

急性冠脉综合征患者血清尿酸水平与罪犯血管斑块 OCT 特征的关联性研究

苏秀甜¹, 刘伟峰², 王 华², 任蒙蒙², 于良良², 仲 琳²

基金项目: 国家自然科学基金项目(编号:8220503)

作者单位: 1. 潍坊医学院临床医学院, 山东 261053; 2. 青岛大学附属烟台毓璜顶医院心血管内科, 山东 264001

第一作者: 苏秀甜, 在读硕士研究生, 研究方向: 心血管疾病介入治疗。E-mail: 2463587422@qq.com

通信作者: 仲 琳, 医学博士, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 心血管疾病介入治疗。E-mail: yizun1971@126.com

【摘要】 目的 探讨急性冠脉综合征(ACS)患者血清尿酸(sUA)水平与罪犯血管斑块特征的关联性。

方法 回顾性分析 2018 年 1 月至 2022 年 10 月青岛大学附属烟台毓璜顶医院心血管内科收治的 268 例 ACS 患者的临床资料, 根据 sUA 水平将其分为高 sUA 组(≥ 6 mg/dL, 117 例)和低 sUA 组(< 6 mg/dL, 151 例)。比较两组一般临床资料以及冠脉造影和光学相干断层扫描(OCT)检查资料, 通过多因素回归分析 sUA 水平与罪犯血管斑块特征的关联性。结果 高 sUA 组体质质量指数水平高于低 sUA 组, 男性、合并高脂血症的人数比例大于低 sUA 组, 年龄小于低 sUA 组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。高 sUA 组血红蛋白、肌酐、甘油三酯、脂蛋白 a 和同型半胱氨酸水平高于低 sUA 组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。低 sUA 组侧支循环形成率高于高 sUA 组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组其余冠脉造影指标比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。高 sUA 组管腔狭窄率、近端管腔参考面积、远端管腔参考面积、红色血栓形成率、巨噬细胞浸润率均高于低 sUA 组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素分析结果显示, sUA 水平升高是促进红色血栓[OR(95% CI) = 1.490(1.071 ~ 2.075), $P = 0.018$]和巨噬细胞浸润[OR(95% CI) = 1.278(1.045 ~ 1.563), $P = 0.017$]发生的危险因素, 与近端管腔参考面积呈正关联[β (95% CI) = 0.492(0.155 ~ 0.828), $P = 0.004$]。结论 sUA 水平升高是促进红色血栓形成和巨噬细胞浸润发生的危险因素, 值得临床医师关注。

【关键词】 急性冠脉综合征; 血清尿酸; 光学相干断层扫描; 罪犯血管; 斑块特征

【中图分类号】 R 543.3 【文献标识码】 A 【文章编号】 1674-3806(2024)03-0312-06

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2024.03.13

A study on the relationship between serum uric acid levels and patch OCT characteristics of culprit vessels in patients with acute coronary syndrome SU Xiutian¹, LIU Weifeng², WANG Hua², REN Mengmeng², YU Liangliang², ZHONG Lin². 1. School of Clinical Medicine, Weifang Medical University, Shandong 261053, China; 2. Department of Cardiovascular Medicine, Yantai Yuhuangding Hospital, Qingdao University, Shandong 264001, China

【Abstract】 **Objective** To explore the relationship between serum uric acid(sUA) levels and patch characteristics of culprit vessels in patients with acute coronary syndrome(ACS). **Methods** The clinical data of 268 patients with ACS who were admitted to the Department of Cardiovascular Medicine of Yantai Yuhuangding Hospital, Qingdao University from January 2018 to October 2022 were retrospectively analyzed, and the patients were divided into high sUA group(≥ 6 mg/dL, 117 cases) and low sUA group(< 6 mg/dL, 151 cases) according to sUA levels. The clinical data as well as coronary artery angiography and optical coherence tomography(OCT) examination data were compared between the two groups. The relationship between sUA levels and patch characteristics of culprit vessels was analyzed by using multivariate regression. **Results** The body mass index level of the high sUA group was higher than that of the low sUA group, and the proportion of males and patients complicated with hyperlipidemia in the high sUA group was higher than that in the low sUA group, and the patients in the high sUA group were younger than those in the low sUA group, and the differences were statistically significant($P < 0.05$). The levels of hemoglobin, creatinine, triglyceride, lipoprotein a and homocysteine in the high sUA group were higher than those in the low sUA group, and the differences

were statistically significant ($P < 0.05$). The rate of collateral circulation formation in the low sUA group was higher than that in the high sUA group, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). However, there were no statistically significant differences in the other coronary artery angiography indexes between the two groups ($P > 0.05$). The rate of luminal stenosis, proximal lumen reference area, distal lumen reference area, red thrombosis rate and macrophage infiltration rate in the high sUA group were higher than those in the low sUA group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The results of multivariate regression analysis showed that the increase of sUA level was a risk factor for promoting red thrombosis [$OR(95\% CI) = 1.490(1.071-2.075)$, $P = 0.018$] and the occurrence of macrophage infiltration [$OR(95\% CI) = 1.278(1.045-1.563)$, $P = 0.017$], and was positively correlated with proximal lumen reference area [$\beta(95\% CI) = 0.492(0.155-0.828)$, $P = 0.004$]. **Conclusion** The increase of sUA level is a risk factor for promoting red thrombosis and the occurrence of macrophage infiltration, which deserves the attention of clinicians.

[**Key words**] Acute coronary syndrome(ACS); Serum uric acid(sUA); Optical coherence tomography(OCT); Culprit vessel; Patch characteristics

尿酸是嘌呤氧化代谢生成的产物,可作为炎症标志物^[1-2]。吸烟、饮啤酒、甜饮料以及食用动物内脏等是促进高血清尿酸 (serum uric acid, sUA) 发生的危险因素^[3]。有研究表明,高 sUA 水平与心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 之间存在关联, sUA 可通过不同机制促进炎症和动脉粥样硬化的发生^[4-6]。已有临床研究证实,高 sUA 是急性冠脉综合征 (acute coronary syndrome, ACS) 患者发生心血管相关死亡事件的预测因子^[7-10],但其对动脉粥样硬化的影响机制尚未完全阐明。光学相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT) 具有较高的分辨率,可为观察 ACS 患者冠脉罪犯血管斑块的形态特征提供有力的支持^[11-12]。本研究旨在通过分析 ACS 患者的冠脉造影及 OCT 检查资料,探讨 sUA 水平对冠脉罪犯血管斑块的影响。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 回顾性分析 2018 年 1 月至 2022 年 10 月青岛大学附属烟台毓璜顶医院心血管内科收治的 268 例 ACS 患者的临床资料。根据 sUA 水平将其分为高 sUA 组 (≥ 6 mg/dL, 117 例) 和低 sUA 组 (< 6 mg/dL, 151 例)^[9-10]。纳入标准:(1)符合《急性冠脉综合征急诊快速诊治指南(2019)》^[13]中对于 ACS 的诊断标准;(2)入院后检测 sUA 水平;(3)冠脉造影及 OCT 检查资料完整;(4)围术期病情稳定,无严重不良事件发生。排除标准:(1)临床资料不完整;(2)影像学检查图像不清晰。本研究获青岛大学附属烟台毓璜顶医院医学伦理委员会批准 (批号:2023-360)。

1.2 一般资料收集 通过医院电子病历系统收集患者入院时的一般资料,包括年龄、性别、体质量指数、吸烟史、陈旧性心肌梗死、陈旧性脑梗死、心功能不全、心房颤动、高血压、2 型糖尿病、高脂血症、慢

性肾功能不全、外周血管疾病病史以及 ACS 分型。

1.3 生化指标检测及彩色多普勒超声心动图检查 采集患者治疗前清晨空腹静脉血 3~4 mL。采用 Sysmex XN-9000 全自动血液分析仪检测血红蛋白、白细胞、血小板。采用 Stream 全自动生化分析仪检测 sUA、肌酐、甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、脂蛋白 a、同型半胱氨酸。于患者入院 24 h 内应用 Philips EPIQ 7C 彩色多普勒超声仪 (S5-1 探头,频率 1~5 MHz) 完善彩色多普勒超声心动图检查,采集左室射血分数指标。

1.4 冠脉造影检查 在患者入院后 2 d,于局麻下采用 Seldinger 技术穿刺桡动脉建立路径行冠脉造影,左侧冠脉 6 个体位投照,右侧冠脉至少 2 个体位投照,判断冠脉病变位置、形态。罪犯血管诊断标准^[14]:冠脉左主干狭窄 $\geq 50\%$,右侧冠脉及左前降支、左旋支狭窄 $\geq 70\%$ 。收集罪犯血管支、病变血管支数、弥漫性病变 (病变长度 > 20 mm) 情况、侧支循环、优势冠类型 (根据左室后支发育情况分为左冠型、右冠型和均式型) 等资料。TIMI 血流分级^[15]:根据冠脉血流速度,0 级,无灌注;1 级,造影剂部分通过闭塞部位,不能充盈冠脉远端;2 级,部分再灌注或造影剂能完全充盈冠脉远端,但速度较正常慢;3 级,完全再灌注,造影剂正常迅速充盈及清除。

1.5 OCT 检查 在患者入院后 2 d,根据冠脉造影结果对罪犯血管行 OCT 检查。本研究中所使用的 OCT 仪器为 Ilumientm Optistm System (ST. JUDE MEDICAL) OCT 系统,成像导管沿导丝放置于目标血管远端,定位注入造影剂后自动回撤成像。由 2 名专业 OCT 技术人员对检查结果进行判读。当两者诊断结论不统一时,由第 3 名专业 OCT 技术人员进行判读,并将最终统一结论作为判定结果。采集资料包括:病变长度 (罪

犯血管病变起始点至病变终点的长度)、近/远端管腔参考面积(病变近/远端最大管腔处)、管腔狭窄率(病变处管腔横截面积/平均参考血管面积×100%)、最小管腔面积(罪犯病变所在血管段最小管腔面积)、血栓发生及其类型(红色血栓:有高信号的表面反射和高衰减性;白色血栓:表面反射较少,信号均匀且衰减较低)、斑块破裂情况(显示出内膜撕裂、破裂或纤维帽分离的特征)、脂质斑块(OCT呈边缘轮廓模糊的光学信号微弱区,在低信号区表面有高信号的纤维帽)、钙化斑块(OCT呈边缘锐利的低信号或

信号不均区)、纤维斑块(OCT呈相对均匀且高反射的光学信号)及斑块的弧度、长度,以及最薄纤维帽厚度(脂质弧度>90°,最薄纤维帽部位,3个OCT横截面测量取平均值)、巨噬细胞浸润(OCT呈高反射、强衰减点状或条带状结构,并在高信号点状区后形成放射状光影)、胆固醇结晶(信号强度较高的薄线性区域)、微通道(边缘锐利的空洞,可多帧追踪)、支架内再狭窄(支架新生内膜面积超过支架面积的50%),见图1。对于曾行冠脉介入治疗的患者于OCT下评估支架植入效果。

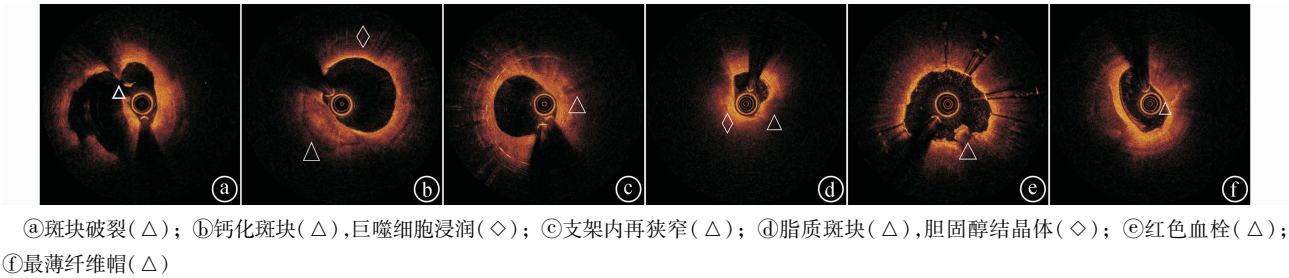


图1 OCT检查结果图

1.6 统计学方法 应用SPSS 26.0统计软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用成组 t 检验;不符合正态分布的计量资料以中位数(下四分位数,上四分位数)[$M(P_{25}, P_{75})$]表示,组间比较采用秩和检验。计数资料以例数(百分率)[$n(\%)$]表示,组间比较采用 χ^2 检验。等级资料的组间比较采用秩和检验。采用多因素logistic回归分析或多元线性回归分析探讨sUA水平对ACS患者冠脉罪犯血管斑块特征的影响。

$P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料比较 高sUA组体质量指数水平高于低sUA组,男性、合并高脂血症的人数比例大于低sUA组,年龄小于低sUA组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。两组吸烟、陈旧性心肌梗死、心功能不全、心房颤动、2型糖尿病、高血压、陈旧性脑梗死、外周血管疾病、慢性肾功能不全及ACS分型比较差异均无统计学意义($P > 0.05$),见表1。

表1 两组一般资料比较[$(\bar{x} \pm s), n(\%)$]

组别	例数	性别		年龄(岁)	体质量指数(kg/m ²)	吸烟	陈旧性心肌梗死	心功能不全	心房颤动	2型糖尿病
		男	女							
高sUA组	117	95(81.20)	22(18.80)	58.97±11.69	25.86±2.41	52(44.44)	17(14.53)	12(10.26)	5(4.27)	36(30.77)
低sUA组	151	103(68.21)	48(31.79)	62.55±10.14	24.17±3.21	53(35.10)	17(11.26)	12(7.95)	9(5.96)	49(32.45)
t/χ^2		5.760		2.678	4.749	2.416	0.637	0.431	0.379	0.086
P		0.016		0.008	<0.001	0.120	0.425	0.511	0.538	0.769

组别	例数	高血压	高脂血症	陈旧性脑梗死	外周血管疾病	慢性肾功能不全	ACS分型		
							不稳定性心绞痛	ST抬高型心肌梗死	非ST抬高型心肌梗死
高sUA组	117	71(60.68)	54(46.15)	6(5.13)	10(8.55)	2(1.71)	85(72.65)	17(14.53)	15(12.82)
低sUA组	151	77(50.99)	50(33.11)	9(5.96)	13(8.61)	2(1.32)	108(71.52)	17(11.26)	26(17.22)
t/χ^2		2.503	4.721	0.086	0.000	0.066		1.401	
P		0.114	0.030	0.769	0.986	0.797		0.496	

2.2 两组生化指标及左室射血分数比较 高sUA组血红蛋白、肌酐、甘油三酯、脂蛋白a和同型半胱氨酸水平高于低sUA组,差异均有统计学意义($P < 0.05$),见表2。

2.3 两组冠脉造影指标比较 低sUA组侧支循环形成率高于高sUA组,差异有统计学意义($P < 0.05$),两组其余冠脉造影指标比较差异无统计学意义($P > 0.05$),见表3。

表 2 两组生化指标及左室射血分数比较[$(\bar{x} \pm s)$, $M(P_{25}, P_{75})$]

组 别	例数	血红蛋白 (g/L)	白细胞计数 ($\times 10^9$ /L)	血小板计数 ($\times 10^9$ /L)	肌酐 (mg/dL)	总胆固醇 (mmol/L)	甘油三酯 (mmol/L)
高 sUA 组	117	148.37 $\pm$ 14.44	7.23 $\pm$ 2.25	231.56 $\pm$ 54.87	70.14 $\pm$ 15.29	4.81 $\pm$ 1.52	1.30(0.95, 1.92)
低 sUA 组	151	144.32 $\pm$ 15.56	6.98 $\pm$ 2.24	219.74 $\pm$ 48.55	60.86 $\pm$ 14.79	4.62 $\pm$ 1.26	1.16(0.91, 1.62)
<i>t/Z</i>		2.180	0.888	1.867	5.018	1.097	2.118
<i>P</i>		0.030	0.375	0.063	<0.001	0.273	0.034

组 别	例数	高密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	低密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	脂质蛋白 a (mg/L)	同型半胱氨酸 (μ mol/L)	左室射血分数 (%)
高 sUA 组	117	1.21 $\pm$ 0.28	2.97 $\pm$ 1.16	242.00(104.50, 432.50)	14.39 $\pm$ 5.26	63.15 $\pm$ 6.36
低 sUA 组	151	1.22 $\pm$ 0.26	2.92 $\pm$ 1.12	159.00(84.00, 334.00)	12.79 $\pm$ 6.97	62.97 $\pm$ 6.75
<i>t/Z</i>		0.427	0.359	2.264	2.073	0.222
<i>P</i>		0.670	0.720	0.024	0.039	0.824

表 3 两组冠脉造影指标比较[$n(\%)$]

组 别	例数	左主干病变	前降支病变	回旋支病变	右冠病变	病变血管支数			
						0	1	2	3
高 sUA 组	117	11(9.40)	54(46.15)	16(13.68)	18(15.38)	2(1.71)	55(47.01)	35(29.91)	25(21.37)
低 sUA 组	151	13(8.61)	63(41.72)	17(11.26)	21(13.91)	3(1.99)	57(37.75)	51(33.77)	40(26.49)
Z/χ^2		0.051	0.526	0.357	0.116			1.407	
<i>P</i>		0.822	0.468	0.550	0.734			0.159	

组 别	例数	弥漫性病变	优势冠类型			侧支循环	TIMI 血流分级			
			均式型	左冠型	右冠型		0	1	2	3
高 sUA 组	117	25(21.37)	32(27.35)	3(2.56)	82(70.09)	2(1.71)	6(5.13)	0(0.00)	1(0.85)	110(94.02)
低 sUA 组	151	26(17.22)	43(28.48)	4(2.65)	104(68.87)	11(7.28)	7(4.64)	3(1.99)	3(1.99)	138(91.39)
Z/χ^2		0.736		0.119		4.440			0.764	
<i>P</i>		0.391		0.967		0.035			0.445	

2.4 两组 OCT 指标比较 高 sUA 组管腔狭窄率、成率、巨噬细胞浸润率高于低 sUA 组,差异有统计近端管腔参考面积、远端管腔参考面积、红色血栓形学意义($P<0.05$),见表 4。

表 4 两组 OCT 指标比较[$(\bar{x} \pm s)$, $n(\%)$]

组 别	例数	近端管腔参考面积 (mm ²)	管腔狭窄率 (%)	红色血栓	巨噬细胞浸润	最小管腔面积 (mm ²)	远端管腔参考面积 (mm ²)
高 sUA 组	117	10.14 $\pm$ 4.01	69.29 $\pm$ 15.65	13(11.11)	38(32.48)	2.50 $\pm$ 1.75	6.41 $\pm$ 2.90
低 sUA 组	151	9.15 $\pm$ 3.67	65.42 $\pm$ 15.21	5(3.31)	32(21.19)	2.55 $\pm$ 1.34	5.66 $\pm$ 2.07
<i>t/\chi^2</i>		2.074	2.008	6.401	4.352	0.249	2.445
<i>P</i>		0.039	0.046	0.011	0.037	0.804	0.015

组 别	例数	病变长度 (mm)	白色血栓	斑块破裂	脂质斑块	最大脂质斑块弧度* (°)	最大脂质斑块长度* (mm)	纤维斑块
高 sUA 组	117	31.19 $\pm$ 13.60	16(13.68)	24(20.51)	99(84.62)	246.85 $\pm$ 97.64	14.01 $\pm$ 8.56	64(54.70)
低 sUA 组	151	30.72 $\pm$ 13.47	18(11.92)	28(18.54)	114(75.50)	233.91 $\pm$ 90.04	16.57 $\pm$ 9.81	90(59.60)
<i>t/\chi^2</i>		0.284	0.183	0.164	3.361	0.938	1.887	0.648
<i>P</i>		0.776	0.669	0.686	0.067	0.349	0.061	0.421

组 别	例数	最薄纤维帽厚度 (mm)	钙化斑块	最大钙化斑块弧度* (°)	最大钙化斑块长度* (mm)	微通道	支架内再狭窄	胆固醇结晶
高 sUA 组	117	57.44 $\pm$ 22.18	75(64.10)	128.89 $\pm$ 96.86	12.29 $\pm$ 11.83	18(15.38)	22(18.80)	20(17.09)
低 sUA 组	151	63.32 $\pm$ 41.52	98(64.90)	130.00 $\pm$ 89.86	14.64 $\pm$ 11.38	22(14.57)	22(14.57)	22(14.57)
<i>t/\chi^2</i>		0.862	0.018	0.077	1.295	0.034	0.861	0.318
<i>P</i>		0.390	0.892	0.939	0.197	0.853	0.353	0.573

注：* 斑块弧度与长度的测量需在脂质斑块及钙化斑块存在的基础上进行

2.5 sUA 水平对 ACS 患者冠脉罪犯血管斑块特征影响的多因素回归分析结果 在调整了年龄、性别、2 型糖尿病、高血压、吸烟、低密度脂蛋白胆固醇水平等因素后,多因素分析结果显示,sUA 水平升高是促进红色血栓[$OR(95\%CI) = 1.490(1.071 \sim 2.075)$, $P = 0.018$]和巨噬细胞浸润[$OR(95\%CI) = 1.278(1.045 \sim 1.563)$, $P = 0.017$]发生的危险因素,与近端管腔参考面积呈正关联[$\beta(95\%CI) = 0.492(0.155 \sim 0.828)$, $P = 0.004$],见表 5。

表5 sUA 水平对 ACS 患者冠脉罪犯血管斑块特征影响的
多因素回归分析结果

变 量	β/OR	95% <i>CI</i>	<i>P</i>
病变长度(mm)	0.706	-0.439 ~ 1.851	0.226
管腔狭窄率(%)	1.113	-0.241 ~ 2.466	0.107
最小管腔面积(mm ²)	-0.033	-0.169 ~ 0.103	0.635
远端管腔参考面积(mm ²)	0.185	-0.023 ~ 0.394	0.082
近端管腔参考面积(mm ²)	0.492	0.155 ~ 0.828	0.004
红色血栓	1.490	1.071 ~ 2.075	0.018
白色血栓	1.107	0.862 ~ 1.421	0.427
斑块破裂	1.017	0.817 ~ 1.266	0.879
脂质斑块	1.135	0.903 ~ 1.427	0.278
最大脂质斑块弧度(°)	5.195	-5.535 ~ 15.925	0.341
最大脂质斑块长度(mm)	-1.157	-2.322 ~ 0.008	0.052
纤维斑块	0.910	0.761 ~ 1.088	0.302
最薄纤维帽厚度(mm)	0.348	-2.603 ~ 3.298	0.817
钙化斑块	1.044	0.867 ~ 1.257	0.652
最大钙化斑块弧度(°)	-0.708	-10.907 ~ 9.491	0.891
最大钙化斑块长度(mm)	-0.973	-2.224 ~ 0.277	0.126
巨噬细胞浸润	1.278	1.045 ~ 1.563	0.017
微通道	0.794	0.608 ~ 1.036	0.090
支架内再狭窄	1.139	0.904 ~ 1.435	0.269
胆固醇结晶	1.040	0.821 ~ 1.317	0.747

3 讨论

3.1 有研究发现,高 sUA 与心血管疾病、高血压、代谢综合征等疾病密切相关,且可增加 ACS 患者动脉硬化程度和病死率^[5,10,16-17],但其相关分子机制尚未完全明确。本研究应用 OCT 从影像学层面观察 sUA 水平对 ACS 患者冠脉罪犯血管斑块特征的影响,发现 sUA 水平升高是促进红色血栓形成和巨噬细胞浸润发生的危险因素。

3.2 ACS 的发生发展是基于冠脉粥样硬化的一种炎症反应,而持续的炎症反应是导致斑块不稳定的因素之一^[18-19]。易损斑块继发的血栓形成是 ACS 的重要发病机制,其中斑块破裂和斑块侵蚀是其主要表现形式^[20-21]。sUA 主要通过引发内皮细胞损伤,促进胞内产生氧化应激及级联反应,导致动脉粥样硬化进展^[4,6,22]。其中氧化应激是最重要的因素之一。sUA 可通过激活烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(nicotinamide adenine dinucleotide phosphate, NADPH)氧化酶抑制黄嘌呤氧化酶代谢,诱导线粒体功能障碍,导致活性氧的产生,从而加重组织损伤^[22]。巨噬细胞浸润本身既参与动脉粥样硬化的发生发展,同时又影响炎症易损斑块形成^[5-6,23]。本研究结果也显示,sUA 水平升高是促进罪犯血管斑块巨噬细胞浸润的危险因素,这也进一步验证了相关炎症机制学说。与 Kobayashi 等^[24]的研究结果一致,本研究同样发现高 sUA 组红色血栓形成率更高,考虑与 sUA 导致内皮功能障碍有关。

斑块破坏了内皮,将内皮下暴露于血液循环中,进而激活了循环血小板,而血小板黏附和聚集导致红色血栓形成,同时炎症反应可促进血栓传播^[25-26]。有研究发现,与联用抗血小板药物相比,抗血小板药物联合抗凝治疗效果更显著,安全性也较高^[27],这为 ACS 患者的临床治疗提供了参考,值得进一步研究验证。

3.3 随着腔内影像学的发展和对 ACS 发生机制研究的深入,斑块侵蚀的概念被提出,与斑块破裂比较,斑块侵蚀没有明显特征。Quillard 等^[28]通过体外研究发现 Toll 样受体-2 和中性粒细胞参与诱导内质网应激、细胞凋亡和内皮细胞脱离,使富含平滑肌细胞的斑块易受浅表侵蚀和血栓并发症的影响。也有研究发现斑块侵蚀病变主要以形成白色血栓为主^[29]。结合本研究结果,考虑高 sUA 主要引起炎症反应,患者可能同时存在斑块侵蚀的情况。高 sUA 组和低 sUA 组的斑块破裂发生率比较未见显著差异,也考虑与斑块侵蚀的存在有关^[30]。

3.4 本研究结果显示,高 sUA 组冠脉侧支循环形成率较低,这与 Kasapkara 等^[31]的研究结果一致。侧支循环的形成与促进动脉生成的细胞因子、生长因子有关,分析可能与高 sUA 导致内皮功能障碍有关^[32]。另外,本研究结果显示,高 sUA 组近端管腔参考面积和远端管腔参考面积均大于低 sUA 组,考虑与高 sUA 组体质量指数较大有关,但相关机制仍未得到阐明^[33-34]。结合高 sUA 组管腔面积更大、管腔狭窄率更高的情况,认为高 sUA 水平患者冠脉病变程度更严重。

综上所述,sUA 水平升高是促进红色血栓形成和巨噬细胞浸润发生的危险因素。高 sUA 水平可促进炎症易损斑块形成,与冠脉病变的严重程度有关。加强患者 sUA 水平的控制有助于降低动脉粥样硬化及急性冠脉血管事件的发生风险。但本研究是回顾性研究,存在潜在的选择偏倚,研究结论尚需通过多中心、大样本量的前瞻性研究进一步验证。

参考文献

[1] Berry CE, Hare JM. Xanthine oxidoreductase and cardiovascular disease: molecular mechanisms and pathophysiological implications[J]. J Physiol, 2004,555(Pt 3):589-606.

[2] Ruggiero C, Cherubini A, Ble A, et al. Uric acid and inflammatory markers[J]. Eur Heart J, 2006,27(10):1174-1181.

[3] 张 洁,曹晓玮,张 欣,等. 济南地区膳食摄入与代谢综合征各要素对高尿酸血症的影响因素分析[J]. 中国临床新医学,2019,12(11):1172-1176.

[4] 毕一鸣,蒋 敏,王盛书,等. 尿酸酸与心血管健康指数的关联分析临床研究[J]. 中国心血管病研究,2021,19(10):898-904.

[5] Kimura Y, Tsukui D, Kono H. Uric acid in inflammation and the

- pathogenesis of atherosclerosis[J]. *Int J Mol Sci*, 2021,22(22):12394.
- [6] Kimura Y, Yanagida T, Onda A, et al. Soluble uric acid promotes atherosclerosis via AMPK (AMP-activated protein kinase)-mediated inflammation[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2020,40(3):570–582.
- [7] Soltani Z, Rasheed K, Kapusta DR, et al. Potential role of uric acid in metabolic syndrome, hypertension, kidney injury, and cardiovascular diseases; is it time for reappraisal? [J]. *Curr Hypertens Rep*, 2013,15(3):175–181.
- [8] Kanbay M, Segal M, Afsar B, et al. The role of uric acid in the pathogenesis of human cardiovascular disease[J]. *Heart*, 2013,99(11):759–766.
- [9] Pagidipati NJ, Hess CN, Clare RM, et al. An examination of the relationship between serum uric acid level, a clinical history of gout, and cardiovascular outcomes among patients with acute coronary syndrome [J]. *Am Heart J*, 2017,187:53–61.
- [10] 符武岛,李伟,郑茵,等.血尿酸水平与急性冠脉综合征患者短期预后的相关性分析[J]. *浙江医学*,2020,42(1):54–58.
- [11] Iannaccone M, Quadri G, Taha S, et al. Prevalence and predictors of culprit plaque rupture at OCT in patients with coronary artery disease: a meta-analysis[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016,17(10):1128–1137.
- [12] Shimokado A, Matsuo Y, Kubo T, et al. In vivo optical coherence tomography imaging and histopathology of healed coronary plaques [J]. *Atherosclerosis*, 2018,275:35–42.
- [13] 中国医师协会急诊医师分会,国家卫健委能力建设与继续教育中心急诊学专家委员会,中国医疗保健国际交流促进会急诊急救分会.急性冠脉综合征急诊快速诊治指南(2019)[J]. *临床急诊杂志*,2019,20(4):253–262.
- [14] 胡静雯,葛雷,葛均波.冠状动脉分叉病变的介入治疗研究进展[J]. *上海医学*,2014,37(6):541–546.
- [15] Otaki Y, Watanabe T, Goto J, et al. Association between thrombolysis in myocardial infarction grade and clinical outcome after emergent percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction who have suffered out-of-hospital cardiac arrest: the Yamagata AMI registry[J]. *Heart Vessels*, 2022,37(1):40–49.
- [16] Dierkes J, Seifert R, Gregory JF, et al. Long-term supplementation with folic acid and vitamin B-12 has no effect on circulating uric acid concentrations in Norwegian patients with coronary artery disease[J]. *Am J Clin Nutr*, 2018,107(1):130–132.
- [17] 曾朝东,邹蓉,陈丽清,等.高尿酸血症对急性冠脉综合征患者动脉硬化影响分析[J]. *中国医药科学*,2020,10(15):252–254.
- [18] 帕孜丽亚·阿地力,穆叶赛·尼加提.动脉粥样硬化与炎症[J]. *临床心血管病杂志*,2020,36(4):303–306.
- [19] 姜金彤,卓杨,赵倩,等. NLR 与急性冠状动脉综合征中 OCT 诊断的冠状动脉斑块破裂的关系研究[J]. *临床心血管病杂志*,2023,39(1):45–50.
- [20] 罗莉曼,付梦璐,徐西振,等.腔内影像学指导下急性冠脉综合征发病机制及干预策略进展[J]. *内科急危重症杂志*,2019,25(6):508–511.
- [21] Mushenkova NV, Summerhill VI, Zhang D, et al. Current advances in the diagnostic imaging of atherosclerosis: insights into the pathophysiology of vulnerable plaque[J]. *Int J Mol Sci*, 2020,21(8):2992.
- [22] 孟晓雪,白明,张钰.边支血管球囊保护技术在冠状动脉分叉病变中的临床研究[J]. *中国循环杂志*,2016,31(11):1056–1059.
- [23] 李小婷.血凝集素样氧化低密度脂蛋白受体 1 与急性冠状动脉综合征关系的研究进展[J]. *医学综述*,2011,17(5):750–753.
- [24] Kobayashi N, Hata N, Tsurumi M, et al. Relation of coronary culprit lesion morphology determined by optical coherence tomography and cardiac outcomes to serum uric acid levels in patients with acute coronary syndrome[J]. *Am J Cardiol*, 2018,122(1):17–25.
- [25] Matsuzawa Y, Hibi K, Saka K, et al. Association of endothelial function with thin-cap fibroatheroma as assessed by optical coherence tomography in patients with acute coronary syndromes[J]. *Ther Clin Risk Manag*, 2019,15:285–291.
- [26] Sato Y, Hatakeyama K, Yamashita A, et al. Proportion of fibrin and platelets differs in thrombi on ruptured and eroded coronary atherosclerotic plaques in humans[J]. *Heart*, 2005,91(4):526–530.
- [27] 郭义强.呋喃布芬与拜阿司匹林联合氯吡格雷治疗急性冠脉综合征的临床比较[J]. *中外医学研究*,2020,18(32):40–42.
- [28] Quillard T, Araújo HA, Franck G, et al. TLR2 and neutrophils potentiate endothelial stress, apoptosis and detachment: implications for superficial erosion[J]. *Eur Heart J*, 2015,36(22):1394–1404.
- [29] Jia H, Dai J, Hou J, et al. Effective anti-thrombotic therapy without stenting: intravascular optical coherence tomography-based management in plaque erosion(the EROSION study)[J]. *Eur Heart J*, 2017,38(11):792–800.
- [30] 石浩,侯静波.斑块侵蚀:急性冠脉综合征体内新诊断及潜在治疗策略的重大转变[J]. *心血管康复医学杂志*,2020,29(3):388–392.
- [31] Kasapkar HA, Topsakal R, Yarlioglu M, et al. Effects of serum uric acid levels on coronary collateral circulation in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome[J]. *Coron Artery Dis*, 2012,23(7):421–425.
- [32] Allahwala UK, Khachigian LM, Nour D, et al. Recruitment and maturation of the coronary collateral circulation: current understanding and perspectives in arteriogenesis[J]. *Microvasc Res*, 2020,132:104058.
- [33] Kang SJ, Mintz GS, Witenbichler B, et al. Effect of obesity on coronary atherosclerosis and outcomes of percutaneous coronary intervention: grayscale and virtual histology intravascular ultrasound substudy of assessment of dual antiplatelet therapy with drug-eluting stents[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2014,8(1):e001392.
- [34] 李鹏,王睿.心血管疾病中的“肥胖悖论”研究进展[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*,2020,18(19):3220–3223.
- [收稿日期 2023–11–10][本文编辑 余军 吕文娟]

本文引用格式

苏秀甜,刘伟峰,王华,等.急性冠脉综合征患者血清尿酸水平与罪犯血管斑块 OCT 特征的关联性研究[J]. *中国临床新医学*,2024,17(3):312–317.