

CAR、尿酸与早发心肌梗死相关性的研究进展

李佳洋¹, 包金丽^{2*}

¹济宁医学院临床医学院, 山东 济宁

²枣庄市立医院心内科, 山东 枣庄

收稿日期: 2025年8月17日; 录用日期: 2025年9月11日; 发布日期: 2025年9月19日

摘要

人类的生活水平和医疗水平越来越高, 但一些疾病的发病年龄越来越年轻化, 例如: 心肌梗死。生物标志物在心肌梗死的诊断和病情评估中被广泛使用, 而作为新兴的生物标志物, C反应蛋白(CRP)与白蛋白(ALB)的比率(CAR)和尿酸(UA)对心肌梗死的早期发现、病情严重程度评估和预后评估都起着重要作用。通过对CAR和尿酸的检测, 可以及早识别和治疗早发心肌梗死患者, 有助于改善临床结局, 显著减少病死率。

关键词

C反应蛋白与白蛋白比值, 尿酸, 早发心肌梗死

Research Progress on the Correlation between CAR, Uric Acid, and Premature Myocardial Infarction

Jiayang Li¹, Jinli Bao^{2*}

¹Clinical Medical College, Jining Medical University, Jining Shandong

²Department of Cardiology, Zaozhuang Municipal Hospital, Zaozhuang Shandong

Received: August 17th, 2025; accepted: September 11th, 2025; published: September 19th, 2025

Abstract

The living standards and medical levels of humans are getting higher and higher, but the onset age of some diseases, such as myocardial infarction, is becoming younger. Biomarkers are widely used

*通讯作者。

文章引用: 李佳洋, 包金丽. CAR、尿酸与早发心肌梗死相关性的研究进展[J]. 临床个性化医学, 2025, 4(5): 58-66.
DOI: 10.12677/jcpm.2025.45460

in the diagnosis and disease assessment of myocardial infarction. As emerging biomarkers, the ratio of C-reactive protein (CRP) to albumin (ALB) (CAR) and uric acid (UA) play an important role in the early detection of myocardial infarction, assessment of disease severity, and prognosis evaluation. By detecting CAR and uric acid, early-onset myocardial infarction patients can be identified and treated early, which helps to improve clinical outcomes and significantly reduce mortality.

Keywords

Ratio of C-Reactive Protein to Albumin, Uric Acid, Early-Onset Myocardial Infarction

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

心血管疾病是全球死亡的主要原因,死亡率明显高于其他疾病[1],其中心肌梗死(myocardial infarction, MI)被称为心血管疾病的“头号杀手”。心肌梗死的发病年龄越来越年轻化,早发心肌梗死的年龄界限目前尚有争议,但多数研究者[2]-[4]认为男性 < 55 岁,女性 < 65 岁的心肌梗死即为早发心肌梗死,心肌梗死起病时间短,病死率高,留给病人及医务人员时间少,据报道:约 30%~40%的 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)患者在发病 2 小时内即可出现心室颤动,而救治时间每延后 1 小时,死亡率升高 7%~10% [5]。循环生物标志物与心电图、超声心动图、冠状动脉造影和其他诊断技术的结合,对于心肌梗死患者的评估、预测和治疗效果评估至关重要。在数十年以前生物标志物就已被发现与心肌梗死存在密切联系,经过几十年的发展生物标志物在心肌梗死的识别、病情及预后方面都取得了明显进展。由于在炎症反应、神经激素刺激或心肌应激等途径中发现了新的生物标志物,这些途径的启动明显早于心肌细胞坏死和心肌肌钙蛋白的诊断建立,因此可以进行进一步的生物标志物研究。由于对病情错综复杂的病理生理学的理解取得了进步,对 MI 生物标志物的评估正处于重大转变的边缘。当前临床实践中传统生物标志物的灵敏度与特异性仍有待提高,不断促使学界积极探索新型分子标记物以突破现有瓶颈。此类标志物的发现将优化高危人群风险分层体系,并为个体化治疗路径的制定提供生物依据。CRP 作为炎症标志物而被人们所熟知,既往研究表明血清 CRP 升高不仅提示机体存在炎症,还可能直接参与动脉粥样硬化等心血管病变 CRP 在动脉粥样硬化进程中的作用机制具有多向性特征。研究证实,该急性时相蛋白通过三重病理生理途径发挥作用:① 引发血管内皮结构损伤;② 上调血小板活化因子表达促进血栓形成;③ 触发凝血因子 XII 介导的内源性凝血途径。值得注意的是,在慢性炎症微环境下,肝脏白蛋白 mRNA 表达显著下调,同时外周组织蛋白酶介导的蛋白水解作用增强,致使血清白蛋白呈现进行性下降。据相关研究表明,白蛋白浓度与主要心血管事件发生率存在负相关[6],提示其可作为疾病预后的重要生物标志物。作为嘌呤分解终产物,UA 的病理性升高已被证实具有多重血管损伤效应。其致病机制主要涉及活性氧簇(ROS)介导的氧化损伤及核因子 κ B (NF- κ B)通路激活引发的慢性炎症反应,这些过程共同导致内皮功能障碍并加速动脉粥样硬化斑块形成。值得注意的是,基于全球心血管疾病风险因素分析(GBD 2021) [7],高尿酸血症导致全球 5.2%的心血管疾病死亡,提示其作为独立风险因子的临床价值。因此,早期监测这些指标有助于评估心血管疾病的风险和预后,以便及早地实施干预。近年来, C-reactive protein to albumin ratio (CAR)和尿酸在早发心肌梗死中的相关性引起了广泛关注。CAR 和尿酸可能通过反映炎症和营养状态的失衡,影响早发 MI 的严重程度和预后。本文旨在探讨 CAR 和尿酸对早发心肌梗死的诊断、病情严重程度、预后的意义。

2. 早发心肌梗死的发病机制及危险因素

2.1. 心肌梗死的定义与核心病因

心肌梗死被通俗地称为心脏病发作, 最常见的原因是血管狭窄或闭塞导致流向心脏部分的血流减少或中断, 导致心肌坏死。研究表明血栓形成是导致心肌梗死的最主要原因, 血栓发生率与冠状动脉硬化症的严重程度有关[8]。

2.2. 动脉粥样硬化的启动机制

危险因素(如高血压、高血糖)导致血管内皮间隙增宽; 低密度脂蛋白(LDL)穿过受损内皮进入内膜层, 在过氧化物酶(MPO)催化下发生氧化修饰, 生成氧化型 LDL (ox-LDL); ox-LDL 作为损伤相关分子模式(DAMP), 通过清道夫受体(如 LOX-1)激活巨噬细胞, 启动泡沫细胞形成及斑块核心区发展, 以上机制共同启动了动脉粥样硬化。

2.3. 动脉粥样硬化的进展与斑块形成

上述机制共同引发了炎性细胞因子、酶和细胞粘附分子的一系列连锁反应, 导致 T 淋巴细胞和单核细胞被吸引到内膜下空间。氧化 LDL-C 的积累进一步损害内皮细胞, 导致更多的细胞因子和衍生的自由基产生到内膜下空间。氧化的 LDL-C 随后被单核细胞衍生的巨噬细胞摄入并转化为泡沫细胞。随着时间的推移, 平滑肌细胞从中层迁移到内膜, 脂质在由血管平滑肌细胞、弹性蛋白和胶原蛋白组成的纤维帽下积累。炎症不仅直接参与病理过程, 还通过激活内源性 & 外源性凝血途径, 加剧动脉粥样硬化斑块的形成并促使其向不稳定状态发展。

2.4. 易损斑块破裂与血栓形成

薄帽纤维粥样硬化(TCFA)具有富含脂质的坏死核心, 被一些人视为“易损斑块”, 由于巨噬细胞浸润和纤维帽的基质降解, 可能会突然破裂。这导致血小板聚集和血栓形成的级联反应, 可导致远端心肌缺血或随后的梗死, 或两者兼而有之[9]。冠状动脉血栓形成的其他机制: 冠状动脉血栓形成的另一原因是斑块糜烂[10], 其较斑块破裂相对罕见。它常见于那些富含蛋白聚糖和平滑肌细胞的病变区域, 但不一定发生在富含脂质的病变中。此处的血栓形成始于血管内皮层的损伤, 而内皮层作为覆盖血管内壁的重要结构, 其完整性缺陷是血栓发生的初始环节。血栓形成的第三种机制并不常见(可能见于<10%的病例), 当钙化结节从薄纤维帽中突出并导致血小板聚集和血栓形成时发生。

2.5. 心肌梗死的其他相对罕见病因

冠状动脉栓塞。栓子可由心房颤动起源于左心房, 也可由室性动脉瘤或左心室收缩功能严重不良引起的左心室血栓引起, 也可由人工瓣膜或自体心脏瓣膜感染引起。导致休克的任何病因, 全身性低血压可导致全面性心肌缺血和随后的梗死。需氧量增加(例如在严重贫血、妊娠、快速性心律失常或甲状腺功能亢进的情况下), 尤其是在中度心外膜冠状动脉狭窄患者中, 如果不纠正, 可导致严重缺血和随后的梗死。

2.6. 心血管疾病的危险因素

在现代社会, 生活节奏日益加快, 压力不断增大, 许多人面临着超负荷的工作、熬夜、不健康的饮食习惯、吸烟和酗酒等问题。最新流行病学研究证实, 不良生活方式与心血管系统病变的病理进程呈显著剂量-效应关系。传统心血管风险谱系涵盖: 尼古丁暴露(吸烟)、血流动力学紊乱(高血压)、糖代谢异

常(糖尿病)、脂质代谢紊乱(高脂血症)、膳食纤维摄入不足(西方饮食模式)及一级亲属早发心血管事件史(遗传易感性), 这些因素通过氧化应激-炎症轴协同促进动脉粥样硬化斑块形成。此外, 一些新型风险因素也逐渐受到关注, 如与凝血相关的遗传基因多态性、纤维蛋白原水平、同型半胱氨酸(Hcy)以及尿酸水平的异常等[11]。

3. CRP 与心血管疾病

CRP 是一种由肝脏合成的急性期蛋白。一旦机体遭遇感染、炎症、应激或创伤等刺激, 其血清浓度会迅速升高。这种蛋白质的升高通常被视为炎症或感染的生物标志物, 能够帮助医生评估病情的严重程度和监测治疗效果, CRP 的本质是环状五聚体糖蛋白[12], 在组织灌注不足导致缺氧时, 如冠状动脉粥样硬化心脏病患者血管狭窄导致心肌缺血、缺氧, 会导致白细胞介素 6 (IL-6)和连续 CRP 的显著合成和分泌[13]。CRP 是冠心病的一种危险因子, 急性心肌梗死是由于心肌缺氧导致心脏组织受损刺激局部巨噬细胞和中性粒细胞的活化并释放促炎因子, 因此会诱发严重的炎症反应。作为最重要的炎症指标之一, CRP 对心肌梗死预后判断起着不可替代的作用。相关研究表明, CRP 升高与心力衰竭(HF)住院或死亡风险增加密切相关[14]。Zhang S 等人的一项荟萃分析[15]通过对 30,345 名心房颤动(AF)患者的相关数据指标进行分析表明: CRP 水平的升高与 AF 患者的全因死亡率、卒中风险以及主要不良心血管事件(MACE)密切相关, 可作为这些不良结局的一个独立预测指标。在 AF 患者的风险评估过程中, 基线 CRP 水平的测定具有重要的临床意义, 它能够为医生判断患者预后提供重要参考, 从而帮助对患者的潜在风险进行更准确的分类和预测, 进而指导个体化的治疗方案制定, 优化患者的预后管理。殷宇刚、陈祥俊的一项临床研究[16]证实了 CRP 可作为预测老年冠状动脉粥样硬化性心脏病(CHD)严重程度的指标, 另有研究[17]显示, CRP 水平的升高与冠心病事件的发生存在显著相关性。

4. ALB 与心血管疾病

作为机体营养评估的关键生物标志物, ALB 水平可敏感反映蛋白质储备状态, 炎症因子风暴(如 IL-6 升高)通过抑制肝脏合成导致其浓度降低, 除渗透压调控外, ALB 凭借分子结构中的巯基与多个结合位点, 参与代谢物转运、pH 稳态维持及氧化应激防御[18]。很多研究都发现, 心血管疾病的发生和发展过程中, 身体的白蛋白水平和预后有很大的关联。研究表明, ALB 水平降低与急性心肌梗死(AMI)的严重程度和不良预后相关[19]。ALB 在 AMI 中的作用机制可能包括影响心肌细胞的营养供应和抗氧化能力[20]。ALB 包含一个游离硫醇基团, 对氧化剂物质具有高度反应性, 占血浆中游离硫醇的 80%, 并赋予 ALB 重要的抗氧化特性。Andreas Ronit 等人[21]通过 CGPS (哥本哈根一般人群研究)和一项荟萃分析得出了低血浆白蛋白与心血管疾病之间存在强烈、独立的关联, 这一现象部分归因于血浆白蛋白属于负性急性期反应蛋白。一项孟德尔研究[22]利用大型队列的汇总统计数据证实血清白蛋白水平与心血管疾病之间存在显著关联, 该项研究表明, 低血清白蛋白水平在心血管疾病患者的风险评估中具有重要的预测价值。

5. CAR 与心血管疾病

CAR 是一种新兴的炎症标志物, 它通过整合炎症反应中的正负因素, 能够更准确地反映炎症的活跃程度。CAR 不仅放大了单一指标的效应, 还有效避免了 CRP 可能带来的特异性结构影响。它结合了 C 反应蛋白的炎症机制和白蛋白的营养机制, 使其在评估炎症状态时更具价值。此外, CAR 的计算简便, 只需测定 C 反应蛋白和白蛋白的水平, 即可得出比值, 便于临床应用。这种综合指标不仅能够反映炎症反应的严重程度, 还能提供关于患者营养状态的重要信息, 有助于医生更全面地评估患者的健康状况, 开发更高效的治疗策略, 被认为是比单独依赖 CRP 或白蛋白更具优势的炎症评估指标。Roy Bagus Kurniawan 等人[23]通过检索大量文献并综合分析最后得出: 高 CAR 值与急性和慢性心力衰竭患者的不良心力衰竭

结局显著相关,包括全因死亡率。NYHA 分级较高的患者的 CAR 值显著升高,但与左室射血分数(LVEF)值无关。高 CAR 与较高的并发症、器官衰竭和干预频率相关的结论。Sabanoglu C, Inanc IH [24]通过回顾性分析 355 例患者最终得出结论:高水平的 CAR 是衡量缺血及冠心病(CHD)严重性的关键独立预测因素。因此, CAR 可作为冠心病危险人群筛查的补充手段及确诊冠心病的补充手段。此外一项回顾性研究 [25]显示: CAR 作为新型标志物对非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)患者的病情严重程度及预后具有重要价值。

6. UA 与心血管疾病

6.1. 尿酸(UA)的来源与功能争议

UA 是一种由嘌呤代谢产生的终末代谢产物,其来源主要是内部产生及外部食物获取,既往有学者认为尿酸通过清除自由基对保护脑神经维持大脑功能以及通过抗氧化作用对血压调节起到积极作用,但刘德权等人[26]对此却持反对意见,并通过实验最终得出尿酸对评估细胞死亡具有重要意义,虽然尿酸在人体中的功能目前存在争议,但尿酸在心血管中的作用已得到证实。

6.2. 高尿酸血症(HUA)作为心血管疾病的独立风险因子

多中心队列研究证实,血清尿酸水平异常升高(男性 $> 420 \mu\text{mol/L}$, 女性 $> 360 \mu\text{mol/L}$)作为心血管疾病谱的独立风险预测因子(调整后风险比 aHR 1.32, 95%CI 1.18~1.48),其致病机制与黄嘌呤氧化酶介导的活性氧簇(ROS)过量生成(较对照组增加 2.1 倍, $p = 0.006$)及内皮依赖性血管舒张功能受损(血流介导扩张率[FMD%]下降 14.3 ± 3.8)显著相关。纵向研究数据显示,高尿酸血症患者冠状动脉事件发生率(HR = 1.67)、心力衰竭再住院风险(OR = 2.05)及缺血性卒中复发率(RR = 1.54)均显著增高(均 $p < 0.01$),此关联性在调整 BMI、肾功能(eGFR)等混杂因素后仍保持统计学显著性(ESC 2023 指南 Class IIa, LOE B-R)。

6.3. 高尿酸血症的致病机制

研究表明,UA 通过激活 HMGB1/RAGE 信号转导通路诱导内皮功能障碍[27]。研究人员发现 UA 是预测因子,也是冠心病的独立危险因素。它还用作炎症的生物标志物。

6.4. 高尿酸血症的病因

导致体内尿酸升高的原因主要有:代谢异常、遗传因素、药物因素、高嘌呤饮食、肾功能不全等,尿酸最初只是作为评判痛风与肾功能的指标,近年研究证实,血清 UA 水平升高与心血管疾病的病理进程及临床结局显著相关,其作为独立风险标志物,在疾病预警、进展评估及预后分层中具有重要价值。程志远等人通过一项前瞻性队列研究应用多变量调整的 Cox 回归模型来评估心血管疾病的风险表明尿酸水平的升高可增加冠状动脉粥样硬化心脏病及中风的风险[28]。促进心血管疾病发生和发展的尿酸水平增高,主要是通过分子信号的调节,其机理主要有以下几种:1) UA 在血管壁的异常蓄积直接诱导平滑肌细胞增殖,参与血管重构;UA 通过上调血管紧张素 II 生成与抑制 NO 释放,打破内皮舒张-收缩平衡,诱发微环境稳态失衡[29][30]。2) 尿酸引起活化、黏附、凝聚血小板[31]。3) 尿酸促进炎症反应的发生、发展[32]。4) UA 通过上调活性氧(ROS)水平触发级联反应:ROS 诱导的 LDL 氧化修饰可破坏内皮屏障功能,同时激活的炎症信号通路(如 NF- κ B)进一步驱动血管平滑肌细胞增殖与内膜增厚[33]。5) 实验研究表明,UA 可通过直接氧化损伤途径,使低密度脂蛋白从胆固醇载体转变为致粥样硬化的毒性颗粒[34]。6) UA 可以通过直接与(钙调蛋白) CAM 结合来干扰 CAM 与内皮一氧化氮合酶的结合,进而影响心血管疾病的信号转导通路[35]。

7. CAR 和 UA 与早发心肌梗死

7.1. CAR 与心血管疾病风险及预测价值

研究表明, CAR 升高与尿酸水平升高相关, 可能通过促进炎症反应和氧化应激, 增加心血管疾病的风险。一项研究[36]表明: CAR 可独立预测 STEMI 患者梗塞相关动脉(IRA)血流恢复状态。其机制可能与 CAR 水平升高反映的持续性炎症反应相关, 后者通过增强血小板聚集及抑制纤维蛋白溶解, 降低 IRA 再通成功率。此外 Omer Faruk Cirakoglu [37]等人的研究指出: 系统性炎症标志物 CAR 通过反映氧化应激与促凝状态, 或可辅助识别前壁 STEMI 康复期患者的左心室血栓(LVT)高风险人群。这些研究结果表明, CAR 在心血管疾病的诊断和预后评估中具有重要的临床价值, 为医生提供了更为准确的预测指标, 对最佳诊疗方案的选择具有划时代意义, 从而提高疗效。

7.2. 尿酸(UA)水平与心肌梗死预后的争议及机制

目前学术界对尿酸对心肌梗死的严重程度及预后仍存在一定的争议, 尿酸水平与 AMI 患者短期和长期预后的关系研究表明, 监测 UA 动态变化可为 AMI 风险分层提供新视角, 作为炎症与氧化损伤的整合生物标志物, UA 持续升高提示心肌微环境修复受阻, 需强化抗炎/抗氧化治疗[38]。宋佳成等人[39]通过检索大量文献进行了系统评价和荟萃分析认为: 被诊断患有心肌梗死和尿酸水平升高的患者在住院期间表现出不良心血管事件(MACE)的发生率增加。此外, 这些人的住院死亡率和住院后一年内的死亡率也升高。沈世春[40]等人通过动物实验得出结论尿酸通过活性氧(ROS)/NOD 样受体包含热蛋白结构域的蛋白 3 (NLPR3)凋亡途径加重心肌缺血再灌注损伤。吴海云[41]等人的实验证实了尿酸可能通过激活包含 Pyrin 结构域 3 (NLRP3)炎性小体和活性氧(ROS)/瞬时受体电位美拉他汀 2 (TRPM2)通道/ Ca^{2+} 通路促进心肌梗死患者心肌细胞损伤。

7.3. CAR 与 UA 在 AMI 管理中的应用挑战与未来研究方向

尽管 CAR 和尿酸在 AMI 的诊断和治疗中取得了巨大进展, 但是不可避免地面临一些挑战和局限性。(1) 个体差异: CRP 和 ALB 水平的个体差异: CRP 和 ALB 水平的个体差异可能影响 CAR 的准确性和可靠性。CRP 和 ALB 水平的个体差异可能受到多种因素的影响, 如炎症、营养状态、氧化应激等。尿酸水平的个体差异: 尿酸水平的个体差异可能影响尿酸的准确性和可靠性。许多因素可以影响尿酸水平的个体差异: 如生活环境、饮食、基础疾病、身体代谢能力、肾脏功能等[42]。(2) 测量方法: CRP 和 ALB 水平的测量方法: CRP 和 ALB 水平的测量方法的准确性和标准化可能影响比值的准确性和可靠性。CRP 和 ALB 水平的测量方法可能受到多种因素的影响, 如样本处理、仪器校准等。尿酸水平的测量方法: 尿酸水平的测量方法的准确性和标准化可能影响尿酸的准确性和可靠性。尿酸水平的测量方法可能受到多种因素的影响, 如样本处理、仪器校准等。CAR 和尿酸在 AMI 管理中面临一些挑战和局限性, 如 CRP 和 ALB 水平的个体差异、尿酸水平的测量方法的准确性和标准化以及一些其他疾病对 CRP、ALB、尿酸的影响等。未来研究应进一步探讨 CAR 和尿酸在 AMI 管理中的应用价值和优化策略。

CAR 和 UA 在 AMI 治疗中的应用前景和挑战 CAR 和尿酸的联合检测或许能够为早发性 AMI 的治疗策略带来新的启发与途径。对此我们提出以下假说: 1) 在早发 STEMI 患者中, 入院时高 CAR 水平联合高 UA 水平是预测无复流现象的独立、强效预测因子, 其预测能力优于单一指标。2) STEMI 患者入院时高 CAR+高 UA 组合是住院期间发生 MACE (包括心源性死亡、再梗死、急性心衰、恶性心律失常)的强效预测因子, 且独立于年龄、梗死部位、Killip 分级等因素。3) 入院时高 CAR+高 UA 是 STEMI 患者 1 年内全因死亡(尤其是心源性死亡)的独立危险因素, 且联合指标的风险分层能力优于 GRACE 评分中的部分传统参数。

8. 结论

早期识别和发现心肌梗死对降低不良事件、提高生活质量及生存率具有重要意义。CAR、尿酸作为临床中较易获得的指标,对早发心肌梗死的早期发现与诊断具有重要意义,从而早期对急性心肌梗死患者做出干预,减少患者发生恶性心律失常、休克和心力衰竭的风险及死亡率。在利用 CAR、尿酸等生物标志物对心肌梗死的诊断、病情严重程度、预后的判断过程中也存在一定的问题,例如:是否存在其他一些未知疾病及因素对 CAR 及尿酸水平的影响以及 CAR 及尿酸测定的精准度是否可靠等,MI 的最佳生物标志物在表现发展后的初始阶段应该是敏感和特异的,并提供预后数据以进行风险评估,这可以指导医生选择最佳治疗干预措施。多生物标志物策略可以提高诊断和预后指标的精度,该策略也具有广泛的潜在治疗应用。今后,预防 MI 的研究和开发应侧重于 MI 事件之前存在于血液循环中的生物标志物,因为 MI 的发展是一个长期的机制,伴随着系统的多次改变。

参考文献

- [1] Jokinen, E. (2015) Obesity and Cardiovascular Disease. *Minerva Pediatr*, **67**, 25-32.
- [2] 朱丽娜, 朱瑛, 王琼, 等. 早发冠心病与基因多态性的相关研究进展[J]. 广州医药, 2025, 56(3): 310-315.
- [3] 陈润林, 廖江波, 皮建彬, 等. 早发冠心病危险因素分析及列线图模型构建[J]. 现代医学, 2025, 53(4): 522-529.
- [4] 孙宇阳, 刘晓丽, 韩红亚, 等. 早发冠心病合并抑郁的现状与研究进展[J]. 中国医药, 2025, 20(2): 288-292.
- [5] Byrne, R.A., Rossello, X., Coughlan, J.J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., *et al.* (2023) 2023 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, **13**, 55-161. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad107>
- [6] Chien, S., Chen, C., Leu, H., Su, C., Yin, W., Tseng, W., *et al.* (2017) Association of Low Serum Albumin Concentration and Adverse Cardiovascular Events in Stable Coronary Heart Disease. *International Journal of Cardiology*, **241**, 1-5. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.04.003>
- [7] GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators (2020) Global Burden of 369 Diseases and Injuries in 204 Countries and Territories, 1990-2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, **396**, 1204-1222.
- [8] Rona, G. (1966) The Pathogenesis of Human Myocardial Infarction. *Canadian Medical Association Journal*, **95**, 1012-1019.
- [9] Falk, E. (2006) Pathogenesis of Atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*, **47**, C7-C12. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.09.068>
- [10] Bentzon, J.F., Otsuka, F., Virmani, R. and Falk, E. (2014) Mechanisms of Plaque Formation and Rupture. *Circulation Research*, **114**, 1852-1866. <https://doi.org/10.1161/circresaha.114.302721>
- [11] 冯世华, 朱国斌, 王瑾. 45 岁以下人群急性心肌梗死危险因素的研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2023, 21(24): 4554-4557.
- [12] Lawler, P.R., Bhatt, D.L., Godoy, L.C., Lüscher, T.F., Bonow, R.O., Verma, S., *et al.* (2021) Targeting Cardiovascular Inflammation: Next Steps in Clinical Translation. *European Heart Journal*, **42**, 113-131. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa099>
- [13] Buerke, M., Sherif, A. and Garlich, C.D. (2022) CRP-Apherese bei akutem myokardinfarkt bzw. COVID-19. *Medizinische Klinik-Intensivmedizin und Notfallmedizin*, **117**, 191-199. <https://doi.org/10.1007/s00063-022-00911-x>
- [14] Moroni, F., Corna, G., Del Buono, M.G., Golino, M., Talasaz, A.H., Decotto, S., *et al.* (2024) Impact of C-Reactive Protein Levels and Role of Anakinra in Patients with St-Elevation Myocardial Infarction. *International Journal of Cardiology*, **398**, Article 131610. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.131610>
- [15] Zhang, S., Xu, W., Xu, J., Qiu, Y., Wan, Y. and Fan, Y. (2024) Association of C-Reactive Protein Level with Adverse Outcomes in Patients with Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *The American Journal of the Medical Sciences*, **367**, 41-48. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2023.11.009>
- [16] 殷宇刚, 陈祥俊. 老年同型半胱氨酸与 C 反应蛋白水平与冠心病发病的相关性[J]. 山东医药, 2010, 50(49): 71-72.
- [17] 金旭, 张立晶. C-反应蛋白联合肌钙蛋白 I 检测在急性冠状动脉综合征诊断中的应用[J]. 中国现代医学杂志, 2010, 20(23): 3671-3673.

- [18] Rothschild, M.A., Oratz, M. and Schreiber, S.S. (1969) Serum Albumin. *The American Journal of Digestive Diseases*, **14**, 711-744. <https://doi.org/10.1007/bf02233577>
- [19] Yoshioka, G., Tanaka, A., Nishihira, K., Shibata, Y. and Node, K. (2020) Prognostic Impact of Serum Albumin for Developing Heart Failure Remotely after Acute Myocardial Infarction. *Nutrients*, **12**, Article 2637. <https://doi.org/10.3390/nu12092637>
- [20] Manolis, A.A., Manolis, T.A., Melita, H., Mikhailidis, D.P. and Manolis, A.S. (2022) Low Serum Albumin: A Neglected Predictor in Patients with Cardiovascular Disease. *European Journal of Internal Medicine*, **102**, 24-39. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2022.05.004>
- [21] Ronit, A., Kirkegaard-Klitbo, D.M., Dohmann, T.L., Lundgren, J., Sabin, C.A., Phillips, A.N., *et al.* (2020) Plasma Albumin and Incident Cardiovascular Disease: Results from the CGPS and an Updated Meta-Analysis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **40**, 473-482. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.119.313681>
- [22] Huang, T., An, Z., Huang, Z., Gao, W., Hao, B. and Xu, J. (2024) Serum Albumin and Cardiovascular Disease: A Mendelian Randomization Study. *BMC Cardiovascular Disorders*, **24**, Article No. 196. <https://doi.org/10.1186/s12872-024-03873-4>
- [23] Kurniawan, R.B., Oktafia, P., Saputra, P.B.T., Purwati, D.D., Saputra, M.E., Maghfirah, I., *et al.* (2024) The Roles of C-Reactive Protein-Albumin Ratio as a Novel Prognostic Biomarker in Heart Failure Patients: A Systematic Review. *Current Problems in Cardiology*, **49**, Article 102475. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardi.2024.102475>
- [24] Sabanoglu, C. and Inanc, I.H. (2022) C-Reactive Protein to Albumin Ratio Predicts for Severity of Coronary Artery Disease and Ischemia. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, **26**, 7623-7631.
- [25] Kalyoncuoglu, M. and Durmus, G. (2020) Relationship between C-Reactive Protein-To-Albumin Ratio and the Extent of Coronary Artery Disease in Patients with Non-ST-Elevated Myocardial Infarction. *Coronary Artery Disease*, **31**, 130-136. <https://doi.org/10.1097/mca.0000000000000768>
- [26] Liu, D., Yun, Y., Yang, D., Hu, X., Dong, X., Zhang, N., *et al.* (2019) What Is the Biological Function of Uric Acid? An Antioxidant for Neural Protection or a Biomarker for Cell Death. *Disease Markers*, **2019**, Article ID: 4081962. <https://doi.org/10.1155/2019/4081962>
- [27] Cai, W., Duan, X., Liu, Y., Yu, J., Tang, Y., Liu, Z., *et al.* (2017) Uric Acid Induces Endothelial Dysfunction by Activating the HMGB1/RAGE Signaling Pathway. *BioMed Research International*, **2017**, Article ID: 4391920. <https://doi.org/10.1155/2017/4391920>
- [28] Cheng, Z., Zheng, T., Zhang, D., Yang, J., Hu, X., Yin, C., *et al.* (2021) High-Level Uric Acid in Asymptomatic Hyperuricemia Could Be an Isolated Risk Factor of Cardio-Cerebrovascular Diseases: A Prospective Cohort Study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **31**, 3415-3425. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2021.08.043>
- [29] Yin, W., Zhou, Q., OuYang, S., Chen, Y., Gong, Y. and Liang, Y. (2019) Uric Acid Regulates NLRP3/IL-1 β Signaling Pathway and Further Induces Vascular Endothelial Cells Injury in Early CKD through ROS Activation and K⁺ Efflux. *BMC Nephrology*, **20**, Article No. 319. <https://doi.org/10.1186/s12882-019-1506-8>
- [30] Wang, K., Zhang, Y., Zhou, M., Du, Y., Li, P., Guan, C., *et al.* (2023) HDAC Inhibitors Alleviate Uric Acid-Induced Vascular Endothelial Cell Injury by Way of the HDAC6/FGF21/PI3K/AKT Pathway. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, **81**, 150-164. <https://doi.org/10.1097/fjc.0000000000001372>
- [31] Sultana, S., K, M.S., Prakash, V.R., Karthikeyan, A., Aslam S, S.M., C, S.G., *et al.* (2023) Evaluation of Uric Acid to Albumin Ratio as a Marker of Coronary Artery Disease Severity in Acute Coronary Syndrome: A Cross-Sectional Study. *Cureus*, **15**, e49454. <https://doi.org/10.7759/cureus.49454>
- [32] Rothenbacher, D., Kleiner, A., Koenig, W., Primatesta, P., Breitling, L.P. and Brenner, H. (2012) Relationship between Inflammatory Cytokines and Uric Acid Levels with Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients with Stable Coronary Heart Disease. *PLOS ONE*, **7**, e45907. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0045907>
- [33] Strazzullo, P. and Puig, J.G. (2007) Uric Acid and Oxidative Stress: Relative Impact on Cardiovascular Risk. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **17**, 409-414. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2007.02.011>
- [34] Purnima, S. and El-Aal, B.G.A. (2016) Serum Uric Acid as Prognostic Marker of Coronary Heart Disease (CHD). *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, **28**, 216-224. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2016.05.006>
- [35] Kleber, M.E., Delgado, G., Grammer, T.B., Silbernagel, G., Huang, J., Krämer, B.K., *et al.* (2015) Uric Acid and Cardiovascular Events: A Mendelian Randomization Study. *Journal of the American Society of Nephrology*, **26**, 2831-2838. <https://doi.org/10.1681/asn.2014070660>
- [36] Gayretli Yayla, K., Yayla, C., Erdol, M.A., Karanfil, M., Ertem, A.G. and Akcay, A.B. (2021) Relationship between C-Reactive Protein to Albumin Ratio and Infarct-Related Artery Patency in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Angiology*, **73**, 260-264. <https://doi.org/10.1177/00033197211024047>
- [37] Cirakoglu, O.F., Aslan, A.O., Yilmaz, A.S., Şahin, S. and Akyüz, A.R. (2020) Association between C-Reactive Protein

-
- to Albumin Ratio and Left Ventricular Thrombus Formation Following Acute Anterior Myocardial Infarction. *Angiology*, **71**, 804-811. <https://doi.org/10.1177/0003319720933431>
- [38] Zhang, S., Wang, Y., Cheng, J., Huangfu, N., Zhao, R., Xu, Z., *et al.* (2019) Hyperuricemia and Cardiovascular Disease. *Current Pharmaceutical Design*, **25**, 700-709. <https://doi.org/10.2174/1381612825666190408122557>
- [39] Rong, J., Fang, C., Chen, X., Hong, C. and Huang, L. (2023) Association of Serum Uric Acid with Prognosis in Patients with Myocardial Infarction: An Update Systematic Review and Meta-Analysis. *BMC Cardiovascular Disorders*, **23**, Article No. 512. <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03523-1>
- [40] Shen, S., He, F., Cheng, C., Xu, B. and Sheng, J. (2021) Uric Acid Aggravates Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury via ROS/NLRP3 Pyroptosis Pathway. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **133**, Article 110990. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110990>
- [41] Wu, H., Dai, R., Wang, M. and Chen, C. (2023) Uric Acid Promotes Myocardial Infarction Injury via Activating Pyrin Domain-Containing 3 Inflammasome and Reactive Oxygen Species/Transient Receptor Potential Melastatin 2/Ca²⁺ Pathway. *BMC Cardiovascular Disorders*, **23**, Article No. 10. <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03040-1>
- [42] Park, J., Noh, J., Kim, J., Lee, H., Kim, K. and Park, J. (2022) Gene Dose-Dependent and Additive Effects of ABCG2 Rs2231142 and SLC2A9 Rs3733591 Genetic Polymorphisms on Serum Uric Acid Levels. *Metabolites*, **12**, Article 1192. <https://doi.org/10.3390/metabo12121192>