

抑郁症与缺血性心脏病

刘梅颜 胡大一

(北京大学人民医院心内科, 北京 100044)

诸多临床试验证实抑郁症与缺血性心脏病的死亡率密切相关^[1-3]。越来越多的证据表明我们通常所指的心理压力和抑郁可加重心血管疾病的发生发展^[4-9]。在日常生活中具有精神压力的人比无精神压力的人患心肌梗死的风险要高2倍,有抑郁症并有心肌梗死(MI)、心绞痛病史或是冠脉搭桥术后的患者比没有抑郁症的患者死亡率要明显升高2~3倍^[10]。这些资料表明,心理生理机制作用于抑郁症患者,使之易于发生缺血性心脏病。有研究证明,抑郁症可以增加心力衰竭的发病率和死亡率^[11]。而心脏病患者在合并抑郁症后临床更难以发现。临床研究表明,抑郁症与心血管疾病的高死亡率和高发病率密切相关,它可以通过血小板的激活起作用^[12]。内科医生应高度警惕缺血性心脏病患者的抑郁症或抑郁状态,尤其是那些正处于急性缺血事件恢复中的患者,如MI。并且,抑郁症可以使缺血性心脏病的恢复复杂化^[13],但大多数抑郁症可以通过抗抑郁治疗有效控制。

抑郁症和缺血性心脏病是目前最容易遇到的健康问题。而当抑郁症和缺血性心脏病同时存在时将可能给社会带来更大的负担。抑郁症和缺血性心脏病的关系已被流行病学和临床观察研究所证实。已发现在因抑郁症就诊的患者中,总死亡率和心血管病死亡率升高。这种联系的可能机制,以及抗抑郁治疗能否降低心血管发病率和死亡率,目前尚不能明确。是否抑郁症提高了心血管疾病的发病风险,或是心血管疾病本身也增加了抑郁症的发病率尚不清楚。但是,大量研究表明抑郁症对于心血管疾病的发生发展及预后有着极为不利的影

响。冠心病合并抑郁症非常常见,发生率约为15%~30%,在抑郁症患者中初发和再发的心血管事件的相对危险度为2~7,与已经明确的冠心病危险因素相当^[9]。除临床常见的典型抑郁症外,发生于冠心病患者的不典型抑郁症状很多,但这些不典型症状可能也会明显提高心血管事件的发生率。其主要机制可能为自主神经活性改变、血液处于高凝状态、炎性反应增强,合并抑郁症的冠心病患者不能准确反映病情以及抗治疗效果,不良医学行为如抽烟,依从性差,体育锻炼减少等^[15]增加。因此,对于这一类患者,应采用调查表筛查,加强规范会诊,作出恰当诊断,同时进行心理和药物干预也是非常必要的^[4]。

1. 抑郁症的临床表现和诊断

抑郁症是一种可以治疗的、具有高发病率并且可以致残的精神疾病。它具有高致残率、慢性、易复发的

特点。抑郁症和其他常见病如高血压,糖尿病,关节炎一样,可使患者丧失活动能力和社会交往能力。在医学结果研究中(Medical Outcomes Study),抑郁症所导致的日常能力的减低,明显高于因其他慢性疾病所致的能力减低,如消化道疾病,关节炎,糖尿病,高血压和呼吸系统疾病。抑郁症对社会功能的影响是巨大的,不亚于冠心病中的MI和心绞痛。同时患冠心病和抑郁症的患者社会能力的丧失程度是只患一种疾病的两倍^[16]。如果不治疗,抑郁症可持续数月并使患者难以从心脏事件中康复。但是,即使经过有效的抗抑郁治疗,抑郁症的复发仍是可能的,尤其是对于那些有抑郁症病史的患者。

目前临床尚无相应的实验室检查和体格检查来诊断抑郁症。抑郁症的诊断标准,根据精神疾病诊断统计指南,第四版(DSM-IV)^[17]。另外,一些精神科医生的会诊和问诊便于抑郁症的筛查。对于疾病最初评价应采用简单易行的调查表,便于抑郁症和其他精神疾病的筛查,包括情绪、焦虑、酒精、饮食和躯体行为方面的失调。

2. 抑郁症和缺血性心脏病的关系

缺血性心脏病患者经常会并发抑郁症,有明确的证据表明二者共存会增加发病率和死亡率^[18]。据报道约有60%的急性MI患者会在发病后出现抑郁症状,而在MI后抑郁症的发病约占20%。对于那些无MI经过造影证实为冠心病的患者,抑郁症的发病率为18%。

3. 抑郁症患者的心脏事件的发生率较高

首先提出证据的是60年前的一篇科学文章,表明抑郁症与心性死亡的增加有关。但是直到40年后才开始有学者研究抑郁症患者的死亡率。Danish研究经过5年的时间,约有6000人参加,比较了诊断有抑郁症或狂躁型抑郁症的患者和普通人群的死因。与普通的荷兰人相比,抑郁症患者因心血管疾病所导致的死亡有50%的升高。以后的结果也证明抑郁症患者的总死亡率和心性死亡率升高。一个针对于62岁以上的抑郁症患者的研究发现与相同的年龄组比较,其死亡率要高出2.6倍。一个16年的前瞻性试验研究了1003位成人的死亡风险与情感障碍之间的关系,研究者发现由循环疾病导致的死亡与情感障碍显著相关,包括抑郁症($P < 0.03$)。而最近有人研究了某些心理和社会因素对于冠心病的影响,其中包括各种急慢性的压力,敌意,抑郁状态和经济地位,结果表明上述因素均可影响冠心病的发病率和死亡率^[19]。

现认为抑郁症对于非致命性和致命性 MI 均可作为诱发因素。很多试验研究通过与传统的心血管病危险因素相对比,如吸烟,结果证实抑郁症在心脏事件最初阶段就发生作用。来自一项有 2832 名美国成人参与的研究资料表明,有基本的抑郁症状的患者比无基本的抑郁症状的患者患致命的缺血性心脏病的风险有 50% 的增高(相对危险度 1.5; 95% 的可信区间 [CI], 1.0~2.3)。这是第一个研究关于抑郁症状与缺血性心脏病发病和死亡风险关系的试验。在一个有 700 多人参与的社区调查中, Barefoot 和 Schroll 发现在抑郁症状量表积分较高的患者比积分低的患者患 MI 的风险较高(相对危险度 1.71, $P = 0.05$),并且全因死亡率升高(相对危险度 1.59, $P < 0.001$)。在另一个有 1200 位男医学生参加的研究中,随访时间平均为 35 年,发现抑郁症患者比非抑郁症患者患缺血性心脏病和 MI 的风险大(相对危险度 2.12; 95% 的可信区间 [CI], 1.24~3.63)(相对危险度 2.12, 95% 的可信区间 [CI], 1.11~4.06)。另外还有一项结果不同的试验,对 2500 参与者随访 15 年,并未发现抑郁症与心性死亡和缺血性心脏病之间有何联系^[20]。

4. 缺血事件发生后并发抑郁症的患者心性风险更高

有些学者通过研究在缺血事件出现后抑郁症状的发生情况,确定其对于发病率和死亡率的影响。Careney 等人最早研究心血管病患者是否患有抑郁症并作出评价。对 52 名冠心病患者的一年的随访中,发现抑郁症是心血管并发症最强的预测指标,说明出现心血管并发症的风险在 2 倍以上(相对危险度 2.2, $P < 0.02$)。有研究证实冠脉造影证实有冠心病的患者,抑郁症的出现常常预示在未来 12 个月出现心脏事件,而 MI 后合并抑郁症的患者死亡率明显升高^[21]。

随后更大样本量的对照试验提供了令人信服的证据,在急性缺血事件后患上抑郁症的患者心性风险更高。Frasure - Smith 等人研究了抑郁症极其对于患者在 MI 后 6 个月的影响。共有 222 名患者在急性 MI 发病 5~15 天入选,根据修订后的国家心理健康诊断会谈表确定是否符合抑郁症标准。在 6 个月的随访期中,可清楚看到处于抑郁状态的患者死亡风险有 4 倍提高。当矫正了影响结果的相关变量后,包括 MI 病史和 Killip 分级后,抑郁症仍是发生不良事件的独立预测因素(矫正的危险比为 4.29, 95% 的可信区间为 3.14~5.44, $P = 0.013$)。Frasure - Smith 等人对这部分人群有作了一年的随访,并在 18 个月后公布结果。研究者发现,抑郁症可增加死亡风险,轻中度的抑郁症(Beck Depression Inventory score, BDI 10)与心性事件和由此导致的死亡风险增加相关。更重要的是研究表明,通常认为与 BDI < 10 的患者相比,

BDI 4~9 无临床意义,而在试验中该组患者中死亡率明显升高^[6]。与 BDI < 10 的患者相比,早期心室收缩分数(PVC)大 10/小时或是 BDI 10 的患者死亡率明显升高(相对危险度 29.1, 95% 的可信区间为 6.97~122.07, $P < 0.00001$)。在 PVC > 10/小时的患者中,各组之间心性死亡的发生率无显著差别。

已有相当确凿的证据表明抑郁症和缺血性心脏病会导致死亡风险的增加,无论是哪个疾病首先发生。

5. MI 后抑郁症患者的死亡率升高的可能机制

MI 后发生抑郁症的患者死亡风险增加的可能机制有很多^[22-24]。

5.1 心律失常

在 Frasure - Smith 等人的研究中认为心律失常是增加死亡的首要原因。对于无器质性疾病的抑郁症患者,其迷走神经张力升高以及交感神经兴奋性增强是发生心血管疾病的促进因素。实际上,交感和副交感神经活性的失衡会通过降低室颤的阈值使抑郁症的患者更容易发生心律失常和猝死。

5.2 血小板聚集力增加

血小板聚集力增加可能也是抑郁症合并缺血性心脏病患者死亡率增加的因素^[25]。有直接证据证明抑郁症患者的血凝分析明显异常。有研究表明抑郁症患者血小板上与各种化合物结合位点的数目上有显著差异,包括丙咪嗪,腮腺炎病毒,肌醇。抑郁症患者血小板上的单胺氧化酶明显减低,女性更为明显。在抑郁症患者体内还可以看到血小板对 5-羟色胺摄取减少,以及 5-羟色胺受体表达增强^[26]。已经知道抑郁症患者血小板钙离子内流增加,使刺激血小板的腺嘌呤环化酶活性减低。并且最近发现抑郁症患者的血小板上的咪唑啉受体上调。

5.3 促动脉粥样硬化发生发展

在最近的一项临床试验中,研究了多项致动脉硬化的危险因素包括吸烟、高脂血症、高血压、体重指数以及情感障碍与冠心病的联系,其中情感障碍包括抑郁和愤怒。发现高抑郁评分的患者是吸烟风险的 3 倍,精神因素可促使动脉粥样硬化发生发展,可使死亡率明显升高^[27]。

5.4 不良医学行为影响健康

冠心病在合并抑郁症后不良医学行为发生的可性会大大增加,如吸烟,依从性差,缺乏体育锻炼等等,这些因素可能会导致死亡率升高^[28-30]。

5.5 其它

包括炎性反应增强,合并抑郁症后的冠心病患者往往不能反映心脏情况的严重性以及抗缺血治疗的效果。

6. 冠心病合并抑郁症患者的转归

当 MI、不稳定心绞痛和心力衰竭的患者并发抑郁

症时,其预后不良^[30,31]。MI后抑郁的患者比无抑郁症的患者需要较长的时间才能恢复工作。其心理压力更大,社会交往能力减弱更明显。MI后抑郁的患者比无抑郁的患者更有可能终止体育锻炼。有抑郁症的吸烟者比无抑郁症的吸烟者戒烟的比例少40%。有冠心病的抑郁症患者更不容易坚持服用小剂量的阿司匹林治疗。基于此点,是否所有的病人都应治疗抑郁症呢?

有数个评价对于抑郁症进行社会心理干预的试验发现了不同的结果。在一个在小规模的分组试验中,107位冠心病患者入选,根据是运动试验诱发心肌缺血还是精神压力导致心肌缺血(经动态心电图和心肌核素显像证实),将这些患者随机分为常规治疗组,压力干预组,运动训练组。在所有入选者中,10%的人被认为有抑郁症。在随访期内(平均38个月),压力干预组的总死亡率,非致命性MI的发生率和血管重建的发生率最低(9.1%)。而运动组和常规治疗组的上述指标较高,分别为20.6%,30.0%。

在蒙特利尔心脏事件再调整试验中(M-HART),有一次MI的患者被随机分给依次不同的干预项目(n=692),或是常规治疗(n=684)。干预计划包括每月电话随访,家庭护士咨询服务,主要针对于经Spieberger焦虑状态评估认为焦虑较严重的患者。常规治疗组并不进行每月的电话或护士随访。他们是接受内科医生的常规治疗并在3~12各月内完成随访。首要的试验终点为心源性死亡,次要终点为全因死亡和致命性和非致命性的MI。总之,干预组总死亡率升高(5.5%),对照组为3.9%,但是二者之间无显著的统计学差异。干预组心源性死亡的发生率也是升高的,但同样无统计学意义(4.8% vs 3.4%),但是对于那些处于较重焦虑状态并未进行药物治疗的患者,其死亡风险升高2倍。死亡率升高的首要原因是心律失常所致的猝死的发生率升高了5倍。虽然该研究并未评估抑郁症个人,结果显示非药物治疗并不能减少死亡,并且可能提高MI后患者的死亡风险。

7. 抗抑郁治疗对预后的影响

关于抑郁症合并缺血性心脏病的患者进行抗抑郁治疗对预后影响的资料不多^[32,33]。三环类抗抑郁药物被认为对心血管有不良作用,包括减慢室内传导,体位性低血压,加快心率,延长Q-T间期^[34]。对于发病和死亡风险已经升高的人群来说应用这些药物没有益处。在一些小规模的研究中,可选择性抑制5-羟色胺重吸收的药物,对于同时合并有缺血性心脏病和抑郁症的患者是相对安全和有效的^[35-37]。虽然有这样的承诺,但这些试验结果是由小规模,短期的试验得出的,其中有2个试验是开放的。而对于评价长期抗抑郁治疗对于发病率和

死亡率的影响必须要进行大规模的随即对照试验。

在由美国国家心肺血管研究所发起的促进冠心病康复试验(Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease trial, ENRICH)中,对缺血性心脏病同时又处于社会隔离或抑郁状态的患者给予心理和药物方面的干预,并对入选的3000人的死亡率进行评价。结果于2004年显示,抑郁症是急性MI后发生死亡的独立危险因素,主要表现在MI发生后12个月后作用开始增强,对于那些心理治疗和药物治疗难以奏效的MI患者死亡风险会大大提高^[38,39]。

目前,并不能肯定应对缺血性心脏病合并抑郁症的患者进行精神心理的常规治疗。药物治疗抑郁症可能很容易完成。但是,抗抑郁治疗对于心血管疾病风险的影响应该考虑。正在进行的药物治疗研究应该针对这些方面作出回答。

8. 中国的冠心病、抑郁症合并发病情况

随着生活水平的提高和现代社会竞争日益激烈,我国的冠心病和抑郁症的发病率逐年提高。不难预测这将在不久的将来困扰我们和最严重的健康问题之一,将给社会带来沉重的经济负担。遗憾的是,目前尚无确切的流行病学资料帮助我们了解中国人冠心病和抑郁症合并发病情况,亦无相应的大规模临床观察研究指导治疗。

9. 结论

已显示抑郁症可以使缺血性心脏病患者的预后恶化,抑郁症应被视为与高胆固醇血症同等重要的危险因素,作为临床医生不应忽视它们之间的关系^[40,41]。不同的胆固醇成分对冠心病风险的影响是不同的。治疗应侧重于降低低密度脂蛋白以减轻MI风险。但是我们不知道降低抑郁症的发生率是否可以增加或减少心血管疾病的风险。非药物治疗和药物治疗对于风险的影响目前正在调查之中。临床医生迫切的等待这些研究结果,这将帮助确定对抑郁症患者进行社会心理干预是否有益。在抑郁症治疗中药物治疗是有价值的,但最终的结果尚不明了。

参考文献

- 1 O'connor CM, Gurbel PA, Serebrany VL. Depression and ischemic heart disease. *Am Heart J*, 2000;140:63~69
- 2 Wulsin LR. Is depression a major risk factor for coronary disease? A systematic review of the epidemiologic evidence. *Harv Rev Psychiatry*, 2004;12:79~93
- 3 Carney RM, Freedland KE. Depression, mortality, and medical morbidity in patients with coronary heart disease. *Biol Psychiatry*, 2003;54:241~247
- 4 Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, et al. Depression as a risk factor for coronary artery disease: evidence, mechanisms, and treatment. *Psychosom Med*, 2004;66:305~315
- 5 Follath F. Depression, stress and coronary heart disease -- epidemiology, prognosis and therapeutic sequelae. *Ther Umsch*, 2003;60:697~701
- 6 Zellweger MJ, Osterwalder RH, Langewitz W, et al. Coronary artery disease and depression. *Eur Heart J*, 2004;25:3~9

- 7 Kubzansky LD, Kawachi I. Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *J Psychosom Res*, 2000;48:323 ~ 337
- 8 Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, 1999;99:2192 ~ 217
- 9 Perlmutter JB, Frishman WH, Feinstein RE. Major depression as a risk factor for cardiovascular disease: therapeutic implications. *Heart Dis*, 2000;2:75 ~ 82
- 10 Jiang W, Krishnan RR, O'Connor CM, et al. Depression and heart disease: evidence of a link, and its therapeutic implications. *CNS Drugs*, 2002; 16(2):111 ~ 127
- 11 Dobbels F, De Geest S, Vanhees L, et al. Depression and the heart: a systematic overview of definition, measurement, consequences and treatment of depression in cardiovascular disease. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 2002; 1:45 ~ 55
- 12 Nemeroff CB, Musselman DL. Are platelets the link between depression and ischemic heart disease? *Am Heart J*, 2000;140:57 ~ 62
- 13 Musselman DL, Nemeroff CB. Depression really does hurt your heart: stress, depression, and cardiovascular disease. *Prog Brain Res*, 2000;122: 43 ~ 59
- 14 Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. a review and meta - analysis. *Am J Prev Med*, 2002;23:51 ~ 61
- 15 Carney RM, Freedland KE, Sheline YI, et al. Depression and coronary heart disease: a review for cardiologists. *Clin Cardiol*, 1997; 20:196 ~ 200
- 16 Steffens DC, O'Connor CM, Jiang WJ. The effect of major depression on functional status in patients with coronary artery disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47:319 ~ 322
- 17 Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, et al. The Mini - International psychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM - IV and ICD - 10. *J Clin Psychiatry*, 1998;59:22 - quiz 34 ~ 57
- 18 Jiang W, Blumenthal JA. Depression and ischemic heart disease: overview of the evidence and treatment implications. *Curr Psychiatry Rep*, 2003; 5: 47 ~ 54
- 19 Krantz DS, McCeney MK. Effects of psychological and social factors on organic disease: a critical assessment of research on coronary heart disease. *Annu Rev Psychol*, 2002;53:341 ~ 369.
- 20 Connor C M, Gurbel PA, Serebruany VL. Depression and ischemic heart disease. *Am Heart J*, 2000;140 :63 ~ 69
- 21 Sheps DS, Sheffield DT. Depression, anxiety, and the cardiovascular system: the cardiologist's perspective. *J Clin Psychiatry*, 2001;628:12 ~ 16
- 22 Grippo AJ, Johnson AK. Biological mechanisms in the relationship between depression and heart disease. *Neurosci Biobehav Rev*, 2002;26:941 ~ 962
- 23 Robert M, James A, Phyllis K, et al. Depression, Heart Rate Variability, and Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 2001;104:2024 ~ 2028
- 24 Joynt KE, Whellan DJ, O' Connor CM. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry*, 2003;54:248 ~ 261
- 25 von Kanel R. Platelet hyperactivity in clinical depression and the beneficial effect of antidepressant drug treatment: how strong is the evidence? *Acta Psychiatr Scand*, 2004; 110: 163 ~ 177
- 26 Pollock BG, Laghrissi - Thode F, Wagner WR. Evaluation of platelet activation in depressed patients with ischemic heart disease after paroxetine or nortriptyline treatment. *J Clin Psychopharmacol*, 2000;20:137 ~ 140
- 27 Bush DE, Ziegelstein RC, Tayback M, et al. Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2001;88: 337 ~ 417
- 28 Covey LS, Glassman AH, Stetner F, et al. A randomized trial of sertraline as a cessation aid for smokers with a history of major depression. *Am J Psychiatry*, 2002;159:1731 ~ 1755
- 29 Ziegelstein RC, Fauerbach JA, Stevens SS, et al. Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction. *Arch Intern Med*, 2000;160:1818 ~ 1856
- 30 Carney RM, Freedland KE, Eisen SA et al. Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery disease. *Health Psychol*, 1995;14:88 ~ 90
- 31 Lesperance F, Frasere - Smith N, Juneau M et al. Depression and 1 - year prognosis in unstable angina. *Arch Intern Med*, 2000;160:1354 ~ 1360
- 32 Roose SP. Treatment of depression in patients with heart disease. *Biol Psychiatry*, 2003;54:262 ~ 268
- 33 Laederach - Hofmann K, Fisch HU. Diagnosis and therapy of depression in the heart disease patient. *Ther Umsch*, 2003;60:703 ~ 707
- 34 Frasere - Smith N, Lesperance F, Gravel G, et al. Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation*, 2000;101:1919 ~ 1937
- 35 Watkins LL, Blumenthal JA, Carney RM. Association of anxiety with reduced baroreflex cardiac control in patients after acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 2002;143:460 ~ 466
- 36 Roose SP, Spatz E. Treating depression in patients with ischaemic heart disease: which agents are best to use and to avoid? *Drug Saf*, 1999; 20: 459 ~ 465
- 37 Fujishiro J, Imanishi T, Onozawa K, et al. Comparison of the anticholinergic effects of the serotonergic antidepressants, paroxetine, fluvoxamine and clomipramine. *Eur J Pharmacol*, 2002;454:183 ~ 188
- 38 Carney RM, Blumenthal JA, Catellier D, et al. Depression as a risk factor for mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2003; 92: 1277 ~ 1281
- 39 Blumenthal JA, Babyak MA, Carney RM, et al. Exercise, depression, and mortality after myocardial infarction in the ENRICHD trial. *Med Sci Sports Exerc*, 2004;36:746 ~ 755
- 40 Shimbo D, Davidson KW, Haas DC, et al. Negative impact of depression on outcomes in patients with coronary artery disease: mechanisms, treatment considerations, and future directions. *J Thromb Haemost*, 2005;3:897 ~ 908
- 41 Kemp DE, Malhotra S, Franco KN, et al. Heart disease and depression: don't ignore the relationship. *Cleve Clin J Med*, 2003;70:745 ~ 746

北京将举办首届全国“心血管标志物临床应用进展研讨会”

经国家继续教育委员会批准,由北京大学人民医院、中华心血管病杂志、中华检验医学杂志联合举办的“心血管标志物临床应用进展研讨会”,定于2005年9月23日至9月25日在北京中苑宾馆举行。此项目为国家级继续教育项目,项目编号为2005-03-01-086(国)。

心血管标志物在科学研究,临床疾病诊断、治疗及预防方面应用广泛,意义重大,进展迅速。本继续教育项目将就心血管标志物相关的基础及临床应用的热点问题和重要进展,聘请国内外相关领域知名专家进行介绍和解读。

本项目适合临床各学科和基础从事医疗、教学、科研和预防

工作的人员及研究生参加。

会议将邀请胡大一、Trauth B(德国)、沈璐华、杨振华、游苏宁、唐朝枢、王鸿利、田亚平、纪力农、赵水平、刘国树、李建军、叶平、陈香美、王建中、许俊堂等教授做专题报告。

会期两天半,共计20小时,会务费500元整,食宿统一安排,费用自理,参会代表可获得国家级继续教育I类学分,需要学分的同志,报到时务请携带一寸近期免冠照片一张。

联系人:北京大学人民医院心内科李慧平,电话(010)68314422-5061,邮编100044;许俊堂13501167736, thrombo@vip.163.com;传真(010)67895939。 (黄宏星)