

# 冠心病新危险因素在预测冠状动脉病变 严重程度中的价值研究进展

刘纪君<sup>1</sup> 综述,梅传忠<sup>2</sup>,李兴武<sup>1</sup> 审校

[关键词] 冠状动脉病变;危险因素;同型半胱氨酸;尿酸;综述

[中图分类号] R 543.3

[文献标志码] A

DOI:10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2016.04.044

冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)发病率在我国呈逐年上升趋势。随着20世纪60~80年代美国所进行的控制冠心病危险因素和改进心肌梗死治疗的努力,目前冠心病已经呈现出病死率下降的趋势<sup>[1]</sup>。冠心病的危险因素错综复杂,现已知传统的危险因素如高脂血症、高血压、糖尿病、高龄、吸烟、男性等在临床研究方面已受到重视,近年来,一些新的冠心病危险因素如高同型半胱氨酸(HCY)血症、高尿酸血症、血清胆红素、尿微量白蛋白(MA)、血浆纤维蛋白原(Fib)、超敏C反应蛋白(CRP)等在冠心病的发生发展过程中所起的作用越来越受到重视。本文主要从这些冠心病新的危险因素对冠状动脉病变程度的预测价值进行阐述。

## 1 血浆 HCY

1969年Mc Cully<sup>[2]</sup>首次提出HCY可能与动脉粥样硬化存在某种病理关系;1976年,Wilcken等<sup>[3]</sup>首次提出HCY血症是血管疾病的危险因素。在近几十年流行病学研究中,已证实HCY是冠心病、动脉粥样硬化的独立危险因素之一,它可以通过多种机制参与冠心病的发生发展,对冠心病有一定的预测价值。近年来,有研究<sup>[4]</sup>表明,冠心病患者血清HCY水平与冠状动脉病变程度呈正相关。HCY是一种含硫氨基酸,由甲硫氨酸去甲基后生成,是S-甲基甲硫氨酸的中间代谢产物。当体内HCY浓度升高时,所生成的HCY硫化内酯可以与低密度脂蛋白形成复合体,继而被巨噬细胞吞噬,形成动脉粥样硬化斑块上的泡沫细胞,HCY能促进血管平滑肌的增生,增殖的平滑肌细胞游移到脂肪条纹中,导致纤维脂肪病变,最终形成纤维斑块<sup>[5]</sup>。研究<sup>[6]</sup>表明,HCY可引起血管内皮损伤,出现内皮功能紊乱,促进动脉粥样硬化的形成;这可能与其在代谢过程中产生活性氧,直接损伤内皮或加强低密度脂蛋白(LDL)的氧化,抑制一氧化氮的合成和活性而导致内皮功能障碍,也可能是HCY改变内皮基因表达,抑制内皮细胞DNA的合成,促进内皮细胞凋亡及氧化应激,加速冠心病的发生<sup>[7]</sup>。HCY还可以导致血栓形成,其机制有:HCY可引起白细胞介素-6和组织因子的增殖,导致血栓形成;可刺激血小板,使其与血管内膜结合,使机体的凝血功能

增强,使血栓易于发生等<sup>[8]</sup>。研究<sup>[9]</sup>表明血清HCY水平与冠状动脉病变严重程度呈正相关,所以常规检测HCY水平可预测冠状动脉病变严重程度,为冠心病的早期诊断,早期预防提供依据。如何降低冠心病患者血清HCY水平,学者们<sup>[10]</sup>也做了大量研究,主要是增加HCY的代谢,叶酸、维生素B<sub>12</sub>缺乏可导致HCY堆积,所以适当补充高HCY患者的叶酸、维生素B<sub>12</sub>能减缓冠心病的发展,改善患者的预后,降低冠心病患者的病死率。

## 2 尿酸

全球对尿酸与冠心病的研究已达半个多世纪,大量流行病学调查和临床研究显示,高尿酸血症参与心血管疾病的发生、发展和转归,血清尿酸水平增高可增加冠心病的病死率<sup>[11]</sup>。有研究<sup>[12]</sup>表明,尿酸水平增高是心血管疾病的独立危险因素。但学术界对这一结论仍存在争议,He等<sup>[13]</sup>研究表明,高尿酸可促进冠状动脉疾病的形成与发展。董茂江<sup>[14]</sup>研究显示,随着尿酸水平的升高,高尿酸组冠心病构成比呈明显升高趋势,提示高尿酸血症是冠心病的危险因素,并指出女性高尿酸组冠心病的患病风险是男性的三倍。杜绣琳等<sup>[15]</sup>研究表明,尿酸水平与冠状动脉狭窄程度及病变范围呈正相关,尿酸可作为衡量冠心病冠状动脉病变发展程度和预测冠心病预后的观察指标。尿酸是体内嘌呤代谢的终产物,当体内尿酸生成过多或排泄减少时,会造成体内尿酸的堆积,继而形成高尿酸血症。人体内尿酸升高时,可能通过以下途径成为冠心病的危险因素:(1)尿酸堆积时,易析出形成尿酸盐结晶,沉积于血管壁,直接对患者体内动脉的内皮细胞造成损伤。(2)可促进LDL胆固醇的氧化和脂质的过氧化,伴随氧自由基的增加,并参与炎症反应,而炎症反应是动脉粥样硬化形成的关键因素。(3)促进冠状动脉平滑肌细胞的增生和造成内皮功能障碍,导致原有病变的加重。(4)可促进血小板的黏附和聚集,导致血栓形成,尿酸盐结晶也可激活血小板,加重血栓形成,继而引起血管堵塞;高尿酸还可表现为纤溶系统紊乱,使患者体内血液呈现高凝状态,易于形成血栓。(5)高尿酸血症可能导致胰岛素抵抗综合征,使循环中的内皮素浓度增加,主要作用于心血管系统的血管壁,诱发加重冠心病。(6)高尿酸水平本身也可诱发高血压、糖尿病的发生,间接参与动脉粥样硬化的形成。(7)女性尿酸升高可能受绝经后雌孕激素水平变化的影响,所以发病率比男性高<sup>[14,16-17]</sup>。综上所述,尿酸水平可预

[收稿日期] 2014-10-26

[作者单位] 1. 蚌埠医学院第一附属医院 检验科,安徽 蚌埠 233004; 2. 蚌埠医学院 医学检验系,安徽 蚌埠 233030

[作者简介] 刘纪君(1987-),女,硕士研究生。

测冠心病冠状动脉病变的严重程度,是预测患者发生心血管事件的良好指标。对于冠心病合并高尿酸血症的患者要注意强调控制富含嘌呤的饮食,积极采取措施减少尿酸的生成和增加尿酸的排泄,以改善冠心病患者的预后。

### 3 血清胆红素

1994 年, Schwertner 等<sup>[18]</sup>首先发现冠心病人群血清胆红素水平低于非冠心病人群,血清胆红素水平下降 50%,冠心病的发病率增加 47%,并认为低浓度胆红素可能是心血管疾病的独立危险因素之一;且血清直接胆红素与冠状动脉病变程度呈独立负相关,血清直接胆红素水平越低,冠状动脉病变程度越严重<sup>[19]</sup>。而 Brimer 等<sup>[20]</sup>研究发现,胆红素与冠心病的发生之间并不是线性关系,而是 U 型关系,即低血清胆红素 ( $< 7 \mu\text{mol/L}$ ) 是冠心病的危险因素,高胆红素 ( $> 17 \mu\text{mol/L}$ ) 也是冠心病的危险因素。因此血清胆红素与冠心病的关系仍需要深入探究。胆红素是人体衰老的红细胞破坏释放的血红蛋白代谢产物,主要以胆红素-清蛋白复合物的形式存在,此种存在形式具有极强的氧化性,少量的胆红素就能阻止结合在清蛋白上脂肪酸的氧化;由此可见,胆红素是人体内一种重要的抗氧化剂。血清胆红素具有抗脂质过氧化作用,可抑制 LDL 的氧化,从而可以抑制氧化型 LDL 的形成,减少血管内皮细胞的损伤,防止或减慢动脉粥样硬化的形成。血清胆红素还具有抗氧自由基作用,在早期可中断因自由基引起的细胞损伤,胆红素是生理状态下最好的脂质过氧化物清除剂。除此以外,胆红素的抗免疫和抗炎作用也非常重要,胆红素抑制了氧化型 LDL 的产生,是细胞避免其引起的炎症反应和补体反应,从而在一定程度上阻止或减缓了动脉粥样硬化的进程。胆红素还可以干扰脂质的代谢,其机制是增加了胆固醇的溶解性,促进胆固醇的排出,可以看出,低浓度的胆红素水平可能是导致冠状动脉粥样硬化的原因之一。刘春丽等<sup>[21]</sup>研究显示,无论是单因素分析还是多因素分析,血清胆红素与冠状动脉病变程度均呈负相关,冠状动脉病变程度越重,血清胆红素浓度越低。低胆红素血症的原因目前尚不明确,寻找有效的方法增加合成或减少降解为冠心病的防治开辟了新的思路,胆红素可能成为预测或控制冠心病的重要指标。有学者<sup>[22]</sup>认为,低胆红素可能与基因异常有关,通过基因工程修复可能改善患者的低胆红素血症,继而减少冠心病的发生或发展。

### 4 MA

1988 年 Yudkin 等<sup>[23]</sup>首先发现 MA 的出现增加了冠心病的死亡率。一直以来,MA 作为肾血管内皮功能损伤的指标而广受关注,也是全身血管内皮功能受损的重要指标,可以反映动脉粥样硬化的程度。黄昱刚等<sup>[24]</sup>研究发现,冠心病患者 MA 水平均显著高于健康体检者,且随着冠状动脉病变数量和程度的增加,MA 水平呈进行性升高,提示 MA 与冠心病的发生、发展关系密切,是冠心病的独立危险因素之一。李斌等<sup>[25]</sup>也指出,MA 与冠心病及其病变程度相关,可作为冠心病及其严重程度的重要参考指标,在冠心病诊断预测中

的地位也越来越高。DeFilippis 等<sup>[26]</sup>得出结论:MA 可促进冠状动脉粥样硬化的进展,随着 MA 排泄率的增加,发生冠心病的危险明显增加。刘翠英<sup>[27]</sup>指出,不论是否患有糖尿病,一旦出现 MA 可能预示患者冠状动脉发生较严重狭窄的概率明显升高,提示患者已经处于心血管疾病的危险境界,应引起高度重视,及早就医,采取相应的干预措施。但 MA 引起冠状动脉病变的机制尚不十分明确。可能的原因有 MA 排泄率增加者的内皮依赖性舒张功能受损,因而可以反映出患者全身内皮细胞功能障碍和微血管病变乃至全身血管的病变。也有学者<sup>[28]</sup>认为 MA 可导致血管炎症损伤,而炎症反应在冠心病的发生发展过程中起着重要的作用。广泛的血管内皮依赖性舒张功能受损、凝血功能异常、脂代谢紊乱等共同作用造成血管功能失调。MA 是心、脑、肾及外周血管受损的标志,能反映早期动脉粥样硬化,2006 年美国心脏病协会推荐对所有罹患心血管疾病或具有心血管疾病危险因素的成年患者进行 MA 筛查<sup>[29]</sup>。因此在临床上对冠心病患者筛查 MA,有助于评估患者的冠状动脉病变程度及预后,指导对患者的早期干预。在治疗其他并发症的同时,有效地降低患者的 MA,能更全面地降低心血管疾病的发展。

### 5 血浆 Fib

近年来,凝血因素尤其是 Fib 作为冠心病的独立危险因素被认为参与冠心病的发生发展,也是炎症活性的标志物之一。Fib 是反应血液高凝状态的重要指标,是一种急性时相蛋白,在肝脏合成,而纤溶-凝血系统异常是血栓形成的重要条件,Fib 能触发机体内的凝血活动,预示着血栓的形成。有研究<sup>[30]</sup>报道,高水平 Fib 人群冠心病的发病率为低水平人群的 1.8 倍,表明血浆 Fib 是冠心病的危险因子之一。郑明慧等<sup>[31]</sup>研究结果表明,血浆 Fib 水平随冠状动脉病变严重程度的增加而显著增加,是发生急性冠状动脉综合征(ACS)的一个预测因子,是冠心病的独立危险因素。李莉等<sup>[32]</sup>研究提示,血浆 Fib 升高不但与 ACS 发生相关,而且其水平可反映冠状动脉病变的严重程度。Fib 升高导致冠心病的发生可能与改变血流动力学、参与血栓形成、损伤血管内皮细胞及介导炎症反应等有关。Fib 具有大分子结构,导致血液的黏稠度高,且动脉粥样硬化斑块中的纤维蛋白凝集物与 Fib 呈正相关,Fib 还能激活凝血因子,使血液凝固性增加,影响血小板的聚集,促进急性期血栓形成。Fib 可能直接刺激血管平滑肌的增生和迁移,促进动脉硬化的过程,生成的纤维蛋白也能通过刺激血管内皮和平滑肌分泌和合成内皮素、抑制一氧化氮生成等造成血管损伤。梁展华<sup>[33]</sup>得出结论:临床中可以通过检测血浆 Fib 含量诊断冠心病,而且含量越高则表示病情越严重,在临床中具有重要的应用价值。这为高凝状态的冠心病患者提供了诊疗依据,我们可以通过降低 Fib 水平来改善患者的微循环障碍,减缓病情的发展和改善患者的预后。

### 6 CRP

炎症反应贯穿冠心病动脉粥样硬化斑块的形成、增生、

血栓形成和破裂过程,而CRP是目前发现的最强有力的ACS的炎性标志物,是反应炎症损伤的敏感且可靠的指标。许晓红等<sup>[34]</sup>研究指出,CRP不但是动脉粥样硬化发生发展的致病因子,同时也是冠心病的一种预测因子,冠心病患者CRP水平的升高,可预测心血管事件的发生,并且与冠心病的严重程度相关。其也是预后的标志。Singh等<sup>[35]</sup>也得出结论:CRP与冠心病冠状动脉病变密切相关,对冠心病患者行CRP测定有助于预测其冠状动脉病变程度,并可指导治疗。CRP水平大于15 mg/L是不稳定型心绞痛患者90 d内病情恶化的强有力预测因子。CRP是一种急性时相反应蛋白,由肝脏合成分泌,在粥样硬化斑块内膜中产生,可结合于损伤组织、脂蛋白等,并激活补体,从而促进血管炎症反应和血栓形成。CRP沉积还可诱导内皮细胞产生多种炎症介质,促进炎症细胞的浸润。CRP升高也反应了斑块的不稳定性。在排除了其他炎症反应和免疫性疾病情况下,CRP可作为临床上判断冠状动脉病变程度的有效指标。而超敏CRP比CRP更敏感、更稳定、不受饮食和时间的影 响、易检测,已作为临床检测的标志物。降低CRP水平和抑制炎症反应的治疗策略可以阻止动脉粥样硬化的进展,从而阻止冠心病的发生。

## 7 小结

迄今为止研究的与冠心病有关的危险因素多达几百种,但已确证的仅十几个,已被证实的干预治疗可降低心血管发病率和死亡率的有高胆固醇、高LDL、高血压和吸烟;经干预可能降低发病率的有高三酰甘油、糖尿病、肥胖、绝经妇女;改变这些危险因素可能降低发病率的有高Hcy血症、高载脂蛋白a;新的冠心病危险因素CRP、MA、血浆Fib、高尿酸血症等对冠状动脉病变程度的预测有一定价值<sup>[36]</sup>,认识冠心病患者这些新危险因素水平的变化机制及其干预方法将会在未来冠心病的预测、诊断和防治中起着一定的作用。

## [ 参 考 文 献 ]

- [1] GO AS, MOZAFFARIAN D, ROGER VL, *et al.* Heart disease and stroke statistics - 2013 update: a report from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2013, 127(1): e6.
- [2] MC CULLY KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis [J]. *Am J Pathol*, 1969, 56(1): 111.
- [3] WILCKEN DE, WILCKEN B. The pathogenesis of coronary artery disease. A possible role for methionine metabolism [J]. *J Clin Invest*, 1976, 57(4): 1079.
- [4] 周志兰, 刘超英, 李晓轶, 等. 血浆Hcy水平与冠状动脉病变程度的相关性[J]. *中国老年学杂志*, 2013, 33(3): 659.
- [5] JAROSZ A, NOWICKA G. C-reactive protein and homocysteine as risk factors of atherosclerosis [J]. *Przegl Lek*, 2008, 65(6): 268.
- [6] 刘玉辉, 游宇. 同型半胱氨酸硫内酯损伤血管内皮细胞的机制研究[J]. *中国病理生理杂志*, 2011, 27(10): 1879.
- [7] 冯娟, 王宪. 高同型半胱氨酸血症促进动脉粥样硬化发生发展的炎症免疫机制[J]. *中国医学前沿杂志*, 2011, 3(3): 10.
- [8] 张祖平, 张德忠. Hcy患者血栓前状态分子标志物的变化[J]. *放射免疫学杂志*, 2009, 22(3): 265.
- [9] NAUREEN A, MUNAZZA B, SHAHEEN R, *et al.* Serum homocysteine as a risk factor for coronary heart disease [J]. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 2012, 24(1): 59.
- [10] 董莉, 王悦喜. 冠心病患者血清同型半胱氨酸水平与冠状动脉病变程度的关系[J]. *微循环学杂志*, 2011, 21(4): 46.
- [11] KIM SY, GUEVARA JP, KIM KM, *et al.* Hyperuricemia and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis [J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2010, 62(2): 170.
- [12] 何小帆, 梅丽萍, 王冬莲, 等. 冠心病严重程度与尿酸、血浆纤维蛋白原含量的关系[J]. *中国卫生检验杂志*, 2011, 21(4): 868.
- [13] HE P, XIE XH, DING YP, *et al.* Correlation between high sensitive C-reactive protein, lipoprotein (a), blood uric acid and severity of coronary artery disease [J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2010, 90(28): 1989.
- [14] 董茂江. 高尿酸血症与冠心病的相关性研究[J]. *中国慢性病预防与控制*, 2013, 21(1): 84.
- [15] 杜绣琳, 辛毅. 尿酸水平与冠心病的相关性研究[J]. *海南医学院学报*, 2013, 19(8): 1058.
- [16] JIN M, YANG F, YANG I, *et al.* Uric acid, hyperuricemia and vascular diseases [J]. *Front Biosci (Landmark Ed)*, 2012, 17: 656.
- [17] 颜秉菊, 蔡久英, 王俊. 冠心病患者尿酸水平与血管内皮功能的相关性研究[J]. *山东医药*, 2009, 49(49): 44.
- [18] SCHWERTNER HA, JACKSON WG, TOLAN G, *et al.* Association of low serum concentration of bilirubin with increased risk of coronary artery disease [J]. *Clin Chem*, 1994, 40(1): 18.
- [19] 赵韧, 李小虎, 程自平, 等. 血清胆红素水平与冠脉病变的关系[J]. *安徽医学*, 2014, 5(1): 12.
- [20] BRIMER LH, WANNAMERHEE G, EBRAHIM S, *et al.* Serum bilirubin and risk of ischemic heart disease in middle-aged British men [J]. *Clin Chem*, 1995, 41(10): 1504.
- [21] 刘春丽, 张源明. 维、汉民族血清胆红素水平与早发冠心病对比研究[J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2010, 24(10): 968.
- [22] LIN JP, SCHWAIGER JP, CUPPLES LA, *et al.* Conditional linkage and genome-wide association studies identify UGT1A1 as a major gene for anti-atherogenic serum bilirubin levels-the Framingham Heart Study [J]. *Atherosclerosis*, 2009, 206(1): 228.
- [23] YUDKIN JS, FORREST RD, JACKSON CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects: islington diabetes survey [J]. *Lancet*, 1988, 2: 530.
- [24] 黄昱刚, 陈晓明. 冠心病患者尿微量白蛋白检测的临床意义[J]. *临床医学工程*, 2010, 17(6): 48.
- [25] 李斌, 江汝健. 尿微量白蛋白与冠心病关系的临床研究[J]. *西部医学*, 2010, 22(1): 58.
- [26] DEFILIPPIS AP, KRAMER HJ, KATZ R, *et al.* Association between coronary artery calcification progression and microalbuminuria [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2010, 3(6): 595.
- [27] 刘翠英. 微量白蛋白尿与冠状动脉病变的关系[J]. *中国社区医师. 医学专业*, 2012, 14(318): 67.
- [28] MUNAKATA M, KONNO S, OHSHIMA M, *et al.* High-normal blood pressure is associated with microalbuminuria in the general population: the Watari study [J]. *Hypertens Res*, 2011, 34(10):

1135.

- [29] MANCLA G, DE BACKER G, DOMINICIAK A, *et al.* 2007 ESH-ESC practice guidelines for the management of arterial hypertension; ESH-ESC task force on the management of arterial hypertension[J]. *J Hypertens*, 2007, 25(9):1751.
- [30] 刘浩, 王晶莹, 高申. 冠心病患者血脂、纤维蛋白原和血清脂蛋白(a)的检测及临床价值[J]. *中国实验诊断学*, 2012, 16(3):503.
- [31] 郑明慧, 张宏宇, 赵慧颖. 高纤维蛋白原血症与冠脉病变程度及稳定性的相关性研究[J]. *中国现代医学杂志*, 2011, 21(24):2989.
- [32] 李莉, 张鸿举, 丁少娟. 血清尿酸、血浆纤维蛋白原与急性冠脉

综合征的关系[J]. *山东医药*, 2010, 50(49):36.

- [33] 梁展华. 冠心病患者血浆纤维蛋白原与 C-反应蛋白检测的临床意义[J]. *中国医药指南*, 2013, 11(20):535.
- [34] 许晓红, 国艳艳. CRP 尿酸 纤维蛋白原与冠脉病变程度的相关性分析[J]. *内蒙古医学杂志*, 2010, 42(11):1318.
- [35] SINGH SK, SURESH MV, VOLETI B, *et al.* The connection between C-reactive protein and atherosclerosis [J]. *Ann Med*, 2008, 40(2):110.
- [36] 马贺, 任志亮. 微量白蛋白尿与冠心病研究进展[J]. *内蒙古医学杂志*, 2010, 42(9):1090.

(本文编辑 马启)

[文章编号] 1000-2200(2016)04-封三-01

· 个案报道 ·

## 莫西沙星致固定性药疹 1 例

王 明, 黄礼年

[关键词] 药疹, 固定性; 莫西沙星; 氟喹诺酮类抗菌药; 不良反应

[中图分类号] R 758.25

[文献标志码] B

DOI: 10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2016.04.045

患者男, 47 岁, 已婚。于 2014 年 7 月因支气管炎急性发作, 自行于晚八点左右口服莫西沙星片 0.4 g 抗炎治疗, 当晚睡眠中出现右手掌瘙痒, 未予重视, 次日中午左脚背处出现类圆形瘙痒 2 处, 直径 3~4 cm, 两处均皮肤色素加深呈暗红色。遂至我院皮肤科就诊, 予停用莫西沙星, 停药后皮肤瘙痒症状逐渐减轻, 考虑为莫西沙星引起的固定性药疹。

**讨论** 莫西沙星具有广谱活性和杀菌作用, 属 8-甲基氟喹诺酮类抗菌药, 是四代喹诺酮代表药物, 对革兰阳性菌、革兰阴性菌、非典型致病菌和厌氧菌具有广谱抗菌活性, 在肺、肾及皮肤组织的血药浓度高, 在治疗呼吸系统、泌尿系统感染方面发挥巨大作用。且给药次数少, 1 天仅需给药 1 次; 安全性高, 对肾功能受损和/或轻度肝功能异常的患者均不需要调整用药剂量。该药常见不良反应是恶心、腹泻、呕吐、静脉刺激、心脏 QT 间期延长等, 除恶心、腹泻外, 其他不良反应的发生率均 < 3%<sup>[1]</sup>。但随着莫西沙星临床应用的日益普遍, 其不良反应报道率也

不断增加。固定性药疹为皮肤或黏膜上出现孤立性或数个境界清楚的圆形或椭圆形水肿性红斑。SÁNCHEZ-MORILLAS<sup>[2-3]</sup>等报道了患者使用莫西沙星后即出现全身过敏反应(面部瘙痒性荨麻疹、双手血管性水肿、呼吸困难等)。因此, 莫西沙星用药前应注意下列几点: (1) 用药前应详细询问有无该类药物过敏史, 避免使用已知过敏或结构相似的药物, 以防交叉过敏反应; (2) 用药后如果出现皮疹、瘙痒等异常时, 若不能用原发病解释的应停药观察; (3) 已确诊为固定性药疹者, 应将致敏药物记入药历, 避免再次误用。若发生固定性药疹, 应首先停止使用可疑药物, 同时多饮水或者静脉补液, 加速药物排出, 并可给予抗过敏药物(异丙嗪、西替利嗪等)口服治疗, 如局部痒感明显, 可外用止痒药。

### [参 考 文 献]

- [1] 李立华. 莫西沙星引起过敏性休克文献分析[J]. *长江大学学报*, 2011, 5(8):189.
- [2] SÁNCHEZ-MORILLAS L, ROJAS PÉREZ-EZQUERRA P, REAÑO-MARTOS M, *et al.* Systemic anaphylaxis caused by moxifloxacin[J]. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2010, 38(4):226.
- [3] SÁNCHEZ-MORILLAS L, ROJAS PÉREZ-EZQUERRA P, GONZÁLEZ MORALES ML, *et al.* Fixed drug eruption due to norfloxacin and cross-reactivity with other quinolones[J]. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2013, 41(1):60.

[收稿日期] 2014-10-26

[作者单位] 蚌埠医学院第一附属医院 呼吸与危重症学科, 安徽 蚌埠 233004

[作者简介] 王 明(1990-), 女, 硕士研究生。

[通信作者] 黄礼年, 硕士研究生导师, 主任医师, 教授. E-mail: bbmchl@126.com

(本文编辑 卢玉清)