

织间隙向细胞内转运起重要作用。结论认为这些水通道蛋白可能参与了乳汁的形成。Ali 等^[4]对牛乳腺组织 AQP 的分布进行了检测,发现 AQP1 存在于毛细血管内皮细胞,AQP3 分布在分泌上皮细胞和导管上皮细胞中,认为在乳汁的形成和分泌过程中水通道蛋白可转运水和小分子的溶质通过内皮细胞和上皮细胞。本研究也先采用免疫组织化学方法对未哺乳大鼠和正常哺乳大鼠乳腺组织 AQP1 和 AQP3 进行检测和定位,发现在未哺乳乳腺和哺乳乳腺组织中 AQP1 蛋白均有表达,以表达于小血管的内皮细胞为主,表达强度变化不明显,而 AQP3 在未哺乳乳腺小叶组织及间质中未见表达,在哺乳组乳腺小叶组织中 AQP3 蛋白表达明显,主要表达在乳腺腺泡上皮细胞胞质中,研究结果与国外文献报道基本一致。同时本研究为了明确催乳合剂增加泌乳量的机制,应用 Western blot 法检测比较了未哺乳组、正常哺乳组及催乳合剂催乳组中 AQP1 和 AQP3 蛋白表达量的变化,结果显示 3 组乳腺组织中 AQP1 蛋白表达无明显变化($P > 0.05$),而 AQP3 在 3 组中递增性表达,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

本研究结果显示,AQP1 和 AQP3 可能均参与了乳汁的生成和分泌,其中 AQP3 作用更加重要,催乳合剂使得哺乳乳腺组织中 AQP3 蛋白表达显著增加,提示催乳合剂增加泌乳量的机制与 AQP3 的表达密切相关。

参考文献

- 余英. 催乳合剂治疗产后乳汁分泌不足的临床疗效观察[J]. 医学信息, 2010, 2(8): 2197–2198
- Hua Y, Jiang W, Zhang W, et al. Expression and significance of aquaporins during pregnancy[J]. Front Biosci, 2013, 18: 1373–1383
- Toshiyuki M, Natsuko M, Yuki T, et al. Expression and immunolocalization of waterchannel aquaporins in the rat and mouse mammary gland[J]. Histochem Cell Biol, 2005, 123: 501–512
- Ali M, Bryony HK, Judith EJM, et al. Cellular localization of aquaporins along the secretory pathway of the lactating bovine mammary gland: an immunohistochemical study[J]. Acta histochemica, 2011, 113: 137–149
- 林青, 张前德. 黄芪丹参对干燥综合征模型大鼠颌下腺组织的水通道蛋白-5 表达的影响[J]. 口腔医学, 2010, 30(8): 473–476
- 何绪屏, 陈东风, 郑建宏, 等. 健心平律丸对大鼠心肌缺血再灌注心律失常和水通道蛋白 4 的影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2004, 24(9): 823–826
- Li M, Ma RN, Li LH, et al. Astragaloside IV reduces cerebral edema post-ischemia/reperfusion correlating the suppression of MMP-9 and AQP4[J]. Eur J Pharmacol, 2013, 715: 189–195
- 张译文, 马小燕, 丁盛娣, 等. 复方丹参注射液对人羊膜上皮细胞水通道蛋白 3 表达的影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2013, 33(1): 51–55
- Mobasher A, Marples D. Expression of the AQP-1 water channel in normal human tissues: a semiquantitative study using tissue microarray technology[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2004, 286: 529–537
- Shi Z, Zhang T, Luo L, et al. Aquaporins in human breast cancer: identification and involvement in carcinogenesis of breast cancer[J]. J Surg Oncol, 2012, 106: 267–272

(收稿日期: 2014-08-03)

(修回日期: 2014-08-26)

尿酸与急性 ST 段抬高型心肌梗死患者急诊 PCI 术后冠脉血流及预后的相关性研究

高 鹏 张 舷 黄慧贤

摘要 目的 研究住院期间尿酸水平与急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者急诊经皮冠脉介入(PCI)术后冠脉血流以及预后的相关性。**方法** 选取 2010 年 1 月~2013 年 6 月就诊于海淀医院 STEMI 患者,根据尿酸水平,将 STEMI 患者分为高尿酸组(男性 $> 420 \mu\text{mol/L}$, 女性 $> 360 \mu\text{mol/L}$)和正常尿酸组(男性 $\leq 420 \mu\text{mol/L}$, 女性 $\leq 360 \mu\text{mol/L}$)。多变量分析住院期间尿酸水平与 STEMI 患者急诊 PCI 术后冠脉血流受损相关性以及尿酸水平与 STEMI 患者死亡和主要不良心血管事件的相关性。**结果** 高尿酸组无复流(TIMI 血流 0、1、2 级)发生率显著高于正常尿酸组(29.0% vs 10.2%, $P < 0.05$)。高尿酸组住院期间、6 个

作者单位: 100080 北京市海淀医院(北京大学第三医院海淀院区)

通讯作者: 黄慧贤, 主任医师, 硕士生导师, 电子信箱: huanghuixian@medmail.com.cn; 张舸, 副主任医师, 硕士生导师, 电子信箱: yuncheng1973@163.com

月主要不良心血管事件显著高于正常尿酸组(分别 25.8% vs 7.4%, $P < 0.05$; 25.2% vs 23.1%, $P < 0.05$)。多变量分析表明,在校正了影响因素后,尿酸与 STEMI 患者急诊 PCI 术后冠脉血流受损、住院期间不良心血管事件的独立相关(分别 OR = 1.09, 95% CI: 1.02 ~ 1.18, $P < 0.05$; OR = 1.09, 95% CI: 1.02 ~ 1.12, $P < 0.05$)。结论 住院期间尿酸升高是 STEMI 患者急诊 PCI 术后冠脉血流受损和短期不良预后独立预测因子。因此,作为一项简便、快捷、低廉、可靠的检查手段,尿酸不但能预测 STEMI 患者急诊 PCI 术后冠脉血流受损,还是评估 STEMI 患者危险分层有效的标志物。

关键词 尿酸 急性 ST 段抬高型心肌梗死 急诊 PCI 临床预后

中图分类号 R4

文献标识码 A

DOI 10.3969/j.issn.1673-548X.2015.02.029

Association of Uric Acid with Coronary Flow and Prognosis in ST - segment Elevation Myocardial Infarction Patients Undergoing Primary

Percutaneous Coronary Intervention. Gao Peng, Zhang Ge, Huang Huixian. Beijing Haidian Hospital (Haidian Section of Peking University Third Hospital), Beijing 100080, China

Abstract Objective To study the effects of admission SUA level on coronary blood flow and prognosis in ST - Segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients undergoing primary percutaneous coronary intervention (PCI). **Methods** All patients that were consecutively treated at Hai Dian hospital from January 2010 to June 2013, with the diagnosis of STEMI were enrolled the study. All Patients were divided into two groups based on the admission uric acid level: elevated uric acid group ($> 420 \mu\text{mol/L}$ in men, $> 360 \mu\text{mol/L}$ in women); normal SUA group ($\leq 420 \mu\text{mol/L}$ in men, $\leq 360 \mu\text{mol/L}$ in women). Multivariate analyses were used to examine the association of uric acid with coronary flow and mortality and MACEs in ST - Segment elevation myocardial infarction patients undergoing primary PCI. **Results** Patients with elevated uric acid group had a significant higher prevalence of no - reflow (TIMI grade 0, 1, 2 flow) on angiography compared with the normal uric acid group (29.0% vs 10.2%, $P < 0.05$). The high uric acid group had significant higher in - hospital and six - month prevalence of MACEs (25.8% vs 7.4%, $P < 0.05$; 25.2% vs 23.1%, $P < 0.05$ respectively). In a multivariate analyses, when adjusted for mixed factors, uric acid on admission independently risk associated with impaired coronary blood flow following primary PCI and in - hospital MACEs among patients with STEMI (OR = 1.09, 95% CI: 1.02 ~ 1.18, $P < 0.05$; OR = 1.09, 95% CI: 1.02 ~ 1.12, $P < 0.05$, respectively). **Conclusion** Elevated uric acid on admission is an independent risk factor of impaired coronary blood flow and short - term poor prognosis following primary PCI. As a simple, quick, cheap, available assessed biomarker, uric acid not only is strongly predictive for impaired coronary flow following primary PCI, but also is a useful biomarker for stratification of risk in patients with STEMI.

Key words Uric acid; ST - segment elevation myocardial infarction; Primary percutaneous coronary intervention; Prognosis

尿酸是人体中内源性嘌呤和饮食摄入性嘌呤的代谢的终产物。研究显示,尿酸是普通人群死亡的危险因素,不论是全因死亡还是心血管死亡,并且独立于利尿剂和传统的心血管危险因素^[1, 2]。尿酸同样是冠心病人群死亡的危险因素,独立于传统的心血管危险因素^[3]。国外有研究显示,尿酸与冠脉血流相关。目前尚不清楚尿酸与急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者急诊经皮冠脉介入(PCI)术后冠脉血流及预后是否相关。

资料与方法

1. 一般资料:选取了 2010 年 1 月 ~ 2013 年 6 月就诊于海淀医院的 STEMI 患者。STEMI 诊断标准为胸痛症状持续不能缓解,并且超过 30min,同时心肌梗死标志物肌钙蛋白升高(即超过正常上限),并且伴有心电图相邻至少 2 个导联新发 ST 段抬高或新出现的左束支传导阻滞。所有入选患者胸痛发病在 12h 之内,入院后紧急行 PCI 血运重建治疗,急诊 PCI 术后均收入 CCU 进一步治疗。根据实验室检测的尿酸结果将 STEMI 患者分成两组:高尿酸组(男性 $> 420 \mu\text{mol/L}$, 女性

$> 360 \mu\text{mol/L}$),其中男性 24 例(77.4%),女性 7 例(22.6%);正常尿酸组(男性 $\leq 420 \mu\text{mol/L}$, 女性 $\leq 360 \mu\text{mol/L}$),其中男性 82 例(75.9%),女性 26 例(24.1%)。

2. 方法:在急诊 PCI 手术前,所有 STEMI 患者在急诊均嚼服阿司匹林 300mg 和氯吡格雷 300mg,并 PCI 术中静脉予以普通肝素 100U/kg。所有患者均首选 Seldinger 法穿刺右侧桡动脉途径,桡动脉失败可选择股动脉途径。选择 5F 多功能造影管或左、右 Judkins 造影导管,行选择性冠脉造影检查。分别由两名资深、有经验医生判断冠状动脉造影的结果。根据心肌梗死溶栓试验(TIMI)分级标准,对急诊 PCI 术后梗死相关血管血流进行分级。血流正常定义为植入支架后最后一帧冠状动脉影像 TIMI 血流为 3 级,无复流定义为植入支架后最后一帧冠状动脉影像 TIMI 血流为 0、1、2 级。所有患者在收入 CCU 后,仔细对患者进行病史采集和体格检查,收集患者以下资料:性别、年龄、吸烟史、高血压史、糖尿病史、陈旧心肌梗死病史、Killip 分级等。次日晨起抽取患者肘正中静脉血进行实验室检查,包括:尿酸、心肌酶和肌钙蛋白、甘油三酯、LDL、胆固醇、BNP、空腹血糖、HCRP、肌酐等。在患者收入 CCU 后,由有经验的医师在不知道冠脉造影结果及心电图情况下对 STEMI 患者进行心脏超声检查,评估患者的左心室射

血分数(LVEF)。

3. 研究终点和临床随访:研究终点为STEMI患者急诊PCI后住院期间及PCI后6个月死亡和主要不良心血管事件。记录患者住院期间死亡和主要不良心血管事件。临床随访:收集患者PCI术后6个月死亡和主要不良心血管事件。主要不良心血管事件包括住院期间及PCI术后6个月心血管死亡、非心血管死亡、支架内血栓、靶血管再次血运重建、非致死性心肌梗死。

4. 统计学方法:使用SPSS 17.0进行统计学分析。计量资料用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用t检验;计数资料用频数(%)表示,采用 χ^2 检验。应用Logistic回归分析尿酸与PCI术后冠状动脉血流、住院期间及PCI术后6个月的死亡、主要不良心血管事件发生的相关性,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 患者的一般情况:本研究共纳入139名行急诊PCI的STEMI患者,其中男性106例(76.3%),女性33例(23.7%)。高尿酸组31例(22.3%),正常尿酸组108例(77.7%)。高尿酸组高血压、陈旧心肌梗死、KillipⅢ级、KillipⅣ级等发生率显著高于正常尿酸组(表1)。

表1 入选人群的一般情况和实验室检查

组别	高尿酸 (n=31)	正常尿酸 (n=108)	P
年龄	69 ± 16	60 ± 11	0.11
女性[n(%)]	7(22.6)	26(24.1)	0.86
抽烟[n(%)]	15(46.9)	62(57.4)	0.29
高血压[n(%)]	17(54.8)	35(32.4)	<0.05
糖尿病[n(%)]	7(22.6)	27(25.0)	0.78
陈旧心肌梗死[n(%)]	6(19.4)	9(8.3)	<0.05
总胆固醇(mg/dl)	176 ± 30	178 ± 31	0.50
LDL(mg/dl)	120 ± 31	108 ± 28	0.09
HDL(mg/dl)	30.8 ± 3	33.1 ± 5	0.17
甘油三酯(mg/dl)	154 ± 80	142 ± 78	0.11
肌酐(mg/dl)	110 ± 86	75 ± 30	<0.05
CK-MB(ng/ml)	230 ± 49	228 ± 50	0.68
TNT(ng/ml)	110 ± 35	80 ± 25	<0.05
Hs-CRP(mg/dl)	2.0 ± 1.1	0.8 ± 0.7	<0.05
BNP(pg/ml)	232 ± 55	111 ± 36	<0.05
Killip分级[n(%)]			
I级	17(54.8)	79(73.1)	0.06
II级	4(12.9)	20(18.5)	0.47
III级	5(16.1)	4(3.7)	<0.05
IV级	5(16.1)	5(4.6)	<0.05

2. 患者的超声心电图和冠脉造影结果:超声心电图检查显示,高尿酸组患者的左心室射血分数显著低于正常尿酸组($49\% \pm 15\%$ vs $54\% \pm 11\%$, $P < 0.05$)。

高尿酸组多支血管病变发生率显著高于正常尿酸组(61.3% vs 37.0% , $P < 0.05$)。其中,高尿酸组梗死相关动脉LAD发生率(77.4% vs 54.6% , $P < 0.05$)、无复流(TIMI血流0、1、2级)发生率(29.0% vs 10.2% , $P < 0.05$)显著高于正常尿酸组。

3. 患者的临床预后:高尿酸组患者住院病死率和6个月病死率与正常尿酸组之间无统计学差异(分别 3.2% vs 1.9% , $P = 0.64$; 6.5% vs 5.6% , $P = 0.85$);高尿酸组患者住院期间主要不良心血管事件发生率和6个月主要不良心血管事件发生率显著高于正常尿酸组(25.8% vs 7.4% , $P < 0.05$; 45.2% vs 23.1% , $P < 0.05$)。应用Logistic回归分析尿酸与PCI术后冠状动脉血流、住院期间及PCI术后6个月的主要不良心血管事件的相关性。多元变量分析结果显示,在校正了年龄、TNT、肌酐、高血压、糖尿病等影响因素后,尿酸与PCI术后无复流、住院期间主要不良心血管事件独立相关($P < 0.05$)。但是,尿酸与PCI术后6个主要不良心血管事件却没有独立相关性($P = 0.08$,表2~表4)。

表2 住院期间STEMI患者主要不良心血管事件多变量分析

变量	单变量		逐步多变量	
	OR(95% CI)	P	OR(95% CI)	P
尿酸	1.14(1.11~1.17)	<0.1	1.05(1.02~1.12)	<0.05
年龄	1.85(1.60~2.05)	<0.1	1.62(1.49~1.77)	<0.05
糖尿病	1.53(0.92~2.93)	<0.1	1.41(1.15~1.68)	<0.05
高血压	1.46(1.02~1.17)	0.31		
陈旧MI	1.25(1.07~1.44)	0.20		
多血管疾病	1.08(1.02~1.33)	0.11		
HCRP	1.01(0.96~1.10)	0.16		
肌酐	2.01(1.87~2.51)	0.21		
TNT	1.28(1.21~1.57)	<0.1	1.16(1.02~1.33)	0.15
LVEF	0.75(0.69~0.87)	<0.1	0.77(0.66~0.82)	<0.05

表3 PCI术后6个月STEMI患者主要不良心血管事件多变量分析

变量	单变量		逐步多变量	
	OR(95% CI)	P	OR(95% CI)	P
尿酸	1.18(1.06~1.30)	<0.1	1.15(1.03~1.28)	0.08
年龄	1.26(1.15~1.36)	<0.1	1.23(1.10~1.33)	<0.05
糖尿病	1.55(1.12~1.63)	0.18		
高血压	1.46(0.93~2.15)	0.27		
陈旧MI	1.65(1.44~1.81)	0.33		
多血管疾病	2.02(1.87~2.15)	<0.1	1.95(1.60~2.25)	<0.05
HCRP	1.03(0.94~1.10)	0.75		
肌酐	1.25(1.16~1.24)	<0.1	1.12(1.08~1.17)	<0.05
TNT	1.05(0.97~1.09)	0.17		
LVEF	0.87(0.77~0.98)	<0.1	0.95(0.85~1.08)	0.21

表 4 尿酸与 PCI 术后无复流

变量	单变量		逐步多变量	
	OR(95% CI)	P	OR(95% CI)	P
尿酸	1.15(1.05~1.21)	<0.1	1.09(1.02~1.18)	<0.05
年龄	2.01(1.09~2.98)	<0.1	1.96(1.10~2.45)	<0.05
糖尿病	1.01(0.96~1.07)	0.17		
高血压	1.02(0.90~1.08)	0.20		
陈旧 MI	1.36(0.87~2.25)	0.23		
多血管疾病	3.23(1.78~3.75)	<0.1	2.05(1.80~2.95)	<0.05
HCRP	1.05(1.02~1.12)	<0.1	1.02(1.00~1.08)	<0.05
肌酐	2.12(1.12~2.20)	0.90		
TNT	1.25(1.09~2.76)	0.67		
LVEF	0.77(0.60~0.89)	<0.1	0.85(0.77~1.01)	0.51

讨 论

STEMI 发生后急诊经皮冠状动脉介入治疗快速开通冠脉梗死相关血管是非常重要的, 快速血运重建能够显著改善 AMI 患者的心肌供血以及心功能, 降低病死率。然而, 研究显示在急诊 PCI 术后, 有 5%~20% 的 AMI 患者发生无复流, 影响了 STEMI 患者从急诊 PCI 中的获益^[4]。无复流与 AMI 后心力衰竭发生率、左心室功能不全相关, 无复流现象增加了 AMI 患者 PCI 术后主要不良心血管事件发生的风险^[5,6]。因此, 无复流是 AMI 患者急诊 PCI 术后短期和长期死亡和主要不良心血管事件的独立预测因子。尽管目前对无复流的发生的病理生理尚未完全明确, 但是其病因是多因素的。目前有研究证实在健康人群中, 高尿酸人群冠脉血流储备显著低于低尿酸人群, 尿酸升高是冠脉慢血流的独立预测因子。

笔者的研究发现, 高尿酸组无复流发生率显著高于正常尿酸组, 多因素分析高尿酸是冠脉血流受损的独立危险因素, 这与 Akpek 等^[7] 和 Kaya 等^[8] 的研究结果相一致。目前认为尿酸导致 STEMI 患者急诊 PCI 术后无复流的原因可能如下:(1)在人体内, 嘧啶的分解产物黄嘌呤和次黄嘌呤在黄嘌呤氧化酶的氧化作用下转化成尿酸。在尿酸生产过程中同时产生氧自由基, 血尿酸水平能够反应黄嘌呤氧化酶的活性和氧自由基水平。研究显示, 尿酸生产过程中产生的氧自由基是导致急诊 PCI 术后无复流现象的潜在机制之一。(2)人体根据冠脉及全身的需求合成和释放血管舒张和收缩因子, 而血管舒张和收缩因子通过改变冠脉血管的直径调节冠脉血流。在这些血管舒张和收缩因子中, 内皮释放的一氧化氮在调节冠脉血流中扮演重要的作用。研究证实, 尿酸升高与内皮功能不全以及内皮细胞源性一氧化氮的释放减少相关。(3)微血管病变同样是导致急诊 PCI 术后冠脉无复

流现象的重要原因, 在 STEMI 急诊 PCI 术后 TIMI 血流 3 级的患者中, 微血管功能障碍也可引起持续的心肌灌注受损。Basar 等^[9] 研究发现, STEMI 患者急诊 PCI 术后, 高尿酸组患者 TIMI 心肌灌注与正常尿酸组差异具有统计学意义。尿酸可能通过产生促炎性因子、促氧化因子以及血管收缩因子等一系列机制刺激血管平滑肌细胞增殖, 导致微血管疾病。(4)此外, 在急诊 PCI 无复流的患者中, 尿酸与年龄、多支血管病发生率伴随升高, 年龄、多支血管病增加了高尿酸患者急诊 PCI 无复流的发病风险。

2. 尿酸与 STEMI 患者急诊 PCI 术后的预后是否相关, 目前许多研究存在不同的结论^[7~13]。Homayounfar 等^[10] 研究指出, 高尿酸血症不是 AMI 患者院内死亡的独立预测因子。Lazzeri 等^[11] 研究发现在心肌梗死急性期, 尿酸水平对院内病死率有独立的预测价值, 但随后在其另外一个研究中则发现, 在校正了 eGFR 和 TnI 后, 尿酸升高与院内病死率无独立相关性。Akpek 等^[7] 和 Kaya 等^[8] 分别对 STEMI 患者 PCI 术后随访发现, 高尿酸是院内主要不良心血管事件的独立预测因子。Basar 等^[9] 研究发现, 住院期间尿酸水平与 STEMI 患者急诊 PCI 后 1 年病死率独立相关。笔者的研究显示尿酸与住院期间主要不良心血管事件独立相关。

无复流可能是尿酸导致 STEMI 患者不良预后的机制之一。如本研究发现, 尿酸是 STEMI 患者急诊 PCI 术后无复流的独立危险因素。而无复流与 AMI 后心力衰竭发生率、左心室功能不全相关, 无复流现象增加了 AMI 患者 PCI 术后主要不良心血管事件发生的风险。然而, 本研究并未在术后 6 个月发现尿酸与主要不良心血管事件独立相关, 考虑与纳入研究人数偏少受限制有关, 未来有待进一步研究。

本研究存在一些缺陷和不足。主要是本研究是单中心、回顾性研究, 并且入选病例数较少。然而, 本研究的优势是, 所有纳入的研究人群均是未经挑选的 STEMI 患者, 所有 STEMI 患者发病时间 < 12 h, 并且均为急诊 PCI 手术治疗。

综上所述, 住院期间尿酸水平是 STEMI 患者急诊 PCI 术后冠脉血流受损独立预测因子。此外, 尿酸是 STEMI 患者急诊 PCI 术后短期主要不良心血管事件的独立危险因素。因此, 作为一项简便、快捷、低廉、可靠的检查手段, 尿酸不但能预测 STEMI 患者急诊 PCI 术后冠脉血流受损, 还是评估 STEMI 患者危险分层有效的标志物。

参考文献

- 1 Levine W, Dyer AR, Shekelle RB, et al. Serum uric acid and 11.5-year mortality of middle-aged women: findings of the Chicago Heart Association Detection Project in Industry [J]. Clin Epidemiol, 1989, 42(3):257-267
- 2 Liese AD, Hense HW, Lowel H, et al. Association of serum uric acid with all-cause and cardiovascular disease mortality and incident myocardial infarction in the MONICA Augsburg cohort. World Health Organization monitoring trends and determinants in cardiovascular diseases [J]. Epidemiology, 1999, 10(4):391-397
- 3 Bickel C, Rupprecht HJ, Blankenberg S, et al. Serum uric acid as an independent predictor of mortality in patients with angiographically proven coronary artery disease [J]. Am J Cardiol, 2002, 89(1):12-17
- 4 Reffelmann T, Kloner RA. The "no-reflow" phenomenon: basic science and clinical correlates [J]. Heart, 2002, 87(2):162-168
- 5 Ito H, Maruyama A, Iwakura K, et al. Clinical implications of the 'no reflow' phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction [J]. Circulation, 1996, 93(2):223-228
- 6 Morishima I, Sone T, Mokuno S, et al. Angiographic no-reflow phenomenon as a predictor of adverse long-term outcome in patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty for first acute myocardial infarction [J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 36(4):1202-1209
- 7 Akpek M, Kaya MG, Uyarel H, et al. The association of serum uric acid levels on coronary flow in patients with STEMI undergoing primary PCI [J]. Atherosclerosis, 2011, 219(1):334-341
- 8 Kaya MG, Uyarel H, Akpek M, et al. Prognostic value of uric acid in patients with ST-elevated myocardial infarction undergoing primary coronary intervention [J]. Am J Cardiol, 2012, 109(4):486-491
- 9 Basar N, Sen N, Ozcan F, et al. Elevated serum uric acid predicts angiographic impaired reperfusion and 1-year mortality in ST-segment elevation myocardial infarction patients undergoing percutaneous coronary intervention [J]. J Investig Med, 2011, 59(6):931-937
- 10 Homayounfar S, Ansari M, Kashani KM. Evaluation of independent prognostic importance of hyperuricemia in hospital death after acute myocardial infarction [J]. Saudi Med J, 2007, 28(5):759-761
- 11 Lazzeri C, Valente S, Chiostri M, et al. Uric acid in the early risk stratification of ST-elevation myocardial infarction [J]. Intern Emerg Med, 2012, 7(1):33-39
- 12 Lazzeri C. Uric acid in the acute phase of ST elevation myocardial infarction submitted to primary PCI: its prognostic role and relation with inflammatory markers: a single center experience [J]. Int J Cardiol, 2010, 138(2):206-209
- 13 Omidvar B, Ayatollahi A, Alasti M. The prognostic role of serum uric acid level in patients with acute ST elevation myocardial infarction [J]. Saudi Heart Assoc, 2012, 24(2):73-78

(收稿日期:2014-06-24)

(修回日期:2014-08-19)

依托考昔治疗急性重度痛风性关节炎的疗效及影响因素

徐玲玲 李琳娜 薛耀明

摘要 目的 分析口服依托考昔治疗急性重度痛风性关节炎的疗效及影响因素,指导临床优化治疗方案。**方法** 2011年1月~2013年12月来自笔者医院内分泌科确诊的急性重度痛风性关节炎94例,疼痛发作在72h之内,均为男性,患者年龄20~78岁,平均年龄 45.1 ± 14.3 岁,予每天口服依托考昔120mg,连服4天,于治疗第4天比较治疗前后关节疼痛、肿胀、皮肤发红的变化,以每天服药后的第4h为观察点,采用Likert量表法对关节症状进行评价,并对疗效的影响因素进行分析。**结果** 急性重度痛风性关节炎经依托考昔治疗后可有效减轻疼痛,减轻关节肿胀,减轻皮肤发红($P < 0.05$);病程长,体重指数(BMI)水平高,尿酸水平高,发作频率高,则疗效越差($P < 0.05$);发作时间越短,疗效越好($P < 0.05$);受累关节在第1跖趾关节的疗效好($P < 0.05$)。**结论** 依托考昔120mg 1次/天,持续4天可显著改善急性重度痛风性关节炎患者的疼痛和炎性症状,在控制体重、降低尿酸的基础上,尽早治疗可能疗效更好。

关键词 急性痛风性关节炎 依托考昔 影响因素**中图分类号** R4**文献标识码** A**DOI** 10.3969/j.issn.1673-548X.2015.02.030**Clinical Effects and Influence Factors of Severe Acute Gouty Arthritis Treated by Etoricoxib.** Xu Lingling, Li Linna, Xue Yaoming. De-

作者单位:510515 广州,南方医科大学南方医院内分泌代谢科

通讯作者:徐玲玲,电子信箱:lucylingl@126.com