

epigenetic reprogramming of monocytes [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2014,34(8):1731-1738.

[19] Segers FM, Yu H, Molenaar TJ, et al. Design and validation of a specific scavenger receptor class AI binding peptide for targeting the inflammatory atherosclerotic plaque[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2012,32(4):971-978.

[20] Suzuki H, Kurihara Y, Takeya M, et al. A role for macrophage scavenger receptors in atherosclerosis and susceptibility to infection [J]. *Nature*, 1997, 386(6622):292-296.

[21] Kunjathoor VV, Febbraio M, Podrez EA, et al. Scavenger receptors class A-I/II and CD36 are the principal receptors responsible for the uptake of modified low density lipoprotein leading to lipid loading in macrophages[J]. *J Biol Chem*, 2002,277(51):49982-49988.

[22] Febbraio M, Podrez EA, Smith JD, et al. Targeted disruption of the class B scavenger receptor CD36 protects against atherosclerotic lesion development in mice[J]. *J Clin Invest*, 2000,105(8):1049-1056.

[23] Soutar AK, Naoumova RP. Mechanisms of disease: genetic causes of familial hypercholesterolemia[J]. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*, 2007,4(4):214-225.

[24] Ruan XZ, Moorhead JF, Tao JL, et al. Mechanisms of dysregulation of low-density lipoprotein receptor expression in vascular smooth muscle cells by inflammatory cytokines[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2006,26(5):1150-1155.

[25] Chen Y, Ruan XZ, Li Q. Inflammatory cytokines disrupt LDL-receptor feedback regulation and cause statin resistance;a comparative study in human hepatic cells and mesangial cells[J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2007,293(3):F680-687.

[26] Paul A, Ko KW, Li L, et al. C-reactive protein accelerates the progression of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice [J]. *Circulation*, 2004, 109(5):647-655.

[27] Hein TW, Singh U, Vasquez-Vivar J, et al. Human C-reactive protein induces endothelial dysfunction and uncoupling of eNOS in vivo [J]. *Atherosclerosis*, 2009,206(1):61-68.

[28] Cianfrocca C, Loricchio ML, Pelliccia F, et al. C-reactive protein and left atrial appendage velocity are independent determinants of the risk of thrombogenesis in patients with atrial fibrillation[J]. *Int J Cardiol*, 2010,142(1):22-28.

[29] Eisenhardt SU, Starke J, Thiele JR, et al. Pentameric CRP attenuates inflammatory effects of mmLDL by inhibiting mmLDL--monocyte interactions[J]. *Atherosclerosis*, 2012,224(2):384-393.

[30] Liu ML, Williams KJ. Microvesicles: potential markers and mediators of endothelial dysfunction[J]. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2012,19(2):121-127.

[31] Wang XH, Liu SQ, Wang YL, et al. Correlation of serum high-sensitivity C-reactive protein and interleukin-6 in patients with acute coronary syndrome [J]. *Genet Mol Res*, 2014,13(2):4260-4266.

[32] Armon Y, Itzhaky D, Mosseri M, et al. Vitamin D inflammatory cytokines and coronary events;a comprehensive review[J]. *Clin Rev Allergy Immunol*, 2013, 45(2):236-247.

[33] Tajfard M, Latiff LA, Rahimi HR, et al. Serum inflammatory cytokines and depression in coronary artery disease[J]. *Iran Red Crescent Med J*, 2014,16(7):e17111.

[34] Danve AS, Kulkarni S. Do tumor necrosis factor (TNF) inhibitors improve the glycemic control in patients with rheumatoid arthritis and concomitant diabetes mellitus? [J]. *Am J Ther*, 2015, Jun 19 [Epub ahead of print].

[35] Kehmeier ES, Lepper W, Kropp M, et al. TNF- α , myocardial perfusion and function in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and primary percutaneous coronary intervention[J]. *Clin Res Cardiol*, 2012,101(10):815-827.

[36] Rosenson RS, Tangney CC, Levine DM, et al. Elevated soluble tumor necrosis factor receptor levels in non-obese adults with the atherogenic dyslipoproteinemia [J]. *Atherosclerosis*, 2004,177(1):77-81.

收稿日期:2015-07-13

炎症与心房颤动相关性的研究进展

夏平 综述 杨浩 审校
(皖南医学院附属弋矶山医院心血管内科,安徽 芜湖 241000)

Research Progress of Inflammation Associated with Atrial Fibrillation

XIA Ping, YANG Hao
(Cardiology Department, Yijishan Hospital Affiliated with Wannan Medical College, Wuhu 241000, Anhui, China)
文章编号:1004-3934(2015)05-0637-05 中图分类号:R541.7 文献标志码:A
DOI:10.3969/j.issn.1004-3934.2015.05.030

摘要: 心房颤动(Af)是临床最常见的心律失常之一。目前对 Af 及其并发症(最重要是血栓形成)的有效治疗仍然是当前心律失常治疗中最薄弱的环节。Af 的发病机制尚不完全明确。近年来大量临床和基础研究均提示炎症参与了 Af 的发生和发展。炎症与各种病理过程有关,如氧化应激、细胞凋亡、纤维化和促进 Af 基质形成。炎症还与内皮功能障碍、血小板活化、凝血酶联激活相关,这些均参与血栓形成过程。现对炎性介质及抗炎药物在 Af 中可能的作用机制及与 Af 的相关性综述如下。

作者简介:夏平(1988—),硕士研究生,主要从事心血管内科研究。Email:462700815@qq.com
通信作者:杨浩(1966—),副教授,主任医师,主要从事电生理及射频消融研究。Email:yjxsnh@sina.com

关键词: 心房颤动;炎症;炎症介质;抗炎药;血栓

Abstract: Atrial fibrillation (Af) is the most common clinically relevant arrhythmia, however the methods available for treating Af and its complications (of which the most important is thrombogenesis), as well as for assessing Af risk and underlying pathophysiology, are largely limited. Emerging clinical and basic evidence suggests that inflammation may contribute to both the occurrence/maintenance of Af. Inflammation is suggested to be linked to various pathological processes that promote Af substrate formation such as oxidative stress, apoptosis and fibrosis. Inflammation has also been associated with endothelial dysfunction, platelet activation and coagulation cascade activation, leading to thrombogenesis. The role of inflammation and inflammatory biomarkers in the risk management and treatment of Af is reviewed in this article.

Key words: atrial fibrillation; inflammation; inflammatory markers; anti-inflammatory drugs; thrombogenesis

心房颤动(Af)是临床最常见的心律失常之一,但因 Af 的发病机制多样化,尚未根本明确致病原因,故其治疗效果仍不理想。近来有大量研究表明,Af 的发病率及预后与血清炎症介质密切相关,炎症参与了 Af 的各种病理过程,如氧化应激、纤维化及血栓形成等^[1]。现就目前炎症及炎症介质与 Af 的相关性、抗炎可能治疗 Af 作概述。

1 炎症相关的心血管疾病与 Af

1.1 炎症与心力衰竭

充血性心力衰竭、心肌病使 Af 的发病率增加 4 ~ 6 倍,炎症作为心血管疾病的危险因素之一,可引起心房扩大、心房肌细胞肥厚、心肌纤维化,从而心房出现结构重构^[2]。Putko 等^[3]研究发现心力衰竭患者继发 Af 的同时,血清炎症介质肿瘤坏死因子(TNF)也升高,提示炎症可能参与 Af 的发生。

1.2 炎症与术后 Af

Maesen 等^[4]研究发现心脏外科手术后出现心包炎,继发 Af 的同时血清炎症标志物也升高。心脏手术后 16%~50% 的患者出现 Af[称为术后 Af(POAF)],常发生于术后几天内,与血清炎症标志物[C 反应蛋白(CRP)、白介素(IL)-6、IL-2]升高相平行。使用抗炎药物会减少 POAF 的发生率。行经皮冠状动脉介入术(PCI)和心脏外科手术等引起缺血-再灌注时,中性粒细胞被激活,释放 TNF、IL-1 及 IL-6 等炎症介质。

1.3 全身炎症性疾病与 Af

Schiffrin^[5]研究报道炎症通过免疫系统及炎症介质可导致血管重塑、动脉粥样硬化、高血压,进而增加 Af 发生的风险。丹麦国家中心最新一项全国性研究^[6]发现,炎症性肠病(急性期)增加 Af 和脑卒中发生的风险,表明全身炎症性疾病与 Af 密切相关。

炎症会导致心血管疾病伴发 Af,包括心力衰竭、冠心病及高血压等。炎症也涉及 Af 各种相关的病理

过程,包括氧化应激、纤维化、血栓形成(见图 1)。

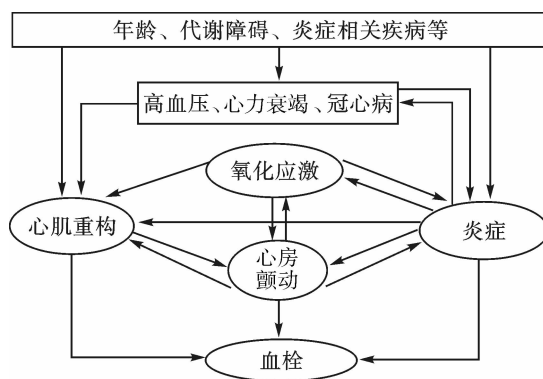


图 1 Af、炎症、冠心病、心力衰竭及高血压等之间的联系

2 炎症与 Af 血栓形成

目前研究表明炎症反应不仅与 Af 的发生和维持有关,还与 Af 血栓形成紧密相关。比如 Cianfrocca 等^[7]研究发现 CRP 水平升高与左心房血栓形成密切相关,可作为血栓形成的独立决定因素。血清 CRP 水平也是临床上脑卒中的危险因素。炎症相关的多重因素参与 Af 的血栓形成,主要从以下三个方面来阐述。

2.1 内皮细胞的损伤和功能障碍

心内膜完整和功能正常对于防止血栓形成有非常重要的作用。Af 患者左房血流缓慢、瘀滞、形成涡流,可造成心房内膜受损,内皮细胞分泌炎症介质,如 CRP、IL-6 等,IL-6 又可促进组织因子(TF)、纤维蛋白原、VIII 因子和血友病因子等炎症介质的释放^[8]。血清中的大多数血友病因子大多数由内皮细胞分泌,是反映内皮细胞损伤和功能障碍的标志物,是目前公认的反映内皮损伤比较敏感和可靠的分子标志物。血管性血友病因子(vWF)黏附因子是内皮受损及功能障碍的指标。Wieberdink 等^[9]研究显示血浆 vWF 的水平与发生 Af 和脑卒中的风险密切相关,在老年人中更为明显。

2.2 血小板和内皮细胞的激活

内皮受损,血小板则与暴露的内皮下基质及血浆 vWF 黏附、聚集,并激活血小板。活化的血小板可释放

趋化因子及炎症介质,参与炎症反应,促进白细胞聚集、浸润。白细胞表面的 P 选择素糖蛋白配基 1 (PSGL-1) 表达在白细胞和淋巴细胞表面。血小板 P 选择素和 PSGL-1 结合,加速血小板和白细胞、内皮细胞间的黏附,促进血栓形成。Lim 等^[10]研究发现发生急性 Af 时,可导致左心房出现内皮细胞功能障碍、血小板激活和炎症介质的释放。Lim 等^[11]最新研究报道 Af 患者行射频消融术后并长期维持窦性心律,可减少血小板活化及减少炎症介质的水平,改善内皮细胞功能。

2.3 凝血酶激活

内皮受损能促进心内膜组织释放 TF,暴露于血液中的 TF 启动外源性凝血途径。凝血酶将纤维蛋白原转变为纤维蛋白,将血小板紧紧地交织在一起。凝血酶是血栓形成的核心成分。所以临床上抗凝治疗比抗血小板更能预防 Af 的血栓形成。Neumann 等^[12]研究发现炎症反应能促进单核细胞分泌 IL-6 和 CRP 等炎症介质,这些炎症介质能促进 TF 的释放。Watson 等^[13]研究发现可溶性白细胞分化抗原 40 配体 (sCD40L) 是血小板活化的炎性标志物。sCD40L 与位于淋巴细胞、血管内皮细胞上的 CD40 结合,导致一系列的炎症反应,也能刺激 TF 的释放,参与血栓形成。

3 与 Af 相关的炎性介质

3.1 CRP

血清 CRP 作为炎症的一个敏感性指标,主要由肝脏合成,参与全身的炎症反应。Chung 等^[14]研究发现,阵发性 Af 和持续性 Af 患者血清 CRP 浓度均高于正常对照者,而持续性 Af 相对于阵发性 Af 患者有着更高的 CRP 浓度。Aviles 等^[15]在大规模前瞻性研究中发现,CRP 升高可作为预测 Af 发生的独立危险因素,其通过测量 5 806 例人群 CRP 基线水平,评估 CRP 与心血管疾病的关系,随访 7.8 年,发现 CRP 水平不仅和 Af 的发生有关,而且 CRP 水平越高,发生 Af 的风险越大。Psychari 等^[16]研究显示 Af 的发生与炎性因子及左心房内径有相关性,且 Af 患者 CRP 水平和左心房内径存在正相关。随着 CRP 的升高,炎性反应可能导致心肌细胞发生变性坏死,引起左房扩大、心肌纤维化,从而心房发生结构重构或电重构。Watanabe 等^[17]研究发现高水平 CRP 可作为电复律或射频消融术后发生 Af 的预测因子。

3.2 IL-6

血清 IL-6 是由激活的淋巴细胞和炎症细胞分泌的促炎性细胞因子。IL-6 浓度升高可通过其在炎症反应瀑布上游的重要地位及激活交感神经系统的作用使 Af 更易发生。Wu 等^[18]研究发现非阵发性 Af 患者 IL-6 水平明显高于阵发性 Af 患者。Af 行电复律或射

频消融术后,高浓度的 IL-6 增加 Af 复发的风险。IL-6 水平升高与 Af 发生及复发密切相关,可作为一种独立预测 Af 复发的炎症因子。Marcus 等^[19]研究发现患者在未发生 Af 之前 IL-6 和 CRP 的水平与对照组相比无明显差异,发生 Af 后患者 IL-6 水平明显高于对照组, Af 可能导致急性炎症介质分泌,而不是炎症因子增加发生 Af 的风险。本研究还提示左心房的 CRP 水平高于冠状静脉窦等心脏其他部位,说明 Af 可能导致左心房肌细胞在局部分泌 CRP。

3.3 TNF- α

TNF- α 刺激和诱发急性免疫细胞反应,引起炎症反应。Wu 等^[18]研究说明了血清 TNF- α 水平的升高增加发生 Af 的风险。Pinto 等^[20]研究报告 TNF- α 水平升高,增加慢性 Af 患者的住院率,同时也增加脑卒中的风险。

3.4 IL-8

IL-8 由巨噬细胞、单核细胞、内皮细胞等多种细胞分泌,促进白细胞迁移和诱发吞噬作用。还能增强内皮细胞、血小板激活及调节血栓形成。Liuba 等^[21]研究发现永久性 Af 组的血清 IL-8 浓度(在右心房和冠状窦,而不是肺静脉)高于阵发性 Af 组和对照组。

3.5 IL-10

IL-10 抑制 T 细胞因子,增加 B 细胞生存、扩散和抗体生产。Li 等^[22]研究发现 Af 组血清 IL-6、IL-8、IL-10、TNF- α 、单核细胞趋化蛋白-1 (MCP-1)、血管内皮生长因子水平明显高于对照组,相对于阵发性 Af 患者,持续性 Af 的 IL-10、TNF- α 水平明显升高。

4 抗炎药物干预 Af

4.1 他汀类药物

他汀类药物能降血脂、改善内皮功能、稳定斑块、抗炎、抗氧化等。有研究显示他汀类药物对 Af 有预防作用,特别是减少 Af 复律后复发的作用。Armyda-3 研究^[23]显示与安慰剂组比较,阿托伐他汀组术后 Af 发生率明显下降 (35% vs 57%, $P=0.003$),阿托伐他汀治疗使 Af 的风险降低 61% ($P=0.017$)。Pena 等^[24]收集 17 120 例患者 (CRP > 2 mg/L),一组给予可定 20 mg/d 口服,与安慰剂组比较,可定组使发生 Af 的风险下降 27%。Maesen 等^[4]研究表明在围手术期使用他汀类药物可降低血清炎性介质,减少心脏术后的缺血-再灌注心肌损伤,同时也可降低术后 Af 的发生率。在 2010 年欧洲新版指南中,他汀类药物已纳入 Af 的上游治疗的一级预防的 II b 类。

4.2 糖皮质激素

糖皮质激素可减少 Af 的复发,降低血清 CRP 浓

度。Ho 等^[25]在病例对照研究中发现与安慰剂组比较,行心脏外科手术后服用糖皮质激素组可预防并降低 Af 的发生率(25.1% vs 35.1%, $P < 0.01$),同时糖皮质激素组血清 IL-6、CRP 浓度在术后 24 h 内下降。但鉴于糖皮质激素不良反应多(如高血压、感染、消化道出血等),临床应用较少或者应用时间较短。

4.3 维生素

维生素 C 和维生素 E 是安全、廉价、容易接受的抗氧化剂。Harling 等^[26]随机对照研究发现预防性使用维生素 C 可减少 POAF 的发生率。Rodrigo 等^[27]研究显示维生素 C、维生素 E、鱼肝油联合使用也可减少 POAF 的发生率。

4.4 多不饱和脂肪酸

鱼油含有丰富的多不饱和脂肪酸,具有抗氧化、抗炎作用。Sakabe 等^[28]在犬(心房起搏导致电重构及心力衰竭所致结构重构)的两种模型上研究发现多不饱和脂肪酸能抑制心力衰竭的心房纤维重构和减少 Af 的持续发生时间。其有效性可能与抑制相关的蛋白激酶激活有关。

4.5 秋水仙碱

秋水仙碱抑制白细胞激活、内皮细胞黏附和迁移。Imazio 等^[27]在 336 例患者双盲随机试验中研究发现,与安慰剂组比较,术后使用秋水仙碱组可减少 POAF 的发生率(12% vs 22%, $P = 2.021$, 发生风险降低 45%),并减少住院及康复时间。

5 结语

综上所述,炎症在 Af 的发生及发展中发挥重要作用,抗炎药物的治疗为 Af 的进一步治疗提供了新思路。但目前研究无法证实炎症是 Af 的始动因素还是持续因素,炎症和 Af 的作用机制还未完全研究清楚。虽很多炎症介质与发生 Af 的风险密切相关,但目前尚无充分理论依据用来指导 Af 的管理。我们需大规模的前瞻性研究证明炎症和 Af 的相关性,从 Af 的病理生理学机制上寻找更有效的治疗方法,从而使得 Af 治疗获得新的飞跃。

[参考文献]

- [1] Guo Y, Lip GY, Apostolakis S. Inflammation in atrial fibrillation[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 60(22): 2263-2270.
- [2] Andrade J, Khairy P, Dobrev D, et al. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms[J]. *Circ Res*, 2014, 114(9): 1453-1468.
- [3] Putko BN, Wang Z, Lo J, et al. Circulating levels of tumor necrosis factor- α receptor 2 are increased in heart failure with preserved ejection fraction relative to heart failure with reduced ejection fraction: evidence for a divergence in pathophysiology[J]. *PLoS One*, 2014, 9(6): e99495.
- [4] Maessen B, Nijs J, Maessen J, et al. Post-operative atrial fibrillation: a maze of

- mechanisms[J]. *Europace*, 2012, 14(2): 159-174.
- [5] Schiffrin EL. The immune system: role in hypertension[J]. *Can J Cardiol*, 2013, 29(5): 543-548.
- [6] Kristensen SL, Lindhardsen J, Ahlehoff O, et al. Increased risk of atrial fibrillation and stroke during active stages of inflammatory bowel disease: a nationwide study[J]. *Europace*, 2014, 16(4): 477-484.
- [7] Cianfrocca C, Loricchio ML, Pelliccia F, et al. C-reactive protein and left atrial appendage velocity are independent determinants of the risk of thrombogenesis in patients with atrial fibrillation[J]. *Int J Cardiol*, 2010, 142(1): 22-28.
- [8] Raviele A, Ronco F. Endothelial dysfunction and atrial fibrillation: what is the relationship[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2011, 22(4): 383-384.
- [9] Wieberdink RG, van Schie MC, Koudstaal PJ, et al. High von Willebrand factor levels increase the risk of stroke: the Rotterdam study[J]. *Stroke*, 2010, 41(10): 2151-2156.
- [10] Lim HS, Willoughby SR, Schultz C, et al. Effect of atrial fibrillation on atrial thrombogenesis in humans: impact of rate and rhythm[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61(8): 852-860.
- [11] Lim HS, Willoughby SR, Schultz C, et al. Successful catheter ablation decreases platelet activation and improves endothelial function in patients with atrial fibrillation[J]. *Heart Rhythm*, 2014, 11(11): 1912-1918.
- [12] Neumann FJ, Ott I, Marx N, et al. Effect of human recombinant interleukin-6 and interleukin-8 on monocyte procoagulant activity[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1997, 17(12): 3399-3405.
- [13] Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited[J]. *Lancet*, 2009, 373(9658): 155-166.
- [14] Chung MK, Martin DO, Sprecher D, et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation[J]. *Circulation*, 2001, 104(24): 2886-2891.
- [15] Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation[J]. *Circulation*, 2003, 108(24): 3006-3010.
- [16] Psychari SN, Apostolou TS, Sinos L, et al. Relation of elevated C-reactive protein and interleukin-6 levels to left atrial size and duration of episodes in patients with atrial fibrillation[J]. *Am J Cardiol*, 2005, 95(6): 764-767.
- [17] Watanabe E, Arakawa T, Uchiyama T, et al. High-sensitivity C-reactive protein is predictive of successful cardioversion for atrial fibrillation and maintenance of sinus rhythm after conversion[J]. *Int J Cardiol*, 2006, 108(3): 346-353.
- [18] Wu N, Xu B, Xiang Y, et al. Association of inflammatory factors with occurrence and recurrence of atrial fibrillation: a meta-analysis[J]. *Int J Cardiol*, 2013, 169(1): 62-72.
- [19] Marcus GM, Smith LM, Ordoas K, et al. Intracardiac and extracardiac markers of inflammation during atrial fibrillation[J]. *Heart Rhythm*, 2010, 7(2): 149-154.
- [20] Pinto A, Tuttolomondo A, Casuccio A, et al. Immuno-inflammatory predictors of stroke at follow-up in patients with chronic non-valvular atrial fibrillation (NVAf)[J]. *Clin Sci (Lond)*, 2009, 116(10): 781-789.
- [21] Liuba I, Ahlroth H, Jonasson L, et al. Source of inflammatory markers in patients with atrial fibrillation[J]. *Europace*, 2008, 10(7): 848-853.
- [22] Li J, Solus J, Chen Q, et al. Role of inflammation and oxidative stress in atrial fibrillation[J]. *Heart Rhythm*, 2010, 7(4): 438-444.
- [23] Shroff GR, Orlandi QG. Letter by Shroff and Orlandi regarding article, "Randomized trial of atorvastatin for reduction of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of Myocardial Dysrhythmia After Cardiac Surgery) study" [J]. *Circulation*, 2007, 115(15): e404; author reply e405.
- [24] Pena JM, MacFadyen J, Glynn RJ, et al. High-sensitivity C-reactive protein, statin therapy, and risks of atrial fibrillation: an exploratory analysis of the JUPITER trial[J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(4): 531-537.

- [25] Ho KM, Tan JA. Benefits and risks of corticosteroid prophylaxis in adult cardiac surgery: a dose-response meta-analysis [J]. *Circulation*, 2009, 119(14): 1853-1866.
- [26] Harling L, Rasoli S, Vecht JA, et al. Do antioxidant vitamins have an anti-arrhythmic effect following cardiac surgery? A meta-analysis of randomised controlled trials [J]. *Heart*, 2011, 97(20): 1636-1642.
- [27] Rodrigo R, Korantzopoulos P, Cereceda M, et al. A randomized controlled trial to prevent post-operative atrial fibrillation by antioxidant reinforcement [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(16): 1457-1465.
- [28] Sakabe M, Shiroshita-Takeshita A, Maguy A, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids prevent atrial fibrillation associated with heart failure but not atrial tachycardia remodeling [J]. *Circulation*, 2007, 116(19): 2101-2109.
- [29] Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, et al. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: results of the Colchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS) atrial fibrillation substudy [J]. *Circulation*, 2011, 124(21): 2290-2295.

收稿日期: 2015-04-13

虚拟组织学对急性冠状动脉综合征患者斑块评价研究进展

韩雅君¹ 朱慧¹ 王丽媛¹ 综述 何涛² 审校

(1. 内蒙古自治区人民医院心内科, 内蒙古 呼和浩特 010017; 2. 内蒙古自治区人民医院急诊科, 内蒙古 呼和浩特 010017)

Evaluating Plaque in Patients with Acute Coronary Syndrome by Intravascular Ultrasound with Virtual Histology

HAN Yajun¹, ZHU Hui¹, WANG Liyuan¹, HE Tao²

(1. Department of Cardiology, Inner Mongolia People's Hospital, Huhhot 010017, Inner Mongolia, China; 2. Department of Emergency, Inner Mongolia People's Hospital, Huhhot 010017, Inner Mongolia, China)

文章编号: 1004-3934(2015)05-0641-05

中图分类号: R543.3

文献标志码: A

DOI: 10.3969/j.issn.1004-3934.2015.05.031

摘要: 人们一直不断探索冠心病发生发展的病理机制, 积极探索易损斑块、易损病变、易损患者的识别方法, 减少心血管事件。血管内超声虚拟组织学是研究冠状动脉病变特征的简单有效的手段之一。近期对于急性冠状动脉综合征的血管内超声虚拟组织学研究显示薄帽纤维粥样硬化斑块与长期的不良心血管事件相关。冠状动脉不同部位发生易损斑块的概率不同。吸烟、高胆固醇血症与斑块不稳定性相关。他汀类药物可减少斑块容积, 但是对斑块成分的影响仍不明确。目前仍无可靠的血清学标志物显示冠状动脉斑块的易损性。

关键词: 急性冠状动脉综合征; 血管内超声; 虚拟组织学

Abstract: The pathological mechanism behind the occurrence and development of coronary heart disease (CHD) is a topic that is consistently researched in efforts to reduce cardiac events. The methodology has focused on vulnerable lesions, plaques and patients. Intravascular ultrasound virtual histology is one of the simplest and most effective means to study coronary artery lesion characteristics. The recent virtual histology intravascular ultrasound study about acute coronary syndrome shows that thin-cap fibroatheroma plaques are associated with long-term adverse cardiovascular events. Vulnerable plaques, occur along different stages of coronary artery risk. Cigarette smoking and high cholesterol are both associated with plaque instability. Statins/medicines can reduce plaque volume, but the impact on the plaque composition is still uncertain. There are still no serological markers that show coronary artery plaque vulnerability.

Key words: acute coronary syndrome; intravascular ultrasound; virtual histology

众所周知, 急性冠状动脉综合征 (acute coronary syndrome, ACS) 的主要原因是冠状动脉斑块破裂、侵

蚀或钙化小结引起血栓导致冠状动脉完全或部分闭塞, 也是 ACS 的主要死亡原因^[1]。既往对于冠状动脉