



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2020.07.022

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2020.07.022

《中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)》要点解读

冯文文 崔岱 杨涛

[关键词] 高尿酸血症; 痛风; 诊断; 治疗; 指南; 临床实践

高尿酸血症(HUA)是指嘌呤代谢异常引起血尿酸升高的一种代谢综合征,简单定义为非同日两次血尿酸的水平超过420 μmol/L(无论男女)。血尿酸过高时在血液或组织液中可析出尿酸盐结晶,沉积在肾脏、关节滑膜等多种组织中,引起局部炎症和组织损伤,最终发展为痛风或尿酸性肾病。近年来随着生活水平的提高,HUA患病率逐年上升。最新研究结果显示中国HUA的总体患病率为13.3%,痛风患病率为1.1%^[1],HUA与痛风密不可分,并且是糖尿病^[2-3]、心血管疾病、慢性肾脏病(CKD)及脑卒中等独立危险因素。

2013年中华医学会内分泌学分会发布了《高尿酸血症和痛风治疗的中国专家共识》^[4]。在此基础上,结合近年来HUA及痛风研究结果和新证据,中华医学会内分泌学分会遵循GRADE证据分级系统,采用临床循证指南制定流程,于2020年1月发布了更适合我国国情的《中国高尿酸血症和痛风诊疗指南(2019)》(以下简称本指南)^[5],其中包括3项推荐总则和针对10个临床问题的推荐意见,内容包括疾病的诊断、治疗和管理,同时还提出了“亚临床痛风”、“难治性痛风”等新概念和观点,为医务人员提供了临床实践的最佳证据。本文对本指南的关键要点进行解读,具体介绍如下。

一、痛风的诊断和HUA的临床分型

1. 痛风的诊断

痛风的诊断依然采用2015年美国风湿病协会(ACR)/欧洲抗风湿病联盟(EULAR)的分类标准^[6],将“至少1次外周关节或滑囊肿胀、疼痛或触痛”作为诊断痛风的必要条件,将“在有症状的关节或滑膜液中发现尿酸钠结晶(MSU)或出现痛风石”作为确诊的充分条件,若不符合此项充分条件,则依据临床表现、实验室及影像学检查结果累计赋分,≥8分可临床诊断痛风(表1)。该诊断标准除充分考虑患者的临床症状及血清尿酸水平外,还纳入了MSU沉积及高频超声、双能CT等影像学检查结果,使痛风诊断的敏感性和特异性均得到显著提升。

2. 亚临床痛风的定义

随着对HUA和痛风病理生理学的深入研究,发现无症状HUA和痛风是一个连续的病理过程,因此本指南提出了一个新概念——亚临床痛风,即患者虽无痛风的急性发作,但影像

学检查结果发现有尿酸钠沉积和(或)痛风性骨侵蚀,是介于无症状HUA和痛风的中间阶段。这一定义的提出强调了对痛风的防治关口要提前,即当患者出现亚临床痛风时,便可启动相应治疗,尽可能降低痛风相关并发症的发生。

3. HUA的临床分型

对于年轻起病或有年轻起病家族史的患者,可依据其24h尿酸排泄量(UUE)和肾脏尿酸排泄分数(FE_{UA})进行HUA的临床分型,具体分为以下4种类型:(1)肾脏排泄不良型:UUE≤600 mg·d⁻¹·(1.73 m²)⁻¹且FE_{UA}<5.5%;(2)肾脏负荷过多型:UUE>600 mg·d⁻¹·(1.73 m²)⁻¹且FE_{UA}≥5.5%;(3)混合型:UUE>600 mg·d⁻¹·(1.73 m²)⁻¹且FE_{UA}<5.5%;(4)其他型:UUE≤600 mg·d⁻¹·(1.73 m²)⁻¹且FE_{UA}≥5.5%。该分型方法充分考虑患者尿酸生成和尿酸排泄两方面因素,更为精准地指导患者降尿酸药物的选择。

二、HUA和痛风的治疗

1. 无症状HUA和痛风起始治疗的时机和控制目标

对于无症状HUA是否需要治疗一直存在争议,多数指南提出不需要治疗,大致理由包括以下3点:(1)只有少数HUA会发展成痛风^[7];(2)降尿酸治疗对于预防痛风发作缺乏足够的临床证据^[8];(3)降尿酸治疗存在不良反应^[9]。2020年6月最新版《美国风湿病学会痛风管理指南》对无症状HUA患者的积极治疗也持反对意见,认为目前无高质量证据支持无症状HUA长期降尿酸治疗获益超过治疗费用,且无症状HUA发展成痛风的比例并不高^[10]。但越来越多的证据表明,慢性HUA除造成体内尿酸盐沉积外,也是高血压、代谢综合征、CKD及心血管疾病的独立危险因素,而对无症状HUA的降尿酸治疗可改善患者心血管及肾脏不良终点事件发生^[11]。因此本指南指出无症状HUA患者出现下列情况时可开始降尿酸药物治疗:血尿酸水平≥540 μmol/L或血尿酸水平≥480 μmol/L且有下列合并症之一:高血压、脂代谢异常、糖尿病、肥胖、脑卒中、冠心病、心功能不全、尿酸性肾石病、肾功能损害(CKD 2期及以上分期)。建议无合并症患者血尿酸水平控制在<420 μmol/L;伴合并症时建议控制在<360 μmol/L。

对于伴痛风发作的HUA治疗,建议当血尿酸≥480 μmol/L时开始降尿酸药物治疗,控制目标为血尿酸<360 μmol/L;但如患者伴其他心血管疾病高危因素或痛风性关节炎、慢性肾脏疾病及痛风发作频繁,血尿酸≥420 μmol/L时即需积极治疗,

基金项目:江苏省“六大人才高峰”高层次人才人才项目(WSN-023)

作者单位:210029 南京,南京医科大学第一附属医院内分泌科

通讯作者:崔岱,E-mail:cui_dai@163.com

表 1 ACR/EULAR 痛风分类标准

项目	得分	
第 1 步:准入标准	周围关节或关节囊至少有 1 次肿胀、疼痛或触痛	
第 2 步:充分标准(如果条件满足,可直接诊断为痛风,无需评分)	在有症状的关节、关节囊(滑液)或痛风结节中发现 MSU	
第 3 步:评分标准(如果不满足充分标准时使用)		
临床表现	症状发作期间关节/囊受累的类型	踝关节或足中段(但不累及第一跖趾关节) 1 第 1 跖趾关节 2
	症状发作时受累关节的特征:红肿(患者报告或医生观察)、明显压痛、活动受限	满足 1 个特征 1 满足 2 个特征 2 满足 3 个特征 3
	下列特征符合 2~3 条为典型发作:疼痛达峰时间 < 24 h;症状缓解时间 ≤ 14 天;2 次发作期间完全缓解	1 次典型发作 1 多次典型发作 2
	痛风结节的临床证据:渗出性或粉状皮下结节,常上覆血管,位于典型部位:关节、耳朵、鹰嘴窝、手指垫、肌腱	有 4
实验室指标	尿酸水平(未使用降尿酸药物;急性发作 4 周后;任意时间最高值)	< 4 mg/dl -4 4 ~ < 6 mg/dl 0 6 ~ < 8 mg/dl 2 8 ~ < 10 mg/dl 3 ≥ 10 mg/dl 4
	受累关节/囊的滑液分析	MSU 阴性 -2
	受累关节/囊内尿酸盐沉积的影像学证据:双轨征或 DECT 显示尿酸盐沉积的超声证据	有任一项 4
	影像学	痛风相关关节损伤的影像学证据:手和(或)足的常规射线照相显示至少有 1 处侵蚀 4

控制目标为尿酸 < 300 μmol/L。同时本指南强调降尿酸治疗应在痛风急性发作完全缓解后 2~4 周开始;正在进行降尿酸治疗的急性发作患者不建议停药。当然,尿酸水平的控制也存在下限,有研究指出低尿酸血症是健康人发生肾功能异常的危险因素^[12],不建议将尿酸水平长期控制在 < 180 μmol/L。

2. 降尿酸药物的选择及碱化尿液

对于 HUA 和痛风发作间歇期、慢性期的治疗主要包括降尿酸治疗和碱化尿液。本指南推荐意见 4 指出选择药物时要充分考虑其适应证、禁忌证及 HUA 的临床分型,使用时以小剂量起始、缓慢加量、逐渐达标为原则。推荐别嘌醇、非布司他或苯溴马隆为痛风患者降尿酸的一线用药,推荐别嘌醇或苯溴马隆为无症状 HUA 患者降尿酸的一线用药,单药足量足疗程治疗未达标者可考虑联合用药。

(1) 别嘌醇:是一种黄嘌呤氧化酶抑制剂,可抑制尿酸生成,其药效显著、价格低廉,但在我国人群中使用时其超敏反应发生率较高,一旦发生致死率可高达 30%。已证实别嘌醇超敏反应和 HLA-B * 5801 有明显相关性,汉族人群携带该基因型的频率较高^[13]。因此,本指南建议在中国人群开始别嘌醇治疗前应进行 HLA-B * 5801 基因检测。

(2) 非布司他:是一种特异性黄嘌呤氧化酶抑制剂,由于其具有肝肾双通道排泄的特点,可用于肾功能不全的患者。关于非布司他的心血管安全性问题目前主要基于在痛风合并心血管疾病患者中非布司他和别嘌醇的心血管安全性(CARES)研

究结果^[14],但对 CARES 研究的设计及结果解读还存在较多争议。同时在亚裔人群中目前并无充分证据支持非布司他可增加心源性猝死风险,因此本指南仍推荐非布司他为痛风患者的一线用药,推荐起始剂量为 20 mg/d,2~4 周尿酸水平仍未达标可增加至 20 mg/d,最大剂量为 80 mg/d。

(3) 苯溴马隆:通过抑制肾近端小管尿酸盐转运蛋白 1 (URAT-1) 抑制肾小管尿酸重吸收,以促进尿酸排泄,对肾脏排泄不良型较为适用。本指南推荐起始剂量为 25 mg/d,2~4 周尿酸水平仍未达标可增加 25 mg/d,最大剂量为 100 mg/d。

(4) 碱化尿液:在使用促尿酸排泄药物时,是否需要碱化尿液目前也存在争议,2020 年 ACR 指南指出目前尚无充分证据支持在使用促尿酸排泄药物时需常规检测尿酸水平及碱化尿液。但在已知有肾结石或中重度肾功能不全(CKD 3 期及以上分期)患者中不宜使用促尿酸排泄药物。而本指南在推荐意见 5 中提出 HUA 和痛风患者碱化尿液的必要性,指出 HUA 和痛风患者最佳晨尿 pH 值为 6.2~6.9,过低会使肾结石发生率增高,过高虽可增加尿酸溶解度,但也会增加钙盐结石发生率。临床上常用于碱化尿液的药物为碳酸氢钠、枸橼酸制剂,常用使用方式为口服,剂量为 0.5~1.0 g,频率为每日 3 次。

3. 急性发作期的抗炎镇痛治疗及降尿酸治疗初期的预防
一旦痛风急性发作,应尽早开始抗炎镇痛治疗,EULAR 推荐治疗时间为痛风发作 12 h 内^[15],中华医学会风湿病学分会(CRA)推荐治疗时间为痛风发作 24 h 内^[16]。痛风急性发作期

治疗主要包括小剂量秋水仙碱、非甾体抗炎药(NSAID)、全身应用糖皮质激素。本指南推荐意见 6 中对痛风急性发作时的治疗方案及某些特殊人群进行了详细推荐,指出应尽早使用小剂量秋水仙碱或 NSAID(足量、短疗程);有禁忌、疗效不佳或不耐受时,可全身使用糖皮质激素;对有出血风险或长期口服小剂量阿司匹林患者可优先选用选择性环氧化酶 2 抑制剂(塞来昔布),以减少药物合用的不良反应;痛风累及多关节、大关节或有全身症状时,可首选全身糖皮质激素治疗;疼痛视觉模拟评分法(VAS)评分 ≥ 7 分、 ≥ 2 个大关节受累、多关节炎、一种药物疗效差时,建议联合使用两种抗炎镇痛药物,如小剂量秋水仙碱与 NSAID、小剂量秋水仙碱与全身糖皮质激素联用、关节腔内注射糖皮质激素与其他任何形式的组合,但本指南不推荐 NSAID 和糖皮质激素联合应用,可能考虑到胃肠道不良反应的叠加。本指南对于各种形式的痛风发作均作出了用药推荐,同时也具体指出了药物的选择和使用的具体剂量,然而 2016 年 CRA 优先推荐使用 NSAID 控制急性痛风发作,本指南并未指出 NSAID 和小剂量秋水仙碱使用的优先顺序。欧美指南多将糖皮质激素作为痛风发作时的一线用药,但有循证医学证据显示,反复应用糖皮质激素不仅会增加痛风石的发生,还会增加痛风石破溃的几率^[17]。因此本指南对全身应用糖皮质激素进行严格限制,将其作为二线用药,当痛风急性发作累及多关节、大关节或合并全身症状时才推荐短期全身应用。

由于血尿酸波动较大也可诱发或加重痛风发作,本指南还提出对痛风患者降尿酸药物治疗初期的预防措施,包括小剂量秋水仙碱(0.5~1.0 mg/d,根据肾功能调整用量)、小剂量 NSAID(不超过常规剂量的 50%)或糖皮质激素(强的松 ≤ 10 mg/d),至少维持 3~6 个月。相关研究指出对小剂量起始降尿酸药物缓慢加量有助于降低降尿酸治疗初期痛风急性发作的风险^[18]。小剂量秋水仙碱的维持治疗可作为预防痛风发作的一线推荐(1A);对于秋水仙碱不耐受的患者,考虑小剂量 NSAID 作为预防痛风发作的二线药物;对于上述两种药物不耐受或存在禁忌时,可考虑小剂量糖皮质激素的预防治疗。

4. 难治性痛风的定义及治疗原则

难治性痛风是世界难题,也是国际关注的重点,目前国内外对难治性痛风的定义和治疗尚缺乏统一共识。本指南结合国内外最新指南、共识及国内的临床实践给出以下 3 条建议,满足以下 3 条中的 1 条即可诊断为“难治性痛风”:(1)单用或联用常规降尿酸药物足量、足疗程,但血尿酸仍 $\geq 360 \mu\text{mol/L}$;(2)接受规范化治疗,痛风仍发作 ≥ 2 次/年;(3)存在多发性和(或)进展性痛风石。对于难治性痛风的治疗,主要是降低尿酸水平和控制症状发作,本指南推荐使用聚乙二醇重组尿酸酶制剂(普瑞凯希)进行降尿酸治疗,对于疼痛反复发作、常规药物无法控制的痛风患者,可使用白细胞介素(IL)-1 或肿瘤坏死因子(TNF)- α 拮抗剂,如果痛风石出现局部并发症或严重影响生活质量时,可考虑手术治疗。

5. 合并有其他疾病时的药物治疗

HUA 与痛风可合并多种慢性疾病,如 CKD、高血压、高脂血症、糖尿病等,这些疾病相互影响,互为因果,当同时有这些合并症存在时,治疗药物的选择也需更加谨慎。肾功能不全可

影响降尿酸药物的排泄和半衰期,因此也会影响药物的疗效和安全性,要根据肾功能分期调整药物剂量,防止药物蓄积中毒。Van Echteld 等^[19] 研究结果显示,对轻中度肾功能不全的痛风患者,使用非布司他和苯溴马隆安全有效。本指南推荐意见 9 根据 CKD 分期分别对别嘌醇、苯溴马隆及非布司他的具体剂量提出推荐,对于 CKD 5 期患者仍可使用非布司他。当合并有高血压时,首选降压药为氯沙坦和钙通道阻滞剂,这两种降压药兼有降尿酸的作用,不推荐噻嗪类及袢利尿剂单独用于降压治疗。当合并有高甘油三酯血症时,应首选非诺贝特;合并有高胆固醇血症时,应首选阿托伐他汀钙,它们也兼有促进尿酸排泄的作用。当合并有糖尿病时,同样优先选择兼有降尿酸作用的降糖药,如 α -葡萄糖苷酶抑制剂、胰岛素增敏剂、二肽基肽酶 4(DPP-4)抑制剂、钠-葡萄糖协同转运蛋白 2(SGLT-2)抑制剂、二甲双胍等。

三、HUA 和痛风的管理

1. 保持健康的生活方式:包括控制体重、规律运动;限制酒精及高嘌呤、高果糖饮食的摄入;鼓励奶制品和新鲜蔬菜的摄入及适量饮水;不推荐也不限制豆制品(如豆腐)的摄入。其中对于豆制品的摄入未作明确推荐或限制,2016 年 CRA 制定的中国痛风诊疗指南提倡食用植物蛋白^[16],但 2012 年 ACR 及 2016 年 EULAR 制定的最新指南并未提及,此外有研究表明豆制品的嘌呤含量因加工方式而有所差异^[20],因此本指南不推荐也不限制豆制品的摄入。

2. 知晓并终生关注血尿酸水平的影响因素,始终将血尿酸水平控制在理想范围:血尿酸水平升高是 HUA 和痛风相关合并症发生、发展的根本原因。所有患者需知晓要终生将血尿酸水平控制在理想范围(240~420 $\mu\text{mol/L}$),并为此可能需要长期甚至终身服用降尿酸药物。这与 2020 年 5 月最新版《美国风湿病学会痛风管理指南》建议痛风患者“有条件推荐无限期使用降尿酸药物”一致,要树立患者长期治疗的意识。

3. 了解 HUA 和痛风的危害,筛查及监测相关并发症,控制合并症:HUA 和痛风是慢性代谢性疾病,可损害多个靶器官,应及早监测,从而达到早期诊断及治疗的目的。此外,痛风与多种疾病互为因果,如 CKD、心血管疾病及糖尿病等,控制好相关合并症对痛风的预防与治疗也至关重要。

四、小结

《2019 中国指南》基于我国的临床实践,结合国内外指南和共识,着眼临床问题,进行细致实用的推荐,为广大医务工作者、卫生管理者及相关从业人员提供了无症状 HUA 和痛风诊治的决策依据。指南依据最新影像学技术提出“亚临床痛风”的概念,对碱化尿液的目标值予以推荐,对于存在合并症时提出“综合治疗”理念,明确提出了“难治性痛风”的定义及治疗原则,着重强调了 HUA 和痛风患者的管理,提出了 3 项推荐总则,与既往指南相比有极大的突破和创新。此外应该注意的是,本指南只是针对临床常见的 10 个问题进行了回答,对于目前争议较大的问题,如尿酸正常痛风患者的治疗、妊娠期药物安全性、非布司他在无症状 HUA 中的应用等,由于缺乏足够的

证据并未谈及, 这些问题也有待于未来进一步研究探讨。

参 考 文 献

[1] Liu R, Han C, Wu D, et al. Prevalence of Hyperuricemia and Gout in Mainland China from 2000 to 2014: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. Biomed Res Int, 2015, 2015; 762820.

[2] Tang W, Fu Q, Zhang QQ, et al. The association between serum uric acid and residual β -cell function in type 2 diabetes[J]. J Diabetes Res, 2014, 2014; 709691.

[3] Fan HQ, Tang W, Wang ZX, et al. Association of serum uric acid with 2-hour postload glucose in Chinese with impaired fasting plasma glucose and/or HbA1c[J]. PLoS One, 2013, 8(7): e67759.

[4] 中华医学会内分泌学分会. 高尿酸血症和痛风治疗的中国专家共识[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2013, 29(11): 913-920.

[5] 中华医学会内分泌学分会. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2020, 36(1): 1-13.

[6] Neogi T, Dalbeth N, Fransen J, et al. 2015 gout classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Collaborative Initiative[J]. Ann Rheum Dis, 2015, 74(10): 1789-1798.

[7] Meyers OL, Cassim B, Mody GM. Hyperuricaemia and gout: clinical guideline 2003[J]. S Afr Med J, 2003, 93(12 Pt 2): 961-971.

[8] Graf SW, Whittle SL, Wechalekar MD, et al. Australian and New Zealand recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion in the 3e Initiative[J]. Int J Rheum Dis, 2015, 18(3): 341-351.

[9] Hamburger M, Baraf HS, Adamson TC, et al. 2011 recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia[J]. Postgrad Med, 2011, 123(6 Suppl 1): 3-36.

[10] FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout[J]. Arthritis Care Res (Hoboken), 2020, 72(6): 744-760.

[11] Kojima S, Matsui K, Hiramitsu S, et al. Febuxostat for Cerebral and

CaRdiorenovascular Events PrEvEntion StuDY[J]. Eur Heart J, 2019, 40(22): 1778-1786.

[12] Kanda E, Muneyuki T, Kanno Y, et al. Uric acid level has a U-shaped association with loss of kidney function in healthy people: a prospective cohort study[J]. PLoS One, 2015, 10(2): e0118031.

[13] 中国慢性肾脏病患者合并高尿酸血症诊治共识专家组. 中国慢性肾脏病患者合并高尿酸血症诊治专家共识[J]. 中华肾脏病杂志, 2017, 33(6): 463-469.

[14] White WB, Saag KG, Becker MA, et al. Cardiovascular Safety of Febuxostat or Allopurinol in Patients with Gout[J]. N Engl J Med, 2018, 378(13): 1200-1210.

[15] Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout[J]. Ann Rheum Dis, 2017, 76(1): 29-42.

[16] 中华医学会风湿病学分会. 2016 中国痛风诊疗指南[J]. 中华内科杂志, 2016, 55(11): 892-899.

[17] Vázquez-Mellado J, Cruz J, Guzmán S, et al. Severe tophaceous gout. characterization of low socioeconomic level patients from México[J]. Clin Exp Rheumatol, 2006, 24(3): 233-238.

[18] Yamanaka H, Tamaki S, Ide Y, et al. Stepwise dose increase of febuxostat is comparable with colchicine prophylaxis for the prevention of gout flares during the initial phase of urate-lowering therapy[J]. Ann Rheum Dis, 2018, 77(2): 270-276.

[19] van Echteld IA, van Durme C, Falzon L, et al. Treatment of gout patients with impairment of renal function: a systematic literature review[J]. J Rheumatol Suppl, 2014, 92: 48-54.

[20] Zhang M, Lin L, Liu HQ, et al. Acute effect of soy and soy products on serum uric acid concentration among healthy Chinese men[J]. Asia Pac J Clin Nutr, 2018, 27(6): 1239-1242.

(收稿日期: 2020-08-09)

(本文编辑: 余晓曼)



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2020.07.023

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2020.07.023

• 论著摘要 •

新型冠状病毒肺炎死亡病例临床特点及危险因素分析

苏兵 赵东 曾照富 胡卫华 李晓尘 胡克

[关键词] 新型冠状病毒肺炎; 临床特征; 死亡; 危险因素

新型冠状病毒肺炎(简称新冠肺炎), 是一种由新型冠状病毒所致的呼吸系统传染性疾病。目前该病正在全球大流行中, 给全社会带来巨大影响。我国学者在疾病流行早期对其临床特征进行总结^[1-4], 有助于对该疾病的诊治。在后疫情时期, 总结重症、危重症新冠肺炎患者临床特征和住院期间发生死亡的危险因素, 可进一步提高对该疾病的认识。

对象与方法

1. 对象: 2020 年 1 月 25 日~4 月 26 日于武汉大学人民医院东院(收治新冠肺炎重症及危重症患者定点医院)确诊的新冠肺炎患者 1594 例, 其中男 728 例, 女 866 例, 年龄 16~97 岁,

中年年龄 58.0(42.0, 70.0) 岁。新冠肺炎诊断标准与出院标准参照国家卫生健康委员会发布的《新型冠状病毒肺炎诊疗方案(试行第七版)》中的诊断标准^[5]。根据疾病转归将所有患者分为存活组(1 406 例)和死亡组(188 例), 其中存活组男 623 例, 女 783 例, 年龄 10~92 岁, 中位年龄 50.0(40.0, 66.0) 岁; 死亡组男 105 例, 女 83 例, 年龄 30~97 岁, 中位年龄 71.5(62.0, 80.0) 岁。本研究已通过武汉大学人民医院伦理委员会审核批准(编号: WDRY2020-K019)。

2. 方法

(1) 临床资料收集: 通过医院电子病例管理系统收集患者资料: ①一般资料, 包括性别、年龄; ②临床资料, 包括首发症状(发热及最高体温、咳嗽、咳痰、胸闷、呼吸困难、胸痛、恶心、呕吐、腹痛、腹泻)、合并疾病(高血压、糖尿病、冠心病、脑血管疾病、慢性气道性疾病、恶性肿瘤、慢性肝病、慢性肾脏疾病); ③入院后最差实验室检查结果, 包括白细胞计数、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数、血红蛋白、血小板计数、C 反应蛋白、白蛋白、ALT、AST、

基金项目: 国家重点研发计划新型冠状病毒肺炎疫情应急项目(2020YFC0845100); 武汉市新型冠状病毒肺炎应急技术攻关专项(2020020101010005)

作者单位: 430060 武汉, 武汉大学人民医院呼吸与危重症医学二科
通讯作者: 胡克, E-mail: hukejx@163.com