

急性冠脉综合征患者发生急性肾损伤的临床进展

郑晓雪 张闻多 季福绥

(北京医院 国家老年医学中心, 北京 100730)

【摘要】急性肾损伤是急性冠脉综合征的常见并发症,它导致住院时间延长,增加死亡率,可以发展为慢性肾脏病和终末期肾病。现探讨关于急性冠脉综合征合并急性肾损伤的定义、流行病学、病理生理基础、预防和治疗措施的最新进展,为临床工作提供参考。

【关键词】急性冠脉综合征;急性肾损伤;定义;诊断治疗

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2019.05.013

Acute Kidney Injury in Patients with Acute Coronary Syndrome

ZHENG Xiaoxue, ZHANG Wenduo, JI Fusui

(Beijing Hospital, National Center of Gerontology, Beijing 100730, China)

【Abstract】 Acute kidney injury (AKI) is a common complication in patients with acute coronary syndrome (ACS). This condition leads to prolonged hospital stay, increased mortality, and can progress to chronic kidney disease and end stage renal disease. This review investigates the current evidence on ACS-AKI definition, epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment for providing references for clinical settings.

【Key words】 Acute coronary syndromes; Acute kidney injury; Definition; Diagnosis and treatment

急性肾损伤(AKI)是急性冠脉综合征(ACS)的常见并发症,其表现形式为心肾综合征1型(CRS-1),是一种心功能急性恶化导致的肾功能损害,与病死率增高、住院时间延长相关^[1]。作为ACS的严重并发症,AKI通常发生在住院期间,血肌酐(Scr)升高可能是可逆的,但部分患者肾功能的损害不完全可逆,导致其发展为慢性肾脏病(CKD),甚至终末期肾病,严重影响了患者生活质量,加重了社会医疗负担。现就ACS合并AKI的临床进展阐述如下。

1 AKI的定义演变

2004年急性透析质量建议提出急性肾衰竭RIFLE标准,分为肾损伤危险(risk)、肾损伤(injury)、肾衰竭

(failure)、肾功能丧失(loss)、终末期肾衰竭(end-stage kidney disease),即RIFLE。2005年,急性肾损伤网络(AKIN)更名急性肾衰竭为AKI,并制定新的AKI标准,其定义中Scr的变化发生在48h内,并指出尿量的变化需排除影响因素如尿路梗阻、利尿剂的使用等^[2]。2012年1月改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)公布AKI指南^[3],依据Scr水平和少尿时间对AKI进行了定义和分期,KDIGO标准将AKI定义为:(1)在48h内Scr升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$;(2)在7d之内Scr升高超过基础值的1.5倍及以上;(3)尿量减少 $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 且持续时间在6h以上。现将相关标准总结如下(表1)。

表 1 AKI 的 RIFLE、AKIN、KDIGO 标准

Scr 和/或 GFR 标准		尿量标准
RIFLE	危险	Scr 升高≥1.5 倍或 GFR 下降>25%
	损伤	Scr 升高≥2 倍或 GFR 下降>50%
	衰竭	Scr 升高≥3 倍或 Scr ≥353.6 μmol/L 伴急性升高≥
		44.2 μmol/L 或 GFR 下降>75%
	肾功能丧失	持续肾衰竭>4 周
AKIN	终末期肾衰竭	终末期肾衰竭>3 月
	1 期	Scr 升高≥1.5~2 倍或≥26.5 μmol/L
	2 期	Scr 升高>2~3 倍或 GFR 下降≥50%
	3 期	Scr 升高>3 倍或 Scr ≥353.6 μmol/L 伴急性升高≥
		44.2 μmol/L 或需肾脏替代治疗(RRT)
KDIGO	1 期	Scr 升高≥1.5~1.9 倍或≥26.5 μmol/L
	2 期	Scr 升高≥2.0~2.9 倍
	3 期	Scr 升高≥3 倍或 Scr ≥353.6 μmol/L 伴急性升高≥
		44.2 μmol/L 或需 RRT

注:GFR:肾小球滤过率。

2013 年,Rodrigues 等^[4]依据 KDIGO 和 RIFLE 标准诊断心肌梗死后 AKI,比较了其发生率和病死率,发现在 1 050 例患者中,KDIGO 标准检测出了更多的 AKI 患者,通过 KDIGO 标准诊断 AKI 而依据 RIFLE 标准无法诊断的患者,其住院时间更长,早期(30 d)和晚期(1 年)病死率更高,因此认为在急性心肌梗死患者中,KDIGO 标准更适用于 AKI 的诊断。

而造影剂肾病(CI-AKI),KDIGO 指南指出,目前多数文献使用定义为应用碘对比剂 48 h 的 Scr 升高 44.2 μmol/L 或比基础值升高 25%,欧洲泌尿生殖放射学会的定义为应用碘对比剂 3 d 内,排除其他病因,Scr 升高 44.2 μmol/L 或比基础值升高 25%^[3]。

AKI 诊断标准的选择决定了医生对患者病情的评估,影响了肾病专科医生介入的时机,以及医疗消费、病情干预和预后。但是,到目前为止,AKI 的定义有 30 余种^[5],而在 ACS 患者 AKI 的研究中,不同的文章使用不同的定义,为不同研究之间的比较和总结造成了很大的困难,目前急需统一 ACS 患者中 AKI 的诊断标准。

2 AKI 的病理生理机制

在 ACS 患者中,AKI 的发生是一种多因素事件,ACS 的患者经历了复杂的系统内环境紊乱,包括炎症活动增加、氧化应激扩大、内皮功能异常、血液促凝性增强等,这些都对肾脏造成直接损伤,也造成患者对 CI-AKI 具有易感性^[6]。

随着人口寿命的延长和老龄化的加剧,临床上心肾疾病并存的患者比例逐年增加。其中,ACS 导致 AKI 的主要危险因素包括:年龄、性别(女性)、糖尿

病、高血压、CKD、外周血管疾病、痛风、恶性肿瘤、卒中病史、心力衰竭、心源性休克、呼吸机使用、AKI 病史、介入血管数、主动脉内球囊反搏使用等^[7]。

ACS 发生时,AKI 可以继发于心排血量受损(动脉低灌注)和静脉阻力增高(静脉高灌注)造成的肾脏血流动力学改变,导致肾小球滤过率(GFR)的下降。肾素-血管紧张素-醛固酮系统活化、儿茶酚胺释放、交感神经系统兴奋同样参与到 AKI 的发病过程中,从而导致肾脏灌注和功能受到影响^[8]。

在 ACS 的检查和治疗中,冠状动脉造影检查和介入治疗占有极为重要的地位,在其过程中所造成的 CI-AKI 目前被广泛重视,它是院内急性肾衰竭的重要诱因。另外,经皮冠脉介入术(PCI)和主动脉内球囊反搏过程中可能出现血液容量的变化、药物的使用、出血并发症的发生、动脉血栓的形成等都促使了 AKI 的发生和发展^[7]。

另外,免疫介导可能对肾功能造成影响,研究发现,CRS-1 患者出现单核细胞凋亡的调节缺陷,单核细胞的过度活化可以导致肾脏组织损伤^[9]。炎症反应也同时参与到心肾综合征的病理生理机制中,研究发现,白介素(IL)-6 和 IL-18 在 CRS-1 患者中明显升高^[9]。IL-10、人内皮素-1、IL-1β、肌钙蛋白 I、消退素 D1、人脂氧素 A4、IL-6、N 末端脑钠肽前体都可能参与到 ACS 导致 AKI 的病理生理过程中^[10]。代谢因素,如高血糖,也可能与 AKI 的发生相关,并增加了全因病死率^[11]。

最后,使用某些药物可以增加 AKI 的风险,如非甾体抗炎药、抗生素(氨基糖甙类、两性霉素 B、万古霉素等)、

抗病毒药物(阿昔洛韦、膦甲酸)、大剂量袢利尿剂等^[3]。

3 ACS 患者发生 AKI 的现状

3.1 ACS 患者 AKI 的发生率

关于 ACS 相关 AKI 的发生率,目前不同研究的结果差异很大(5%~55%),它的差别主要由 AKI 的诊断标准以及纳入人群不同造成^[5]。Fox 等^[12]从急性冠状动脉治疗和干预预后网络(ACTION)注册研究中纳入数据,显示 59 970 例急性心肌梗死患者中 16% 发生 AKI,其中轻度(Scr 升高 26.5~44.2 $\mu\text{mol/L}$)6.5%,中度(Scr 升高 44.2~88.4 $\mu\text{mol/L}$)5.6%,重度(Scr 升高 $\geq 88.4 \mu\text{mol/L}$)4%。一项关于 CRS-1 的 meta 分析共纳入关于 ACS-AKI 的 15 项研究,共 282 113 例患者,发现 ACS 患者中 AKI 发生率为 14.9%(13.2%~20.7%)^[13]。

入院时的 Scr 通常被作为诊断 AKI 的标准值,但对于 ACS 患者来说,一些患者在入院前已经发生了 Scr 升高甚至 AKI,而且有一些 ACS 患者死亡,没有测到两次 Scr 值,所以 AKI 的发病率是被低估的^[5]。

3.2 短期和长期预后

目前,越来越多的研究发现 ACS 患者 AKI 的发生与死亡率明确相关,AKI 可增加 ACS 患者的近期及远期心血管和全因死亡风险。2012 年, Fox 等^[12]发现,无 AKI(Scr 升高 $< 26.5 \mu\text{mol/L}$)、轻度 AKI、中度 AKI、重度 AKI 患者其住院病死率分别是 2.1%、6.6%、14.2% 和 31.8%。Shacham 等^[14]则观察了因 ST 段抬高型心肌梗死行 PCI 患者中 AKI 对短期和长期死亡率的影响,发现 AKI 患者住院期间并发症更多,30 d 全因死亡率为 11%,而无 AKI 患者为 1%,随访至 5 年,其全因死亡率为 29%,无 AKI 患者则为 6%。Meta 分析也同样显示,AKI 增加了患者的死亡率、住院时间和 ICU 住院时间^[13]。同时,AKI 的发生对肾脏同样造成影响,AKI 增加 CKD 的风险,使原有 CKD 加重,甚至发展为终末期肾脏病^[15]。

4 ACS 合并 AKI 的诊治进展

4.1 ACS 合并 AKI 的早期诊断

ACS 合并 AKI 的发病率和死亡率较高,其早期诊断显得尤为重要,目前的 AKI 诊断标准(KDIGO 标准等)是基于 Scr 和尿量制定的,因此,依据定义只能发现 GFR 的下降,而无法检测出真正的肾脏损害(见图 1)^[16]。肾脏功能的下降是在肾脏应激和损伤之后才出现,而肾脏损伤可以通过肾脏相关生物标志物检测出来,肾脏生物标志物阳性而不符合 AKI 诊断标准时属于亚临床 AKI,同样与临床预后相关,早期检测可有助于早期诊断,并采取积极的治疗措施、改善预后^[16]。

针对 AKI 早期诊断的肾脏生物标志物有很多,其中目前研究较重要的包括中性粒细胞明胶酶相关载

脂蛋白(NGAL)、组织金属蛋白酶抑制剂(TIMP)-2 和胰岛素样生长因子结合蛋白 7(IGFBP7)的检测等。当肾脏发生缺血性或毒性损伤时,肾小管上皮细胞中的 NGAL 表达增加,在最初的 2 h 内尿液和血液中 NGAL 水平均升高,因此 NGAL 是 AKI 的早期特异性标志物之一,可作为 PCI 患者发生 CI-AKI 的早期标志物^[17]。AKI 早期阶段,TIMP-2 和 IGFBP7 都在阻断肾小管上皮细胞周期 G1 期中起到重要作用,同时参与到 AKI 的早期病理生理改变中,因此其被认为是 AKI 早期的重要标志物。Kashani 等^[18]评估了超过 300 个尿液中 AKI 相关的生物标志物,发现最准确的是尿液(TIMP-1) \times (IGFBP7),它是心脏手术后 AKI 的重要标志物^[19],Schanz 等^[20]发现在急性失代偿性心力衰竭中其同样对评估 AKI 有重要意义。但目前尚无关于 ACS 患者中(TIMP-1) \times (IGFBP7)对 AKI 预测价值的报道,仍有待进一步的临床研究。

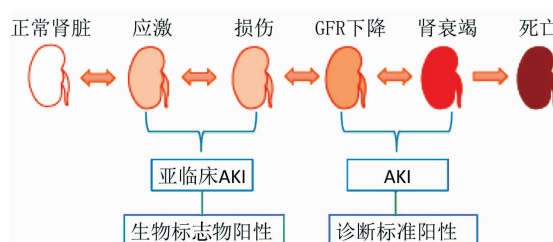


图 1 AKI 的转变

其他与 AKI 相关的生物标志物包括胱抑素 C、肾脏损伤标志物 1、IL-18、Pi 类谷胱甘肽 S 转移酶、肝脂肪酸结合蛋白^[18]等。

4.2 ACS 合并 AKI 的预防

4.2.1 CI-AKI 预防

对于接受造影剂的患者应进行 CI-AKI 风险评估, KDIGO 指南推荐使用估算肾小球滤过率(eGFR)作为筛查指标,当 $\text{eGFR} < 60 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 时, CI-AKI 风险较高,其他危险因素包括糖尿病、高血压、慢性心功能衰竭、高龄等^[3],近年来发现 ACS 患者血促红细胞生成素、纤维蛋白原、氯、白蛋白水平都与造影剂后 AKI 相关^[21-24],但目前缺乏进一步的临床研究,暂未应用于临床预测中,可以在临床工作中予以关注和总结。CI-AKI 的危险因素较多,不应只凭借 eGFR 评估,仍需建立更有效的且应用广泛的风险评分系统。

对于高 CI-AKI 风险的患者,应使用最低剂量的对比剂,使用等渗或低渗碘造影剂,不使用高渗碘造影剂,并且经动脉注射造影剂发生 AKI 的风险较经静脉高^[3]。另外,PCI 入路对 AKI 造成影响, Pancholy

等^[25]通过对 7 529 例患者的研究发现经桡动脉入路较经股动脉入路组术后 AKI 发生率更低。

水化是预防 CI-AKI 的有效措施,高造影剂风险的患者,应静脉使用等张氯化钠或碳酸氢钠溶液扩容,而非单纯口服溶液扩容,扩容时间目前认为在造影剂注射前 3~12 h,并延续到注射后 6~12 h,补液速度按照 1.0~1.5 mL/(kg·h)的剂量进行,以保证充足的尿量(>150 mL/h)^[3]。与等张氯化钠相比,碳酸氢钠除能扩容外,可以碱化尿液,提高肾小管液的 pH 值,减少自由基产生,降低肾小管细胞的损伤,其能更有效地保护肾脏^[26],但其对 CI-AKI 的预防作用结果并不统一,最新的一项大规模 RCT 研究发现碳酸氢钠与氯化钠相比,对 CI-AKI 的预防作用和主要结局(死亡、需要进行 RRT、90 d 持续肾功能损害)未见明显差异^[27]。

4.2.2 药物预防

肾毒性药物可以显著增加造影剂导致 AKI 的风险。指南建议造影前最好停用同时使用的肾毒性药物,如非甾体抗炎药、抗生素(氨基糖甙类、两性霉素 B、万古霉素等)、抗病毒药物(阿昔洛韦、膦甲酸)、大剂量袢利尿剂等^[3]。

ACS 患者中糖尿病患病率较高,且糖尿病是发生 AKI 的危险因素,因此二甲双胍在 ACS 行冠状动脉造影患者中的应用受到了广泛的关注。服用二甲双胍并不是 AKI 的诱因,但 CI-AKI 患者可能出现二甲双胍相关的乳酸酸中毒,目前还没有明确停用二甲双胍的 eGFR 界值,但对于需要进行造影剂检查的高危急诊患者可停用二甲双胍,术后 48 h 未发生 AKI 可继续服用^[28]。

合用保护性药物:(1) N-乙酰-L-半胱氨酸(NAC):NAC 是一种抗氧化剂,具有自由基清除作用,能减少氧化应激损伤,并能扩张血管,改善血流供应^[29]。KDIGO 指南中推荐对于 CI-AKI 高危患者采用口服 NAC 联合等张晶体液的方式进行预防,但是它的效果仍存在争议。近期,《N Engl J Med》一篇多国 RCT 研究纳入需要进行造影的 CKD 患者 4 993 例,发现口服 NAC 与安慰剂比较,对 CI-AKI 的预防作用和主要结局(死亡、需要进行 RRT、90 d 持续肾功能损害)未见明显差异^[27]。(2) 他汀类药物:有越来越多的证据表明,他汀类药物能显著减少心血管疾病的发病率、病死率,同时起到抗氧化、抗炎、肾脏保护作用。Tropeano 等^[30]通过对 ACS 患者的研究,发现造影前应用瑞舒伐他汀,在年龄<75 岁人群中 CI-AKI 发生率相对减少了 65%,在年龄≥75 岁人群中减少了 38%。Meta 分析同样显示术前短期强化他汀类药物

治疗可以显著减少 ACS 患者造影后 CI-AKI 的发生^[31]。(3) 袢利尿剂的争议:KDIGO 指南不推荐使用利尿剂预防 AKI,除容量超负荷外,不建议使用利尿剂治疗 AKI,既往的研究认为其反而增加 AKI 风险^[32]。目前研究开发了一种同时保持高尿量和容量平衡的治疗策略,称为 RenalGuard 系统,通过利尿治疗增加尿量,同时通过电子秤测量实时尿量,反馈调节输液泵,保持高尿量的同时维持液体平衡,使用这种方法可以减少高危患者 PCI 术后 CI-AKI 的风险^[33]。但目前仍需进一步的临床研究来探讨该方案的可行性、有效性和安全性。

4.3 ACS 合并 AKI 的治疗

目前针对 AKI 的治疗仍存在很大的挑战,尚无有效药物治疗 AKI。治疗的重点在于去除诱因,控制心力衰竭进展,控制血压、血糖,尽可能停用肾毒性药物,以及维持合适的容量状态和渗透压,针对高钾血症、酸中毒等并发症进行支持治疗,必要时开展 RRT。

在重症患者中早期应用 RRT 有利于患者的存活和肾脏功能的恢复,当 AKI 患者出现危及生命的水、电解质、酸碱平衡失衡时,应该开始 RRT。目前常以患者出现容量过载或溶质失衡(氮质血症、高钾血症、严重酸中毒)作为开始 RRT 的指征,一旦决定,治疗应尽早开始(3 h 内)^[34]。另外,ACS 引起的 AKI 与其他 AKI 不同,需要考虑其他因素,如心排血量、中心静脉压、平均动脉压、液体滞留等。在 RRT 期间应监测 Scr 和尿量以评估肾功能^[34],在肾功能已经得到足够恢复或决定采用姑息治疗时应停止 RRT, RRT 的停止临床上采取改变治疗模式(如持续性改为间歇性)或减少剂量(增加治疗间隔、减少治疗时间)来逐步实现。

5 总结

AKI 是 ACS 的常见并发症,目前对于其病理生理机制的理解越发清晰,但不同研究使用的 AKI 标准较多,为临床比较和总结造成了困扰。AKI 的短期和长期预后较差,与病死率增高、住院时间延长、发展为 CKD 甚至终末期肾脏病相关,因此需要更有效地评估 AKI 发生的风险评估系统,对于高危患者临床中应平衡 CI-AKI 的风险以及造影的益处。目前常用的预防方法包括使用氯化钠或碳酸氢钠溶液进行水化,停用肾毒性药物,使用小剂量造影剂等,其他方案如利尿治疗、NAC、他汀类药物等仍需进一步的研究以评判,治疗方面除支持治疗和 RRT 外尚无有效的药物治疗手段。未来还需更多的研究去进一步深入探讨 ACS 合并 AKI 的发病机制,寻找更多高敏感性和特异性的生物学标志物,改善预防治疗措施,预防甚至逆转病

情,降低病死率。

参考文献

- [1] Pimienta Gonzalez R, Couto Comba P, Rodriguez Esteban M, et al. Incidence, mortality and positive predictive value of type 1 cardiorenal syndrome in acute coronary syndrome[J]. *PLoS One*, 2016, 11(12): e0167166.
- [2] Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury[J]. *Crit Care*, 2007, 11(2): R31.
- [3] Kidney Disease. Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury[J]. *Kidney Int*, 2012, 2(suppl 1): 1-138.
- [4] Rodrigues FB, Bruetto RG, Torres US, et al. Incidence and mortality of acute kidney injury after myocardial infarction: a comparison between KDIGO and RIFLE criteria[J]. *PLoS One*, 2013, 8(7): e69998.
- [5] Marenzi G, Cosentino N, Bartorelli AL. Acute kidney injury in patients with acute coronary syndromes[J]. *Heart*, 2015, 101(22): 1778-1785.
- [6] Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy[J]. *N Engl J Med*, 2013, 368(21): 2004-2013.
- [7] Fan PC, Chen TH, Lee CC, et al. ADVANCIS score predicts acute kidney injury after percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome[J]. *Int J Med Sci*, 2018, 15(5): 528-535.
- [8] Hering D, Winkowski PJ. Autonomic nervous system in acute kidney injury[J]. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2017, 44(2): 162-171.
- [9] Pastori S, Virzi GM, Brocca A, et al. Cardiorenal syndrome type 1: a defective regulation of monocyte apoptosis induced by proinflammatory and proapoptotic factors[J]. *Cardiorenal Med*, 2015, 5(2): 105-115.
- [10] Ortega-Hernandez J, Springall R, Sanchez-Munoz F, et al. Acute coronary syndrome and acute kidney injury: role of inflammation in worsening renal function[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2017, 17(1): 202.
- [11] Lin KY, Shang XL, Guo YS, et al. Association of preprocedural hyperglycemia with contrast-induced acute kidney injury and poor outcomes after emergency percutaneous coronary intervention[J]. *Angiology*, 2018, 69(9): 770-778.
- [12] Fox CS, Muntner P, Chen AY, et al. Short-term outcomes of acute myocardial infarction in patients with acute kidney injury: a report from the national cardiovascular data registry[J]. *Circulation*, 2012, 125(3): 497-504.
- [13] Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, et al. Acute kidney injury in cardiorenal syndrome type 1 patients: a systematic review and meta-analysis[J]. *Cardiorenal Med*, 2016, 6(2): 116-128.
- [14] Shacham Y, Leshem-Rubinow E, Steinvil A, et al. Renal impairment according to acute kidney injury network criteria among ST elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous intervention: a retrospective observational study[J]. *Clin Res Cardiol*, 2014, 103(7): 525-532.
- [15] Chawla LS, Eggers PW, Star RA, et al. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371(1): 58-66.
- [16] Hoste EAJ, Vandenberghe W. Epidemiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury[J]. *Best Prac Res Clin Anaesthesiol*, 2017, 31(3): 299-303.
- [17] Padhy M, Kaushik S, Girish MP, et al. Serum neutrophil gelatinase associated lipocalin (NGAL) and cystatin C as early predictors of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention[J]. *Clin Chim Acta*, 2014, 435: 48-52.
- [18] Kashani K, Al-Khafaji A, Ardiles T, et al. Discovery and validation of cell cycle arrest biomarkers in human acute kidney injury[J]. *Crit Care*, 2013, 17(1): R25.
- [19] Levante C, Ferrari F, Manenti C, et al. Routine adoption of TIMP2 and IGFBP7 biomarkers in cardiac surgery for early identification of acute kidney injury[J]. *Int J Artif Organs*, 2017, 40(12): 714-718.
- [20] Schanz M, Shi J, Wasser C, et al. Urinary [TIMP-2] × [IGFBP7] for risk prediction of acute kidney injury in decompensated heart failure[J]. *Clin Cardiol*, 2017, 40(7): 485-491.
- [21] Menzorov MV, Shutov AM, Larionova NV, et al. Prognostic significance of erythropoietin in patients with acute coronary syndrome[J]. *Kardiologia*, 2016, 56(9): 15-20.
- [22] Celik IE, Kurtul A, Duran M, et al. Elevated serum fibrinogen levels and risk of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing a percutaneous coronary intervention for the treatment of acute coronary syndrome[J]. *Coron Artery Dis*, 2016, 27(1): 13-18.
- [23] Murat SN, Kurtul A, Yarlioglu M. Impact of serum albumin levels on contrast-induced acute kidney injury in patients with acute coronary syndromes treated with percutaneous coronary intervention[J]. *Angiology*, 2015, 66(8): 732-737.
- [24] Oh HJ, Kim S, Park JT, et al. Baseline chloride levels are associated with the incidence of contrast-associated acute kidney injury[J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 17431.
- [25] Pancholy MS, Skelding K, Scott T, et al. Effect of access site choice on acute kidney injury after percutaneous coronary intervention[J]. *Am J Cardiol*, 2017, 120(12): 2141-2145.
- [26] Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial[J]. *JAMA*, 2004, 291(19): 2328-2334.
- [27] Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, et al. Outcomes after angiography with sodium bicarbonate and acetylcysteine[J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(7): 603-614.
- [28] Pistolesi V, Regolisti G, Morabito S, et al. Contrast medium induced acute kidney injury: a narrative review[J]. *J Nephrol*, 2018, 31(6): 797-812.
- [29] Richter SK, Crannage AJ. Evaluation of N-acetylcysteine for the prevention of contrast-induced nephropathy[J]. *J Community Hosp Intern Med Perspect*, 2015, 5(3): 27297.
- [30] Tropeano F, Leoncini M, Toso A, et al. Impact of rosuvastatin in contrast-induced acute kidney injury in the elderly: Post Hoc Analysis of the PRATO-ACS Trial[J]. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 2016, 21(2): 159-166.
- [31] Marenzi G, Cosentino N, Werba JP, et al. A meta-analysis of randomized controlled trials on statins for the prevention of contrast-induced acute kidney injury in patients with and without acute coronary syndromes[J]. *Int J Cardiol*, 2015, 183: 47-53.
- [32] Kwok CS, Pang CL, Yeong JK, et al. Measures used to treat contrast-induced nephropathy: overview of reviews[J]. *Br J Radiol*, 2013, 86(1021): 20120272.
- [33] Putzu A, Boscolo Berto M, Belletti A, et al. Prevention of contrast-induced acute kidney injury by furosemide with matched hydration in patients undergoing interventional procedures: a systematic review and meta-analysis of randomized trials[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2017, 10(4): 355-363.
- [34] Ostermann M, Ioannidis M, Pani A, et al. Patient selection and timing of continuous renal replacement therapy[J]. *Blood Purif*, 2016, 42(3): 224-237.

收稿日期: 2018-12-25