

冠状动脉粥样硬化性心脏病炎症的影像学研究进展

白卓嫒¹ 宋健² 武志峰²

(1. 山西医科大学医学影像学院, 山西 太原 030001; 2. 山西白求恩医院 山西医学科学院放射科, 山西 太原 030032)

【摘要】 炎症在冠状动脉粥样硬化性心脏病的发生发展中起关键作用。炎症促进冠状动脉粥样硬化发生, 引发斑块不稳定及心血管不良事件。冠状动脉 CT 血管成像、正电子发射计算机断层成像、心脏磁共振成像、光学相干断层扫描及血管内超声影像技术可对冠状动脉的局部炎症精准评估, 以识别高危患者、预测疾病进展和指导治疗。现就冠状动脉粥样硬化性心脏病炎症的影像学技术进展做一综述。

【关键词】 冠状动脉粥样硬化性心脏病; 炎症; 影像学技术; 临床应用

【DOI】 10. 16806/j. cnki. issn. 1004-3934. 2025. 11. 007

Imaging of Inflammation in Coronary Atherosclerotic Heart Disease

BAI Zhuoman¹, SONG Jian², WU Zhifeng²

(1. Department of Medical Imaging, Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, Shanxi, China; 2. Department of Radiology, Shanxi Bethune Hospital, Shanxi Academy of Medical Sciences, Taiyuan 030032, Shanxi, China)

【Abstract】 Inflammation plays a key role in the pathogenesis and progression of coronary atherosclerotic heart disease. It promotes the occurrence of coronary atherosclerosis, triggers plaque instability, and leads to adverse cardiovascular events. Advanced imaging modalities including coronary artery computed tomography angiography, positron emission tomography-computed tomography, cardiac magnetic resonance, optical coherence tomography and intravascular ultrasound enable precise assessment of localized inflammation in coronary artery lesions. These techniques facilitate the identification of high-risk patients, prediction of disease progression, and guidance of therapeutic strategies. This review summarizes the recent advances in imaging techniques for the evaluation of inflammation in coronary atherosclerotic heart disease.

【Keywords】 Coronary atherosclerotic heart disease; Inflammation; Imaging technique; Clinical application

冠状动脉粥样硬化性心脏病 (coronary atherosclerotic heart disease, CHD) 的本质是动脉粥样硬化累及冠状动脉, 动脉粥样硬化以脂质驱动为特征, 其核心病理学机制为慢性非消退性炎症^[1]。尽管降脂疗法已取得显著成效, CHD 仍是全球致残致死的主要原因^[2]。近年来, CANTOS、COLCOT 和 LoDoCo2 等大型临床研究^[3-5]证实, 抗炎治疗能显著降低心血管死亡风险, 这凸显了炎症评估在 CHD 全程管理中的关键地位。炎症评估在早期筛查诊断、治疗方案制定、疗效监测到预后评估与危险分层中均不可或缺。例如早期识别冠状动脉斑块炎症活动有助于及时发现高风险患者, 及早进行抗炎治疗; 治疗中监测炎症变化可指导方案调整; 评估预后时炎症程度亦是判断主要不良心血管事件 (major adverse cardiovascular event, MACE) 风险的重要指标。

目前, 血液生物标志物 (如超敏 C 反应蛋白等) 可

用于评估全身炎症状态, 并可预测 MACE 的发生^[6], 但其组织特异性有限, 难以准确反映 CHD 血管及斑块内部的炎症特征。因此, 运用冠状动脉 CT 血管成像 (coronary artery computed tomography angiography, CCTA)、正电子发射计算机断层成像 (positron emission tomography-computed tomography, PET/CT)、心脏磁共振成像 (cardiac magnetic resonance, CMR)、光学相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT) 及血管内超声 (intravascular ultrasound, IVUS) 影像学技术评估 CHD 炎症活动具有重要价值, 能提供关键的补充信息。当前相关研究多聚焦于单一影像学技术, 缺乏对各类技术的系统梳理。现为填补这一空白, 系统阐述各类影像学技术评估 CHD 血管及斑块炎症的原理、优势、局限性及临床应用, 助力优化 CHD 诊疗与预后判断, 推动炎症影像学评估在 CHD 全程管理中的规范化与精准化应用。

1 炎症在 CHD 中的作用机制

CHD 的核心病理学机制是冠状动脉粥样硬化,它是以血管壁持续性炎症反应为特征的慢性病理过程。炎症是动脉粥样硬化斑块发生发展及进展破裂的关键因素^[7]。

1.1 炎症产生机制

冠状动脉内皮细胞在高脂血症、高血压、糖尿病等危险因素的刺激下发生功能障碍,使血液中的炎症细胞如单核细胞、淋巴细胞等黏附并迁移到血管壁内皮下,引发炎症反应。

1.2 炎症相关因子

目前认为 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 (NOD-like receptor thermal protein domain associated protein 3, NLRP3) 炎症小体是动脉粥样硬化炎症的关键信号通路,它存在于许多细胞的胞质溶胶中^[8]。在动脉粥样硬化进程中,单核细胞来源的巨噬细胞内 NLRP3 炎症小体被胆固醇晶体、氧化型低密度脂蛋白、线粒体产生的活性氧等激活,促进白细胞介素-1 β 和白细胞介素-18 的产生和释放^[9]。这些促炎因子进一步刺激白细胞介素-6 分泌,从而导致肝脏产生 C 反应蛋白并放大血管壁内的炎症级联反应^[10-11]。这些炎症因子可诱导血管平滑肌细胞发生增殖及迁移,进而促使动脉粥样硬化斑块形成。同时,炎症因子促进血小板聚集,增加血栓形成风险。

1.3 引发斑块不稳定

炎症通过多途径破坏冠状动脉血管壁正常结构与功能,引发斑块不稳定。巨噬细胞分泌基质金属蛋白酶降解胶原纤维,致斑块纤维帽变薄;炎症诱导细胞凋亡坏死,扩大脂质核心;促炎因子抑制平滑肌修复功能;上述因素共同作用使稳定斑块变为易损状态,斑块一旦破裂可引发血小板聚集、血栓形成,最终导致不稳定型心绞痛、心肌梗死等急性冠脉综合征 (acute coronary syndrome, ACS)^[12]。大多数破裂并导致 MACE 的冠状动脉斑块并不是血管最狭窄处的斑块,而是具有薄纤维帽和高含量的活化巨噬细胞等易损特征的斑块^[13]。

总之,炎症引发血管内皮损伤,促使单核巨噬细胞浸润并转化为泡沫细胞,激活巨噬细胞释放细胞因子,加剧斑块形成与不稳定。炎症过程参与了动脉粥样硬化斑块生命周期的所有阶段,是减轻疾病的有利靶点。定量评估炎症状态为识别 CHD 高危患者、预测疾病进展和推进个体化治疗提供了重要依据。

2 CHD 炎症的影像学评估及临床应用

2.1 CCTA

CCTA 已成为冠状动脉的首选无创成像模式,不

仅可量化管腔狭窄程度,还可通过分析冠状动脉周围脂肪组织 (pericoronary adipose tissue, PCAT) 衰减变化即冠状动脉周围脂肪衰减指数 (fat attenuation index, FAI) 来评估血管炎症^[14-16]。PCAT 与冠状动脉直接接触,通过旁分泌作用释放脂肪因子和细胞因子,调节血管稳态和功能。病理状态下,PCAT 释放促炎因子,抑制邻近血管周围脂肪组织生成,使 FAI 从脂相 (-190 HU) 转移到水相 (-30 HU)。在右冠状动脉周围测量的 FAI 被用作整体冠状动脉炎症的代表性生物标志物,其最佳临界值为 -70.1 HU 或更高^[17]。FAI 直接量化血管炎症负荷,已成为冠状动脉炎症评估的新型无创生物标志物,为 CHD 的诊断、治疗和监测提供了新的工具。

2.1.1 优势与局限性

FAI 优势在于测量无创、操作简便、可重复性高,患者接受度高,适用于大规模人群筛查及疾病长期随访监测。但是它依赖图像质量,目前尚无统一诊断标准,且在严重钙化或弥漫性病变的病例中结果可靠性较低。未来应结合人工智能工具,建立标准化模型,提高诊断性能,拓宽临床应用。

2.1.2 临床应用

FAI 在 CHD 的临床实践中已展现出多方面的应用价值,具体如下:(1) 危险分层:研究^[18]表明,在现有心血管风险评估算法中纳入 FAI 评估后,62% 的患者心血管风险被重新分类,22% 的患者风险升级,40% 的患者风险降低。另一研究^[17]证实将 FAI 纳入传统风险预测模型中,衍生队列的心脏死亡率的受试者操作特征曲线下面积 (AUC) 从 0.913 上升至 0.962,验证队列从 0.763 上升至 0.838。由此可见,FAI 通过提供冠状动脉炎症的定量测量,在传统危险因素和 CCTA 相关指数之外,识别传统评估方法难以捕捉的残余炎症风险,为 CHD 临床危险分层提供增量价值。(2) 指导治疗方案选择:经皮冠状动脉介入治疗 (percutaneous coronary intervention, PCI) 术前,FAI 值分析可判断患者支架术后再狭窄风险^[19],从而优化支架选择、药物方案及随访策略,以改善患者预后。(3) 评估治疗效果:血管周围 FAI 值可作为他汀类药物疗效监测的有效影像学指标。研究^[20]发现,他汀治疗组 (初治和持续治疗) 在中位随访 3.8 年后 FAI 显著下降,对照组并未发生显著变化,表明他汀类药物治疗具有显著的抗炎作用。这提示 FAI 能为评估他汀类药物治疗效果提供新视角。

2.2 PET/CT

PET/CT 是一种无创成像方式,可直接检测冠状动脉中的炎症^[21]。¹⁸F-氟代脱氧葡萄糖 (¹⁸F-fluorode-

oxyglucose, ^{18}F -FDG) 是 PET/CT 成像中最常用的放射性示踪剂,可在炎症活跃部位富集,直观显示炎症的分布范围、强度及代谢活性^[22-23]。目前动脉粥样硬化斑块的 FDG 摄取量化采用靶本底比值,其计算方式为感兴趣动脉的标准摄取值 (standard uptake value, SUV) 与静脉血池 SUV 的比值。该方法对检测血管炎症具有较高的敏感性、一致性和可重复性^[24]。目前,用于针对特定炎症途径或受体的几种新型放射性示踪剂正处于开发或研究阶段。如 ^{18}F -氟化钠在显示与炎症相关的微钙化活动和巨噬细胞活动等方面展示出了良好的潜力,更易于识别罪犯斑块^[25]; ^{68}Ga 标记的多肽生长抑素类似物可追踪巨噬细胞表达的生长抑素 2 受体,在炎症状态下,其摄取量增加,且不受心肌摄取的影响,因此在检测冠状动脉斑块炎症中显示出前景。

2.2.1 优势与局限性

分子成像直观显示炎症,有助于早期检测疾病、预测动脉粥样硬化进展。但其存在固有空间分辨率不足和心肌本底摄取干扰等缺点^[26]。此外,PET/CT 成本高、普及度低且有辐射风险。未来需开发新型放射性示踪剂并融合多模态成像技术,提高对疾病的早期和精准诊断能力。

2.2.2 临床应用

PET/CT 将功能学与解剖学信息相结合,直观显示 CHD 炎症,在临床实践中展现出实用价值,具体如下:(1) 风险预测:通过 ^{18}F -氟化钠 PET/CT 评估 CCTA 上具有高危斑块特征的患者,可能有助于改善患者的心血管风险预测^[27]。Kaplan-Meier 生存分析^[28]显示,与中低 SUV 组相比,高 SUV 组的无 MACE 生存率有显著差异 ($P=0.03$ 和 $P<0.01$)。上述研究突出了 PET/CT 作为预测 MACE 风险的影像工具的潜在临床应用价值。(2) 疗效监测: ^{18}F -FDG PET/CT 作为当前的金标准,通过靶本底比值量化炎症程度,在监测他汀类药物等抗炎治疗疗效方面展现出重要价值。亚组分析^[22]显示,高强度他汀类药物治疗使靶本底比值显著下降。最新研究^[29]表明,靶本底比值在依洛尤单抗治疗后显著降低,这提示斑块炎症活动减少,斑块趋向稳定,为 CHD 的精准治疗提供了新视角。

2.3 CMR

CMR 并不直接测量免疫细胞或炎症的分子标志物,其与特殊造影剂联用,如超顺磁性氧化铁颗粒作为一种靶向造影剂,可被巨噬细胞特异性吞噬,为评估斑块炎症活性提供了量化依据^[30]。研究表明颈动脉狭窄患者的动脉粥样硬化斑块对超顺磁性氧化铁颗粒的摄取量显著高于非斑块血管壁及正常血管^[31],

但其在冠状动脉的应用仍处于探索阶段。

此外,非增强 T1 加权 CMR 利用斑块内出血、脂质核心等易损斑块的 T1 缩短效应识别高危冠状动脉斑块^[32],但其采集时间长、缺乏解剖参考,故临床应用受阻。新近研发的三维全心冠状动脉定性成像序列,作为冠状动脉斑块特征成像技术,经 OCT 在体验证,证实该序列上的高信号斑块与 ACS 临床严重程度相关,为冠状动脉易损斑块的无创影像评估再添新技术^[33]。

2.3.1 优势与局限性

CMR 优势在于无创、无电离辐射、高软组织分辨率;局限在于造影剂存在安全隐患、成像技术要求高、冠状动脉成像难度大,且不能直接评估炎症,临床广泛应用仍有挑战。未来应研发新型靶向造影剂、高场强 CMR 技术及多模态融合成像,助力 CHD 炎症精准评估。

2.3.2 临床应用

CMR 成像目前在 PCI 相关风险评估方面展现出应用价值:141 例稳定型 CHD 患者在接受 PCI 前行 T1 加权 CMR 成像,三维全心冠状动脉定性成像序列评估冠状动脉高强度斑块,可对择期 PCI 围手术期心肌损伤进行危险分层^[34],为预判术后风险提供重要参考。

2.4 OCT

OCT 是基于近红外光的高分辨率 ($10\sim 20\ \mu\text{m}$) 血管内成像技术,可准确识别斑块内巨噬细胞浸润、薄纤维帽等炎症细节,成像速度快,实时性强,可用于介入手术中的即时评估^[35-36]。研究^[37]显示,免疫组化 CD68⁺ 巨噬细胞池存在与 OCT 图像中高反光、低信号衰减相对应的区域,OCT 对巨噬细胞簇检测的敏感性、特异性、阳性预测值和阴性预测值较高,且预测准确率为 75.0%~94.1%,表明该技术在炎症相关巨噬细胞分布的检测中具有较强的可靠性。

2.4.1 优势与局限性

OCT 具有超高分辨率,可精准识别炎症活动的易损斑块并指导介入治疗,且无需造影剂。但其主要局限包括侵入性限制广泛使用,特别是在无侵入性冠状动脉造影和 PCI 指征患者的危险分层中^[38];穿透深度浅,为 0.1~2.0 mm,尤其在富脂斑块中穿透深度显著降低^[35];光信号无法穿透钙化层,无法判断钙化厚度,对钙化的评估受限。未来需开发高穿透深度 OCT 技术,同时结合人工智能优化图像分析,提高诊断效率,促进临床广泛应用。

2.4.2 临床应用

OCT 凭借其超高分辨率,能精准识别易损斑块,在 CHD 临床管理中的应用如下:(1) 识别高危人群:在 CHD 患者中,OCT 检测的薄纤维帽是罪犯斑块破裂的强预测因子^[39]。因此,OCT 识别的炎症性斑块可识

别高危患者,为及时治疗提供影像学依据。(2)危险分层:在 ACS 患者中,OCT 对病变斑块形态的评估和分层斑块的检测有助于识别冠状动脉周围炎症增加,可能为 PCI 后 ACS 患者和残余微血管功能障碍患者提供危险分层^[40]。(3)评估治疗效果:OCT 检查发现,ACS 患者中长期使用他汀类药物预治疗的患者,其破裂斑块的发生率降低,薄纤维帽斑块发生率显著降低^[41]。由此可见,他汀类药物的抗炎效果显著,能降低 ACS 急性期的发病率。

2.5 IVUS

IVUS 是利用高频超声波成像,通过向血管壁发射和接收超声波信号,从而获得血管内部精细图像的成像技术^[42]。在炎症评估方面,IVUS 无法直接识别炎症细胞,主要通过间接指标推断炎症相关的斑块特征。例如,通过测量斑块负荷、识别低回声斑块(可能提示脂质丰富、易损性较高)或斑块内钙化分布等,间接反映斑块的炎症活性和不稳定性。

2.5.1 优势与局限性

IVUS 的优势在于高分辨率成像,可精准识别斑块成分和易损性,指导介入治疗并实现疗效动态监测;局限性在于其为侵入性操作,存在风险,且难以特异性识别巨噬细胞浸润等炎症表现。未来应将 IVUS 与其他成像技术融合,如 IVUS-OCT,帮助医生更全面地评估 CHD 的炎症状态,优化治疗策略。

2.5.2 临床应用

IVUS 通过高分辨率血管内精细成像,不仅可直接指导介入治疗,亦是评估药物疗效的重要工具,具体

应用如下:(1)优化 PCI 预后:与侵入性冠状动脉造影引导的 PCI 相比,IVUS 引导的 PCI 与降低靶病变再次血运重建、心脏死亡和支架血栓形成相关^[43]。(2)治疗效果监测:通过 IVUS 监测发现,抗炎治疗 76 周在改善冠状动脉粥样硬化方面效果显著。相较安慰剂组,冠状动脉粥样硬化体积百分比明显降低,斑块(纤维脂肪、坏死成分)减少超 12%^[44]。

3 小结与展望

CHD 炎症影像学评估是当前心血管领域的研究热点与临床实践的关键环节。该综述总结各类影像学技术(表 1)评估 CHD 炎症的进展,助力患者危险分层并指导精准治疗。但各类影像学技术仍存在局限性待突破:(1)未来多模态影像融合技术有望通过整合 PET/CT 的代谢信息,OCT 与 IVUS 的微观结构解析,CMR 的组织特性评估等优势,实现从宏观到微观、从结构到功能的全面炎症评估,弥补单一技术的维度缺陷。(2)新型炎症靶向示踪剂的研发将显著提升检测的特异性与敏感性,实现更精准的炎症定位与量化。(3)针对 FAI 等新兴指标,需通过大样本、长期随访的前瞻性研究明确其在临床决策中的应用价值,包括对高危患者的识别效能及对个体化治疗方案的指导意义。综上,随着技术的发展与验证的深入,CHD 炎症的影像学评估将逐步迈向精准化、个体化,为优化治疗策略、改善患者预后提供更可靠的依据,最终推动 CHD 从经验性治疗向靶向性干预的转型。

表 1 CHD 炎症评估影像技术特点

影像技术	炎症评估原理	优势	局限性
CCTA	测量 PCAT 衰减变化 (FAI),间接评估冠状动脉炎症	无创、快速、广泛可用,可评估冠状动脉狭窄和斑块形态	辐射暴露,无统一标准,依赖钙化评分可能高估风险
PET/CT	结合代谢显像(如 ¹⁸ F-FDG 摄取)与解剖成像,检测炎症相关代谢活跃区域	高灵敏度,可量化炎症活动,全身成像	辐射高,费用昂贵,分辨率有限,心肌本底摄取干扰
CMR	结合特殊造影剂及序列,检测动脉壁易损斑块	无创、无辐射,软组织对比显著	检查时间长,成像技术要求高、难度大
OCT	近红外光干涉成像,提供血管壁微观结构(如巨噬细胞浸润、纤维帽厚度)	超高分辨率,可识别易损斑块和局部炎症	侵入性操作,穿透深度有限
IVUS	高频超声波成像,显示血管壁层次和斑块负荷	实时成像,评估血管腔面积、斑块负荷,穿透深度优于 OCT	侵入性操作,分辨率低于 OCT,无法特异性识别炎症

参考文献

- [1] Kong P, Cui ZY, Huang XF, et al. Inflammation and atherosclerosis: signaling pathways and therapeutic intervention[J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2022, 7 (1):131.
- [2] Libby P. Inflammation during the life cycle of the atherosclerotic plaque[J]. *Cardiovasc Res*, 2021, 117 (13):2525-2536.
- [3] Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease[J]. *N Engl J Med*, 2017, 377 (12): 1119-1131.
- [4] Tardif JC, Kouz S, Waters DD, et al. Efficacy and safety of low-dose colchicine after myocardial infarction[J]. *N Engl J Med*, 2019, 381 (26):2497-2505.
- [5] Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A, et al. Colchicine in patients with chronic coronary disease[J]. *N Engl J Med*, 2020, 383 (19):1838-1847.
- [6] Ridker PM, Bhatt DL, Pradhan AD, et al. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collaborative analysis of three randomised trials[J]. *Lancet*, 2023, 401 (10384): 1293-1301.

- [7] Ross R. Atherosclerosis—An inflammatory disease[J]. *N Engl J Med*, 1999, 340(2):115-126.
- [8] Gora IM, Ciechanowska A, Ladyzynski P. NLRP3 inflammasome at the interface of inflammation, endothelial dysfunction, and type 2 diabetes[J]. *Cells*, 2021, 10(2):314.
- [9] Tanase DM, Valasciuc E, Gosav EM, et al. Portrayal of NLRP3 inflammasome in atherosclerosis: current knowledge and therapeutic targets[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(9):8162.
- [10] Poznyak AV, Melnichenko AA, Wetzker R, et al. NLRP3 inflammasomes and their significance for atherosclerosis[J]. *Biomedicines*, 2020, 8(7):205.
- [11] Ridker PM. From C-reactive protein to interleukin-6 to interleukin-1: moving upstream to identify novel targets for atheroprotection[J]. *Circ Res*, 2016, 118(1):145-156.
- [12] Attiq A, Afzal S, Ahmad W, et al. Hegemony of inflammation in atherosclerosis and coronary artery disease[J]. *Eur J Pharmacol*, 2024, 966:176338.
- [13] Libby P, Tabas I, Fredman G, et al. Inflammation and its resolution as determinants of acute coronary syndromes[J]. *Circ Res*, 2014, 114(12):1867-1879.
- [14] Oikonomou EK, Antonopoulos AS, Schottlander D, et al. Standardized measurement of coronary inflammation using cardiovascular computed tomography: integration in clinical care as a prognostic medical device[J]. *Circ Res*, 2021, 117(13):2677-2690.
- [15] Suzuki K, Kinoshita D, Yuki H, et al. Higher noncalcified plaque volume is associated with increased plaque vulnerability and vascular inflammation[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2024, 17(1):e015769.
- [16] Antonopoulos AS, Angelopoulos A, Tsioufis K, et al. Cardiovascular risk stratification by coronary computed tomography angiography imaging: current state-of-the-art[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2022, 29(4):608-624.
- [17] Oikonomou EK, Marwan M, Desai MY, et al. Non-invasive detection of coronary inflammation using computed tomography and prediction of residual cardiovascular risk (the CRISP CT study): a post-hoc analysis of prospective outcome data[J]. *Lancet*, 2018, 392(10151):929-939.
- [18] Coerkamp CF, Verpalen VA, Kuipers RS, et al. Perivascular fat attenuation index (FAI) on computed tomography coronary angiography reclassifies individual cardiovascular risk estimation[J]. *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev*, 2025, 24:200360.
- [19] Lu ZF, Yin WH, Schoepf UJ, et al. Prediction value of pericoronary fat attenuation index for coronary in-stent restenosis[J]. *Eur Radiol*, 2024, 34(8):4950-4959.
- [20] Cheng K, Hii R, Lim E, et al. Effect of statin therapy on coronary inflammation assessed by pericoronary adipose tissue computed tomography attenuation[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2025, 26(5):784-793.
- [21] Christen T, Sheikine Y, Rocha VZ, et al. Increased glucose uptake in visceral versus subcutaneous adipose tissue revealed by PET imaging[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2010, 3(8):843-851.
- [22] Jamialahmadi T, Reiner Z, Simental-Mendia LE, et al. Effect of statins on arterial wall inflammation as assessed by ¹⁸F-FDG PET CT: an updated systematic review and meta-analysis[J]. *J Inflamm (Lond)*, 2024, 21(1):52.
- [23] Pelletier-Galarneau M, Ruddy TD. Molecular imaging of coronary inflammation[J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2019, 29(4):191-197.
- [24] Mehta NN, Torigian DA, Gelfand JM, et al. Quantification of atherosclerotic plaque activity and vascular inflammation using [¹⁸F] fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography (FDG-PET/CT)[J]. *J Vis Exp*, 2012(63):e3777.
- [25] Joshi NV, Vesey AT, Williams MC, et al. ¹⁸F-fluoride positron emission tomography for identification of ruptured and high-risk coronary atherosclerotic plaques: a prospective clinical trial[J]. *Lancet*, 2014, 383(9918):705-713.
- [26] Naik HB, Natarajan B, Stansky E, et al. Severity of psoriasis associates with aortic vascular inflammation detected by FDG PET/CT and neutrophil activation in a prospective observational study[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2015, 35(12):2667-2676.
- [27] Kwiecinski J, Dey D, Cadet S, et al. Peri-coronary adipose tissue density is associated with ¹⁸F-sodium fluoride coronary uptake in stable patients with high-risk plaques[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12(10):2000-2010.
- [28] Lieverse TGF, van Praagh GD, Mulder DJ, et al. Quantitative aortic Na [¹⁸F] F positron emission tomography computed tomography as a tool to associate vascular calcification with major adverse cardiovascular events[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2024, 52(2):501-509.
- [29] Choi YJ, Yang S, West H, et al. Association of coronary inflammation with plaque vulnerability and fractional flow reserve in coronary artery disease[J]. *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2025, 19(1):32-39.
- [30] Alam SR, Stirrat C, Richards J, et al. Vascular and plaque imaging with ultrasmall superparamagnetic particles of iron oxide[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2015, 17(1):83.
- [31] Smits LP, Tiessens F, Zheng KH, et al. Evaluation of ultrasmall superparamagnetic iron-oxide (USPIO) enhanced MRI with ferumoxytol to quantify arterial wall inflammation[J]. *Atherosclerosis*, 2017, 263:211-218.
- [32] 冷玉杰, 于雪. 冠状动脉磁共振成像的临床应用及研究进展[J]. *中国心血管杂志*, 2025, 30(2):143-147.
- [33] Liu W, Wu S, Wang Z, et al. Relationship between coronary hyper-intensive plaques identified by cardiovascular magnetic resonance and clinical severity of acute coronary syndrome[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2021, 23(1):12.
- [34] Hosoda H, Asaumi Y, Noguchi T, et al. Three-dimensional assessment of coronary high-intensity plaques with T1-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging to predict periprocedural myocardial injury after elective percutaneous coronary intervention[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020, 22(1):5.
- [35] Carpenter HJ, Ghayesh MH, Zander AC, et al. Automated coronary optical coherence tomography feature extraction with application to three-dimensional reconstruction[J]. *Tomography*, 2022, 8(3):1307-1349.
- [36] Gutierrez-Chico JL, Alegria-Barrero E, Teijeiro-Mestre R, et al. Optical coherence tomography: from research to practice[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2012, 13(5):370-384.
- [37] Koiwaya H, Tahara N, Tahara A, et al. In vivo molecular imaging of ruptured coronary atherosclerotic plaque using IVUS, OCT, and FDG-PET/CT[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2016, 9(12):e113-e115.
- [38] Karady J, Ferencik M. Combined assessment of quantitative coronary plaque characteristics and perivascular inflammation for better detection of high risk[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2024, 17(1):e016364.
- [39] 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.
- [40] Sugiyama T, Kanaji Y, Hoshino M, et al. Relationship of OCT-defined plaque characteristics with CCTA-derived coronary inflammation and CMR-derived global coronary flow reserve in patients with acute coronary syndrome[J]. *PLoS One*, 2023, 18(5):e0286196.
- [41] Gili S, Iannaccone M, Colombo F, et al. Effects of statins on plaque rupture assessed by optical coherence tomography in patients presenting with acute coronary syndromes: insights from the optical coherence tomography (OCT)-FORMIDABLE registry[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2018, 19(5):524-531.
- [42] Li J, Ma T, Mohar D, et al. Ultrafast optical-ultrasonic system and miniaturized catheter for imaging and characterizing atherosclerotic plaques in vivo[J]. *Sci Rep*, 2015, 5:18406.
- [43] Giacoppo D, Laudani C, Occhipinti G, et al. Coronary angiography, intravascular ultrasound, and optical coherence tomography for guiding of percutaneous coronary intervention: a systematic review and network meta-analysis[J]. *Circulation*, 2024, 149(14):1065-1086.
- [44] Nicholls SJ, Puri R, Anderson T, et al. Effect of evolocumab on progression of coronary disease in statin-treated patients: the GLAGOV randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2016, 316(22):2373-2384.