CI-AKI 组	138.21 ± 21.75	42.87 ± 4.78	60.18 ± 4.98	48.68 ± 4.99	0.80 ± 0.14	2.02 ± 0.84
非 CI-AKI 组	129.39 ± 19.63	55.95 ± 6.72	52.97 ± 4.62	33.50 ± 4.75	0.90 ± 0.12	2.37 ± 0.80
<i>t</i> 值	0.693	7.079	5.161	5.819	1.583	1.416
<i>P</i> 值	0.519	0.000	0.000	0.000	0.120	0.163

组别	Hb / (g/L, $\bar{x} \pm s$)	NT-proBNP / (ng/L, $\bar{x} \pm s$)	Hcy / (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	hs-CRP / (mg/L, $\bar{x} \pm s$)	HbA1c / (% , $\bar{x} \pm s$)
CI-AKI 组	150.31 ± 15.69	5 856.12 ± 279.77	23.03 ± 3.01	28.43 ± 3.67	8.00 ± 2.14
非 CI-AKI 组	142.46 ± 19.03	2 765.47 ± 99.92	15.45 ± 4.72	11.16 ± 1.50	7.57 ± 1.84
<i>t</i> 值	1.457	4.105	3.891	3.168	0.453
<i>P</i> 值	0.151	0.000	0.004	0.003	0.655

表 2 RAAS 组与对照组观察指标的比较

组别	<i>n</i>	男性 例 (%)	年龄 / (岁, $\bar{x} \pm s$)	民族 (汉) 例 (%)	高血压史 例 (%)	吸烟史 例 (%)	糖尿病 例 (%)
RAAS 组	339	246 (72.6)	57.66 ± 11.17	132 (38.9)	180 (53.1)	168 (49.6)	81 (23.9)
对照组	165	123 (74.5)	57.22 ± 10.27	72 (43.6)	48 (29.1)	108 (65.5)	51 (30.9)
χ^2/t 值		0.074	0.021	0.339	8.606	3.774	0.942
<i>P</i> 值		0.786	0.984	0.560	0.003	0.052	0.332

续表 2

组别	CI-AKI 例 (%)	急性心肌梗死 例 (%)	他汀类药物 例 (%)	收缩压 / (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	舒张压 / (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	第 1 天入量 / (ml, $\bar{x} \pm s$)	对比剂用量 / (ml, $\bar{x} \pm s$)
RAAS 组	111 (32.7)	43 (12.7)	321 (94.7)	125.08 ± 14.97	76.74 ± 8.70	1 778.63 ± 90.18	133.28 ± 18.65
对照组	33 (20.0)	23 (13.9)	156 (94.5)	122.17 ± 14.94	73.18 ± 9.26	1 860.00 ± 22.25	131.63 ± 18.55
χ^2/t 值	2.944	0.154	0.005	1.269	1.375	0.173	0.281
<i>P</i> 值	0.086	0.695	0.946	0.327	0.175	0.865	0.739

组别	对比剂用量 / (ml, $\bar{x} \pm s$)	LVEF/ (%) ($\bar{x} \pm s$)	LVEDD/ (mm, $\bar{x} \pm s$)	PAP/ (mmHg, $\bar{x} \pm s$)	HDL-C/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	LDL-C/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)
RAAS 组	133.28 ± 18.65	52.03 ± 8.39	54.87 ± 4.89	37.18 ± 7.73	0.88 ± 0.22	2.31 ± 0.90
对照组	131.63 ± 18.55	52.61 ± 8.22	55.39 ± 5.31	39.22 ± 6.73	0.84 ± 0.24	2.14 ± 0.58
χ^2/t 值	0.281	0.236	0.315	0.743	0.556	0.691
<i>P</i> 值	0.739	0.814	0.754	0.461	0.581	0.493

组别	Hb/ (g/L, $\bar{x} \pm s$)	NT-proBNP/ (ng/L, $\bar{x} \pm s$)	Hcy/ (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	hs-CRP/ (mg/L, $\bar{x} \pm s$)	HbA1c/ (%) ($\bar{x} \pm s$)
RAAS 组	145.32 ± 19.33	2535.95 ± 482.20	17.79 ± 3.35	15.31 ± 2.84	7.91 ± 1.99
对照组	143.56 ± 16.57	2 775.06 ± 525.66	18.55 ± 2.68	11.55 ± 1.37	7.23 ± 1.65
χ^2/t 值	0.333	1.136	0.212	0.760	0.861
<i>P</i> 值	0.741	0.261	0.833	0.451	0.399

表 3 CI-AKI 组与非 CI-AKI 组术前、后肾功能指标比较 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	肌酐		尿素氮		尿酸	
		术前	术后	术前	术后	术前	术后
CI-AKI 组	144	78.52 ± 13.83	100.96 ± 10.84	6.38 ± 1.71	8.68 ± 1.42	349.18 ± 28.66	373.06 ± 33.96
非 CI-AKI 组	360	72.68 ± 13.24	68.05 ± 10.16	6.26 ± 1.88	5.64 ± 1.37	315.25 ± 27.81	305.30 ± 33.92
<i>t</i> 值		0.742	4.699	0.116	2.936	0.813	1.894
<i>P</i> 值		0.461	0.000	0.908	0.045	0.420	0.074

表 4 RAAS 组与对照组术前、后肾功能指标比较 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	肌酐		尿素氮		尿酸	
		术前	术后	术前	术后	术前	术后
RAAS 组	339	72.61 ± 12.06	77.76 ± 10.08	5.74 ± 1.12	6.11 ± 1.16	322.53 ± 31.94	304.87 ± 22.05
对照组	165	78.02 ± 14.53	76.79 ± 10.08	7.44 ± 1.41	7.35 ± 1.82	330.03 ± 31.31	299.78 ± 10.21
<i>t</i> 值		0.711	1.162	1.693	0.120	0.185	0.153
<i>P</i> 值		0.480	0.250	0.096	0.905	0.854	0.879

表 5 变量及其赋值情况

变量	0	1	2	变量	0	1	2
CI-AKI	无	有		hs-CRP	<10 mg/L	10 ~ <15 mg/L	≥ 15 mg/L
RAAS 抑制剂应用	无	有		LVEF	≥ 45%	<45%	
高血压	无	有		LVEDD	<50 mm (女)	≥ 50 mm (女)	
糖尿病	无	有			<55 mm (男)	≥ 55 mm (男)	
NT-proBNP(心力衰竭)	无	有		PAP	<30 mmHg	30 ~ <45 mmHg	≥ 45 mmHg
Hcy	<15 mmol/L	≥ 15 mmol/L					

表 6 Logistic 回归分析参数

变量	<i>b</i>	<i>S_b</i>	Wald χ^2	<i>P</i> 值	\hat{OR}	95% CI	
						下限	上限
应用 RAAS 抑制剂	0.067	0.442	0.023	0.879	1.070	0.449	2.546
高血压	0.846	0.405	4.357	0.037	2.332	1.053	5.161
糖尿病	0.550	0.442	1.552	0.213	1.734	0.729	4.121
NT-proBNP	1.053	0.374	7.923	0.005	2.867	1.377	5.970
Hcy	0.097	0.035	7.803	0.005	1.101	1.029	1.179
hs-CRP	0.081	0.027	9.098	0.003	1.084	1.029	1.143
LVEF	1.371	0.408	11.314	0.001	3.939	1.772	8.756
LVEDD	0.038	0.025	2.315	0.128	1.039	0.989	1.092
PAP	0.065	0.031	4.386	0.036	1.067	1.004	1.134

3 讨论

AHF 作为临床常见危重症之一, 近远期预后极差。ACS 作为其常见病因之一, RAAS 抑制剂应用以及积极血运重建治疗均对其预后发挥积极作用^[8]。随着我国年介入量逐年增加, CI-AKI 作为 PCI 并发症之一越来越引起人们的重视。但是临床中常用 RAAS 抑制剂在 CI-AKI 中的作用尚存在争议, 而其在 ACS 合并 AHF 患者 CI-AKI 中的影响尚未见相关报道。

本研究发现, CI-AKI 发生率高达 28.6%。远高于国内部分文献报道^[9]。Logistic 分析发现, 高血压、心功能状态 (高 NT-proBNP 水平、低 LVEF 及高 PAP) 同样也是 ACS 合并 AHF 患者 CI-AKI 发生易患因素^[2]。另外本研究还发现, 反映体内氧化应激及炎症反应观察指标 Hcy、hs-CRP 水平 CI-AKI 组高于非 CI-AKI 组。

BARBIERI 等^[10]通过观察 876 例患者发现, Hcy 水平与 CI-AKI 成正相关。TOSO 等^[11]研究表明, Hs-CRP 基线水平越高 (<2.7、2.7 ~ <7.5 和 \geq 7.5 mg/L), CI-AKI 发生率也越高 (5.4%、8.7% 和 18.3%)。分析原因可能与全身氧化应激及炎症反应加重免疫介导的肾脏组织损伤等因素有关。而 AHF 作为一种复杂病理生理过程, 在促进全身氧化应激及炎症反应以外, 其对肾脏影响包括 RAAS 激活会导致肾脏局部 Ang II 产生增加, 一方面作用于 AT1 R 等通过炎症、细胞反应导致肾血管收缩及重构, 另一方面其可能导致趋化因子, 黏附分子和其他纤维生长因子的上调加之对比剂直、间接作用最终导致急性肾损伤发生^[12]。

目前研究表明, 他汀类药物^[13]及 RAAS 抑制剂^[14]能够通过多种途径干预体内氧化应激及炎症进程。他

汀类药物降低 CI-AKI 中的作用已经得到证实^[16]。但是本文通过观察 AHF 患者应用对比剂后发现, 尽管给予标准水化治疗及他汀类药物应用, ACS 合并 AHF 患者 CI-AKI 发生率仍高达 28.6%。虽 CI-AKI 组 RAAS 抑制剂使用比例高于非 CI-AKI 组, 但通过对比 RAAS 组及对照组观察发现 CI-AKI 发生率无差异, 且 Logistic 分析显示 RAAS 抑制剂并未对 CI-AKI 发生率造成影响, 故考虑 CI-AKI 组 RAAS 抑制剂使用比例高于非 CI-AKI 组原因与 CI-AKI 组患者高血压患病率较高有关。

另外, 研究表明 RAAS 抑制剂虽然能够干预体内 RAAS 系统激活及氧化应激反应, 但其还可以通过降低肾脏局部血管收缩及活性氧产生, 增加一氧化氮 NO 合成及其生物学活性, 增加肾脏的血液灌注量; 一过性降低基线 GFR 水平, 直接或间接抑制转化生长因子 1, 加重近端肾小管细胞损伤、坏死等多种途径干预 CI-AKI 发生^[16]。

本研究发现, 对 ACS 合并 AHF 需行 PCI 治疗患者, RAAS 抑制剂作为 AHF 基础用药之一, 其术前常规应用并不增加 AHF 患者 CI-AKI 发生风险。而更应该注意术前尽可能改善患者心功能状态, 减少 CI-AKI 高危因素, 从而降低 CI-AKI 发生率。

参 考 文 献:

- [1] MODI K, GUPTA M. Contrast-induced nephropathy[J]. Ann Intern Med, 2016, 164(6): 406-416.
- [2] WANG K, LI H L, CHEN L L, et al. Association of N-terminal pro-brain natriuretic peptide with contrast-induced acute kidney injury and long-term mortality in patients with heart failure and

- mid-range ejection fraction: an observation study[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96(10): e6259.
- [3] ORSBORNE C, CHAGGAR P S, SHAW S M, et al. The rennin angiotensin-aldosterone system in heart failure for the non-specialist: the past, the present and the future[J]. *Postgrad Med J*, 2017, 93(1095): 29-37.
- [4] KALYESUBULA R, BAGASHA P, PERAZELLA M A. ACE-I/ARB therapy prior to contrast exposure: what should the clinician do[J]. *Biomed Res Int*, 2014(6): 423848.
- [5] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 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.
- [6] KHWAJA A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. *Nephron Clin Pract*, 2012, 120(4): c179-184.
- [7] 中华医学会心血管病学分会. 血管紧张素转换酶抑制剂在冠心病患者中应用中国专家共识 [J]. *中国循环杂志*, 2016, 31(5): 420-425.
- [8] PONIKOWSKI P, VOORS A A, ANKER S D, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the european society of cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC[J]. *Eur J Heart Fail*, 2016, 18(8): 891-975.
- [9] YUAN Y, QIU H, HU X, et al. Predictive value of inflammatory factors on contrast-induced acute kidney injury in patients who underwent an emergency percutaneous coronary intervention[J]. *Clin Cardiol*, 2017, 40(9): 719-725.
- [10] BARBIERI L, VERDOIA M, SCHAFFER A. Elevated homocysteine and the risk of contrast-induced nephropathy: a cohort study[J]. *Angiology*, 2015, 66(4): 333-338.
- [11] TOSO A, LEONCINI M, MAIOLI M, et al. Relationship between inflammation and benefits of early high-dose rosuvastatin on contrast-induced nephropathy in patients with acute coronary syndrome: the pathophysiological link in the PRATO-ACS study (protective effect of rosuvastatin and antiplatelet therapy on contrast-induced nephropathy and myocardial damage in patients with acute coronary syndrome undergoing coronary intervention)[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2014, 7(12): 1421-1429.
- [12] TER MAATEN J M, DAMMAN K, VERHAAR M C, et al. Connecting heart failure with preserved ejection fraction and renal dysfunction: the role of endothelial dysfunction and inflammation[J]. *Eur J Heart Fail*, 2016, 18(6): 588-598.
- [13] KITAGAWA K, HOSOMI N, NAGAI Y, et al. Reduction in high-sensitivity C-reactive protein levels in patients with ischemic stroke by statin treatment: Hs-CRP sub-study in J-STARS[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2017, 24(10): 1039-1047.
- [14] ROȘIANU Ș H, ROȘIANU A N, ALDICA M, et al. Inflammatory markers in paroxysmal atrial fibrillation and the protective role of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors[J]. *Clujul Med*, 2013, 86(3): 217-221.
- [15] SINGH N, LEE J Z, HUANG J J, et al. Benefit of statin pretreatment in prevention of contrast-induced nephropathy in different adult patient population: systematic review and meta-analysis[J]. *Open Heart*, 2014, 1(1): e00012.
- [16] ZHOU L, DUAN S. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor Inhibitors in contrast induced nephropathy[J]. *Kidney Blood Press Res*, 2013, 38(2/3): 165-171.

(王荣兵 编辑)

本文引用格式: 杜纪兵, 依力哈木江·艾沙, 李文宇, 等. ACS 合并 AHF 患者治疗中 RAAS 抑制剂对 CI-AKI 发病的影响 [J]. *中国现代医学杂志*, 2020, 30(3): 107-112.