基础研究 文章编号:0253-3626(2009)10-1384-05

# 急性心肌梗死后患者心脏自主神经功能的动态变化研究

贾锋鹏,雷 寒,覃 数,马康华
(重庆医科大学附属第一医院心内科,重庆 400016)

【摘 要】目的:观察急性心肌梗死患者(Acute myocardial infarction,AMI)发病 10 d 内、3 月时自主神经功能(窦性心率震荡和心率变异性)的动态变化,冠脉血运重建治疗对自主神经功能恢复的影响,以及淋巴细胞 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达的变化与自主神经功能恢复的相关性。方法:对入选的 64 例无严重并发症的 AMI 患者根据冠脉血运重建情况分为血运重建组和非血运重建组,分别在发病 10 d 内(6~10 d),3 月时两个时间段作心率变异(Heart rate variability,HRV)和窦性心率震荡(Heart rate turbulence,HRT)分析,并检测患者淋巴细胞 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达。结果:非血运重建组患者 AMI 10 d 内 HRT 指标震荡初始(Turbulence onset,TO)和震荡斜率(Turbulence slop,TS),HRV 指标高功率谱(High-frequency power,HF)/总功率谱(Total-frequency power,TF)和 SDNN 均降低,AMI 后 3 月这些指标均比 10 d 时有显著改善 ($P<0.05$);血运重建组患者 AMI 10 d 内 TS 明显恢复,AMI 后 3 月 TO、HF/TF、SDNN 值才有明显恢复。以 SDNN>100 ms、TO<0、TS>2.5 ms/RR 为正常参考值进行比较,两组在 AMI 10 d 内只有 TS>2.5 ms/RR 有显著差异($P=0.024$),AMI 后 3 月这 3 个指标在两组间均无显著差异。AMI 后不同时间内淋巴细胞 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达的变化仅与 SDNN 的变化呈中等程度的正相关($r=0.448$,$P=0.017$),与 TS、TO、HF/TF 等无相关性。结论:AMI 后患者 HRT 和 HRV 均有动态变化现象,成功的冠脉血运重建治疗可以使反应压力感受器敏感性的 HRT 很快恢复,但对 HRV 无明显影响。$G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达与心脏迷走神经变化的相关性有待进一步研究证实。

【关键词】急性心肌梗死;窦性心率震荡;心率变异性;$G_{\alpha i-2}$ 蛋白
【中国图书分类法分类号】R541.4 【文献标识码】A 【收稿日期】2008-12-19

# Changes of cardiac autonomic nervous function after acute myocardial infarction

*JIA Feng-peng, et al*
(*Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital, Chongqing Medical University*)

【Abstract】*Objective*: To assess the changes of cardiac autonomic nervous function at 10 days and 3 months in patients after acute myocardial infarction (AMI) by heart rate variability (HRV) and heart rate turbulence (HRT). In parallel, we examined whether the changes in cardiac autonomic nervous function correlated with coronary revascularization and the expression of G [alpha]i2. *Methods*: 64 postinfarction patients without severe complications were enrolled. According to whether successful reperfusion was received, they were divided into two groups (coronary revascularization group and non-coronary revascularization group). 24-hour, three-lead ambulatory electrocardiography were performed in all subjects for the analysis of HRV (SDNN and HF/TF) and HRT (TO and TS) at 10 days and three months after acute myocardial infarction. The expression of G[alpha]i2 was assessed by Western blot analysis of lymphocytes from patients at the two time points. *Results*: The fraction of HF/TF and SDNN increased and TO decreased at the time point of three months after AMI in both two groups compared to the time point of 10 days after AMI. TS also increased in non-coronary revascularization group but there was no significant difference between the two time points in coronary revascularization group. There were no significant differences in the parameters (SDNN>100 ms, TO<0, TS>2.5 ms/RR) at 3 months after AMI between two groups. At 10 days after AMI, there was a significant difference in TS between two groups, but there was no significant difference in the SDNN>100 ms and the TO<0. The changes of the G[alpha]i2 protein expression were only associated with the changes of SDNN ($r=0.448$, $P=0.017$). *Conclusion*: There are dynamic changes of HRT and HRV in patients after AMI. The improvement of HRT after successful reperfusion might reflect rapid restoration of baroreceptor sensitivity, but there is no impact on HRV. The hypothesis that G [alpha]i2 could serve as molecular marker of cardiac vagal efferent activity could not be supported by the study.

【Key words】Acute myocardial infarction; Heart rate turbulence; Heart rate variability; G[alpha]i2 protein

作者介绍:贾锋鹏(1972- ),男,博士,
研究方向:心血管内科心律失常。

急性心肌梗死 (Acute myocardial infarction,AMI) 后存活的患者，心脏性猝死 (Sudden cardiac death,SCD) 的发生率仍然很高[1]。自主神经功能与 SCD 的关系越来越受到重视,研究证实自主神经功能紊乱是发生恶性室性心律失常的触发器[2],而绝大多数 SCD 是由室性心动过速和室颤引起[3]。心率变异(Heart rate variability,HRV)和窦性心率震荡(Heart rate turbulence,HRT) 均能量化评价心脏自主神经功能,在一些研究中已作为筛选心肌梗死后患者植入埋藏式心脏复律除颤器(Implantable car dioverter defibrillator,ICD) 进行 SCD 一级预防的指标[4,5]。冠脉血运重建时代以前,用 HRV 分析方法研究发现心肌梗死(Mgocardial infarction,MI)后急性期患者 HRV 普遍降低,3 个月后开始恢复,6 个月到 1 年甚至更长时间才能完全恢复[6]。但冠脉血运重建对自主神经功能的恢复会产生什么影响,目前研究较少,且具有争议。有研究者发现心肌细胞 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白的表达与自主神经功能有密切关系[7]。心肌梗死后自主神经功能恢复是否与分子水平 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达的增加有关,目前研究报告甚少。本研究以 AMI 后存活患者为研究对象，探讨 AMI 后 10 d 内、3 月时 HRT 和 HRV 的动态演变，冠脉血运重建治疗对其影响，以及自主神经功能恢复是否与 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达有关。

## 1 材料与方法

### 1.1 一般资料

2006 年 9 月 ~ 2008 年 5 月在我院住院的 ST 段抬高型急性心肌梗死患者 68 例,并随访 3 月以上。所有入选患者均签署知情同意书。入选标准:男性年龄 >45 岁,女性为绝经期后,无 AMI 的严重并发症,能定期随访的患者。排除标准：心房纤颤,Ⅱ度及Ⅱ度以上房室传导阻滞,病态窦房结综合征,起搏治疗患者。按是否接受血运重建治疗分为两组,血运重建组：溶栓治疗再通和经皮腔内冠脉介入治疗(Percutaneous coronary intervention,PCI) 术后 TIMI 血流 3 级；非血运重建组：溶栓治疗失败，PCI 术后 TIMI 血流≤2 级，未接受任何血运重建治疗措施,无血栓自溶患者。两组患者其它治疗措施相同：包括服用阿司匹林,ADP 受体拮抗剂，β 受体阻滞剂,他汀类药物和 ACEI 或 ARB 类药物。

### 1.2 方法

入选患者分别在 AMI 后 10 d 内(6 ~ 10 d)病情稳定时和 AMI 3 月时,空腹取静脉血 5 ml,分离淋巴细胞,用免疫印迹方法测定 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白的表达；超声心动图评价心功能;24 h 动态心电图检测分析 HRV 和 HRT。

1.2.1 动态心电图检测 采用 GE Medical Systems 公司的动态心电图检测系统,选用 7 条导线的三通道双极导联。每例患者要求完成 24 h 动态心电图监测，监测期间日常活动同前,并按要求填写日记。

1.2.2 HRV 指标分析 (计算机 HRV 分析软件自动分析) 时域指标:全部 SDNN(the standsrd deviation of the NN intervals)正常窦性心搏间期(NN)的标准差;RMSSD(the square root of the mean squard differences of successine NN intervals):全程相邻 NN 间期之差的均方根值;PNN50(the propotion derived by deviding NN50 by the totnl number of NN intervals):相邻 NN 间期之差 >50 ms 个数的百分比。频域指标：选用 Welzig 等[7]学者介绍的方法,根据患者日志,先确定夜间 2 h 良好睡眠时间段,用快速傅立叶转换(FFT)方法获得心率谱密度 (PSD,$ms^2$/Hz)，以 5 min 为一段分析低频 (LF,0.04 ~ 0.15 Hz)及高频(HF,0.15 ~ 0.4 Hz)成份,计算出 2 h HF、LF 和 LF/HF 的平均值参与分析。

1.2.3 HRT 指标分析 参照 Georg 等[4]学者介绍的方法,选择符合分析 HRT 的室性早搏标准:单个室性早搏,不是人工伪差,或 QRS 波的错误分类,如房性早搏伴差传等;室性早搏的偶联间期≤80%,代偿间期≥120%;室性早搏前后一定是窦性心率,而不是心律紊乱,且至少持续 20 个 RR 间期以上;每例患者有符合上述标准的室性早搏≥10 个 /24 h。计算机分析软件自动分析出 24 h 所有的室性早搏，在 HRT!View V 0.60-1 程序下处理,取得震荡初始(Turbulence onset,TO)和震荡斜率(Turbulence slop,TS)值。

1.2.4 总蛋白的提取和 Western blot 方法检测 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白的表达 一抗,$G_{\alpha i-2}$ 单克隆抗体抗体 40 kD (Santa Cruz Biotechnology Inc，USA)。酶标二抗，辣根过氧化物酶标记羊抗兔 IgG (北京中杉金桥生物技术有限公司),采用常规方法分离淋巴细胞,提取总蛋白后用 Western blot 方法检测 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白的表达,最后将滤膜晾至半干,DAB 染色,用 bioscience 公司的凝胶成像分析仪进行分析。

### 1.3 统计学处理

采用 SPSS10.0 统计软件进行分析。计量资料用均数 ± 标准差,计数资料用率表示。组间比较用 Mann-Whitney U 检验和 Fisher's exact test 检验。组内比较用配对 $t$ 检验。Spearman 秩相关系数分析相关性。$P<0.05$ 为差异有统计学意义，$P<0.01$ 为差异有统计学意义。

## 2 结 果

### 2.1 两组患者一般资料比较

共有 68 例患者入选,2 例随访不到 3 月时猝死,2 例随访时发生房颤而排除，最终 64 例患者完

成试验。其中血运重建组 34 例，非血运重建组 30 例，两组患者在性别，年龄，合并高血压，糖尿病，心肌梗死部位，心功能等方面无明显差异(见表 1)。

2.2 AMI 后 HRT 和 HRV 指标的动态变化及冠脉血运重建的影响

非血运重建组患者 AMI 10 d 内 HRT 指标(TO 和 TS)，HRV 指标(HF/TF 和 SDNN)均降低，AMI 后 3 月这些指标均比 10 d 时有显著改善($P<0.05$)(见表 2)；血运重建组患者 TS 在 AMI 后 10 d 内明显恢复，与 AMI 后 3 月无差异($P>0.05$)，TO、HF/TF、SDNN 值在 AMI 后 3 月才有明显恢复，与 AMI 10 d 时相比有差异 ($P<0.05$) (见表 3)。以 SDNN>100 ms、TO<0、TS>2.5 ms/RR 为正常参考值进行比较，两组在 AMI10 d 内只有 TS>2.5 ms/RR 有显著差异($P=$

**表 1 两组间基本资料比较**

| 变量 | 冠脉血运重建 | 非冠脉血运重建 | $P$ 值 |
|---|---|---|---|
| 性别(男 / 女) | 24/10 | 18/12 | 0.556 |
| 年龄(岁) | 61 ± 10.26 | 64 ± 8.65 | 0.098 |
| 平均 RR 间期(ms) | 798 ± 90 | 850 ± 126 | 0.223 |
| 合并高血压(%) | 21(61.8%) | 16( 53.3%) | 0.717 |
| 合并糖尿病 (%) | 8(23.5%) | 6(20%) | 0.856 |
| 左室射血分数(%) | 53.92 ± 5.14 | 50.73 ± 7.24 | 0.496 |

** $P<0.01$, * $P<0.05$

**表 2 血运重建组患者心肌梗死后 10 d 和 3 月各指标比较**

| 变量 | 均数 ± 标准差 | $t$ 值 | 95%的可信区间 | $P$ 值 |
|---|---|---|---|---|
| 震荡初始 ** | −1.878 ± 1.774 | −3.814 | −2.95 ~ 0.81 | 0.002 |
| 震荡斜率 | 3.87 ± 2.018 | 1.880 | −0.32 ~ 4.35 | 0.085 |
| SDNNa** | 29.65 ± 26.50 | 3.220 | 8.59 ~ 44.42 | 0.007 |
| HF/TF** | 0.103 ± 0.096 | 3.364 | 0.034 ~ 0.158 | 0.006 |

** $P<0.01$

**表 3 非血运重建组患者心肌梗死后 10 天和 3 月各指标比较**

| 变量 | 均数 ± 标准差 | $t$ 值 | 95%的可信区间 | $P$ 值 |
|---|---|---|---|---|
| 震荡初始 * | −1.44 ± 2.07 | −2.693 | −2.583 ~ −0.293 | 0.018 |
| 震荡斜率 * | 4.30 ± 2.71 | 2.44 | 0.33 ~ 5.09 | 0.029 |
| SDNN** | 28.73 ± 26.71 | 4.167 | 13.94 ~ 43.53 | 0.001 |
| HF/TF* | 0.096 ± 0.068 | 2.73 | 0.014 ~ 0.12 | 0.016 |

** $P<0.01$, * $P<0.05$

**表 4 两组患者心肌梗死后 10 d 和 3 月各指标比较**

| 变量 | $P$ 值(Fisher 直接概率法) | |
|---|---|---|
| | 10 d | 3 月 |
| 震荡初始 <0 | 0.067 | 0.074 |
| 震荡斜率 >2.5 ms/RR | 0.024* | 0.173 |
| SDNN>100 ms | 0.60 | 0.638 |

** $P<0.01$, * $P<0.05$

**表 5 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达的变化与 HRT 和 HRV 各指标的相关性**

| 变量 | $r$ | $P$ 值 |
|---|---|---|
| SDNN* | 0.448 | 0.017 |
| 震荡斜率 | 0.115 | 0.558 |
| 震荡初始 | −0.216 | 0.231 |
| HF/TF | 0.199 | 0.309 |

* $P<0.05$

0.024),AMI 后 3 月这 3 个指标在两组间均无显著差异($P$>0.05)(见表 4)。

2.3 淋巴细胞 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达的变化与 HRT 和 HRV 指标的动态变化相关性

淋巴细胞 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达在 AMI 后 3 月与 AMI 后 10 d 的差异仅与 SDNN 呈中等程度的正相关($R$=0.448,$P$=0.017),与 TS、TO、HF/TF 等无相关性(见表 5)。

## 3 讨 论

心肌梗死后自主神经系统调节功能的恢复有动态变化,并且不同患者间恢复的程度也存在差异[8]。研究表明心肌梗死后窦性心率震荡调节功能降低的患者发生 SCD 的风险明显增高[9]。新近的研究也发现,心肌梗死后出现抑郁症的患者 SCD 发生率的增高可能与自主神经系统调节异常有关[10]。本研究发现无论是血运重建组还是非血运重建组患者,AMI 后 3 月 HRV 指标 SDNN 和 HF/TF 比值均较 AMI 后 10 d 有显著升高,表明了 AMI 患者 3 月后 HRV 已得到恢复,但仍然未能恢复到正常水平,这与以前的研究结果相同[6]。

非血运重建组患者,AMI 后 3 月 HRT 指标 TS 和 TO 值均较 AMI 后 10 d 有显著改善;在血运重建组患者,TO 也有这样的变化趋势,但 TS 在 AMI10 d 内即恢复到 30 d 的水平,动态变化反而不明显。提示 AMI 后 HRT 也存在动态变化,成功的血运重建治疗使 AMI 患者 TS 和 TO 的恢复时间有差异。经国内外大量研究,已经把 SDNN>100 ms 作为 HRV 正常参考值,TO<0、TS>2.5 ms/RR 作为 HRT 正常参考值用于 SCD 高危患者的预测[11,12]。以这些指标进行两组间比较,可以发现成功的血运重建可以使 AMI 患者的 TS 指标很短时间内得到改善,但对其他指标改善不明显。TS 和 TO 均是反映 HRT 的指标,出现这样变化的原因可能是 TS 与心脏迷走神经传出的张力有关,而 TO 与交感神经的调节有关,成功的血运重建可以使 AMI 后机体反应性交感神经亢奋很快得到抑制,TS 值短时间内恢复[12]。Jokinen 等[13]学者的研究也证实了这一结果。他们发现 AMI 后接受冠脉血运重建治疗的患者,心梗后 12 个月与 7 d 相比,SDNN、HF、TO 都有明显的变化,但对 SCD 的预测价值有限,TS 在心梗后 7 d 和 12 个月无显著改变,是 SCD 的最强预测指标。

HRT 和 HRV 均能反映心脏自主神经功能变化,为什么会出现这样的差异?可能的原因是心肌梗死除了直接引起心脏迷走神经坏死外,其它间接因素如缺血和坏死心肌的节段性运动异常,心脏的几何形状改变,心室壁机械和化学感受器传入冲动的影响等产生的总效应导致交感神经占优势,迷走神经传出受抑制[14]。有学者研究发现,AMI 时压力反射敏感性降低主要由以上心肌梗死造成的间接因素所致,成功的血运重建可以消除或减少这些间接影响,因此压力反射敏感性很快恢复[15]。HRT 主要反映了自主神经对压力感受器激活产生应答反应的反射能力,与压力感受器的敏感性密切相关,因此恢复很快[16,17]。HRV 反映的是在内环境及体外刺激下,自主神经调节变化的张力信息。心肌梗死造成的迷走神经功能损伤和坏死需要一段时间修复,因此成功的血运重建对其影响较小,所以恢复较慢。但也有研究发现溶栓和 PCI 等冠脉血运重建治疗能够使 HRV 指标很快恢复,并认为可能与成功血运重建改善了症状,缩小了梗死面积有关[18,19]。这种有争议的结果可能与 HRV 检测的时间,分析的方法不同等因素有关,明确的机制需要进一步研究证实。冠脉血运重建成功后虽然对 HRV 无明显改善,但可以使压力反射敏感性很快恢复,提供了心肌梗死患者急性期的迷走神经反射保护,降低了恶性室性心律失常的发生。日本学者研究表明 AMI 后 24 h HRT 的变化是长期预后的一个独立指标也证实了这一点[20]。

$G_{\alpha i-2}$ 是抑制型 $G_{\alpha}$ 蛋白的一个亚型,通过抑制腺苷酸环化酶的活性,中断腺苷酸环化酶依赖的蛋白激酶所介导的细胞内信号转导的级联反应,从而使交感神经的传出受到抑制,间接增强迷走神经的传出[21]。研究发现心房肌细胞与静脉血淋巴细胞 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达有很好的相关性[22]。Welzig 等[7]学者研究发现 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达量的多少可以作为迷走神经张力的分子标志。本研究发现 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达在 AMI 后 10 d 和 3 月的变化与 SDNN 的变化呈较弱的正相关,与 HRT 指标 TS 和 TO 均无相关性。因此本研究对象 SDNN 和 HF/TF 的升高还不能明确用 $G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达的增加来解释,可能与心脏自主神经的修复,β 受体阻滞剂的应用有关。$G_{\alpha i-2}$ 蛋白表达是否是心脏自主神经功能的分子标记还需要进一步研究证实。

## 参 考 文 献


[1] Manno D, Wijetunga M. Risk stratification and primary prevention of sudden cardiac death: sudden death prevention [J]. Critical Care Nurses, 2004,15(3):404-418.

[2] Verrier R L, Antzelevitch C. Autonomic aspects of arrhythmogenesis: the enduring and the new[J].Current Opinion in Cardiology, 2004, 19(1): 2-11.

[3] Schwartz P J, La Rovere M T, Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death: experimental basis and clinical observation for post myocardial infarction risk stratification[J]. Circulation, 1992, 85[Suppl I ]:177-191.

[4] Georg S, Marek M, Petra B, et al. Heart rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction[J]. Lancet, 1999, 53(9162):1390-1396.

[5] Bauer A M, Barthel P.Turbulence dynamics: an independent predictor of late mortality after acute myocardial infarction[J]. Int J cardiol, 2006,107(1):42-47.

[6] Bigger J T, Kleiger R E, Fleiss J L, et al. Components of heart rate variability measured during healing of acute myocardial infarction[J].Am J Cardiol, 1994,73(9):653-657.

[7] Welzig C M, Shin D. Lipid Lowering by Pravastatin Increases Parasympathetic Modulation of Heart Rate: G[alpha]i2, a Possible Molecular Marker for Parasympathetic Responsivenes[J]. Circulation, 2003,108 (22): 2743-2746.

[8] Bauer A, Schmidt G. Last piece of the heart rate turbulence puzzle [J]? Heart Rhythm, 2007, 4(3): 290-291.

[9] Arya A, Haghjoo M, Sadr-Ameli M A. Risk stratification for arrhythmic death after myocardial infarction: Current perspective and future direction[J]. International Journal of Cardiology, 2006, 108(2): 155-164.

[10] Carney R M, Howells W B, Blumenthal J A, et al. Heart Rate Turbulence, Depression, and Survival After Acute Myocardial Infarction [J]. Psychosom Med, 2007, 69(4): 4-9.

[11] Francis J, Watanabe M A, Schmidt G. HRT: a new predictor for risk of sudden cardiac death [J]. Ann Noninvasive Electrocardiol, 2005, 10 (1): 102-109.

[12] Barthel P, Schneider R D, Bauer A .Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction by Heart Rate Turbulence[J].Circulation, 2003, 108 (10): 1221-1226.

[13] Jokinen V, Tapanainen J M, Seppanen T. Temporal changes and prognostic significance of measures of heart rate dynamics after acute myocardial infarction in the beta-blocking era[J].Am J Cardiol, 2003, 92(8): 907-912.

[14] Verrier R L, Zhao S X. The enigmatic cardiac fat pads: critical but under appreciated neural regulatory sites[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2002, 13(9): 902-903.

[15] Bonnemeier H, Wiegand U K, Friedlbinder. Reflex cardiac activity in ischemia and reperfusion: heart rate turbulence in patients undergoing direct percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction [J].Circulation, 2003, 108 (8): 958-964.

[16] Vichterle D, Melenovsky V, Simek J, et al. Hemodynamics and autonomic control of heart rate turbulence[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2006, 17(3): 286-291.

[17] Roach D, Koshman M L, Duff S. Induction of heart rate and blood pressure turbulence in the electrophysiologic laboratory[J]. Am J Cardiol, 2002, 90(10): 1098-1021.

[18] Lind P, Hintze U, Moller M, et al. Thrombolytic therapy preserves vagal activity early after acute myocardial infarction[J]. Scand Cardiovasc J, 2001, 35(2): 92-95.

[19] Zuanetti G, Neilson J M, Latini R, et al. Prognostic significance of heart rate variability in post-myocardial infarction patients in the fibrinolytic era: the GISSI-2 results[J]. Circulation, 1996, 94(3): 432-436.

[20] Jokinen V, Tapanainen J M, Seppanen T. Temporal changes and prognostic significance of measures of heart rate dynamics after acute myocardial infarction in the beta-blocking era[J].Am J Cardiol, 2003, 92(8): 907-912.

[21] Lerman B B, Dong B, Stein K M, et al. Right ventricular outflow tract tachycardia due to a somatic cell mutation in G protein subunit alpha [J].J Clin Invest, 1998, 101(12): 2826-2829.

[22] Donahue J K, Heldman A W, Fraser H, et al. Focal modification of electrical conduction in the heart by viral gene transfer[J].Nat Med, 2000, 6(12): 1395-1398.


(责任编辑:关蕴良)

读者·编者·作者

## 关于论文写作中的作者致谢

我国著作权法公布以来,已得到社会各界的广泛重视,作为医学科技期刊必须不折不扣的执行著作版权法。为此将本刊对作者致谢的有关要求重申如下。在文后致谢是表示感谢并记录在案的意思。对给予实质性帮助而又不能列为作者的单位或个人应在文后给予致谢,但必须征得被致谢人的书面同意。致谢应避免以下倾向:(1)对确实给予了帮助的单位和个人,甚至用了他人的方法、思路、资料,为了抢先发表,而不公开致谢和说明。(2)出于某种考虑,将应被致谢人放在作者的位置上,混淆了作者和被致谢者的权利和义务。(3)以知名人士、知名专家包装自己的论文,抬高论文的身份,将未曾参与工作的,也未阅读过该论文的知名专家写在被致谢者中。被致谢者包括:(1)对研究提供资助的单位和个人、合作单位。(2)协助完成研究工作和提供便利条件的组织和个人。(3)协助诊断和提出重要建议的人。(4)给予转载和引用权的资料、图片、文献、研究思想和设想的所有者。(5)作出贡献又不能成为作者的人,如提供技术帮助和给予财力、物力支持的人,在致谢中应阐明其支援的性质。(6)其他需致谢者。

本刊编辑部

2009 年 10 月