

· 主题综述 ·

骨质疏松症和动脉硬化关系的研究进展

范东伟^{1,2} 陈仲强² 王宏宇¹ 综述

(1. 北京大学首钢医院, 北京 100144; 2. 北京大学第三医院, 北京 100191)

【摘要】在老年人群中,骨质疏松症和动脉硬化很常见,且二者的发病率随年龄增长而明显上升。近年来研究显示骨质疏松症和动脉硬化的发病相关。动物实验结果显示,动脉硬化或者钙化过程复杂,类似正常的成骨过程。例如,像骨形成发生蛋白家族、基质 Gla 蛋白、骨保护素等蛋白或基因既在成骨过程中发挥重要作用,又在动脉硬化或钙化过程中起作用。还有一些因素,如氧化应激、炎症、脂代谢也发挥重要作用。此外,治疗骨质疏松症的一些药物对动脉硬化也有保护作用。综上所述,现从流行病学、发病机制和临床药物治疗三方面对骨质疏松症与动脉硬化疾病关系的新进展进行阐述。

【关键词】骨质疏松;动脉硬化;血管钙化**【中图分类号】**R543.5; R681**【文献标志码】**A**【DOI】**10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2016.02.000

Correlation Between Osteoporosis and Arterial Stiffness

FAN Dongwei^{1,2}, CHEN Zhongqiang², WANG Hongyu¹(1. *Peking University Shougang Hospital, Beijing 100144, China*; 2. *Peking University Third Hospital, Beijing 100191, China*)

【Abstract】Osteoporosis and arterial stiffness, two multifactorial and degenerative diseases, accompany the aging process. Many studies have shown in the last years a possible correlation between arterial stiffness and osteoporosis. Animal studies show that arterial stiffness/calcification is a complex mechanism that involves similar pathways described in the normal bone osteogenesis. Genes and proteins like BMPs, MGP, osteoprotegerin play an important role at the bone level but are also highly expressed in the calcified vascular tissue. Other factors like oxidative stress, inflammation, lipids metabolism are involved in this complex process. Moreover, the medications used for treating osteoporosis also inhibit the arterial stiffness/calcification process. In this review, the recent progress of association between the two diseases in epidemiology, physiopathology and treatment will be discussed.

【Key words】Osteoporosis; Arterial stiffness; Vascular calcification

血管疾病是危害人类健康的主要疾病,骨质疏松症是老年人,特别是绝经后女性的常见疾病,由于这两类疾病发病率高,并发症危险,一直是临床研究的热点疾病。最近 10 年,越来越多的研究显示,骨质疏松症和动脉硬化的发病具有相关性。随着对二者关系的深入研究,进一步证实了在老年人群,特别是绝经后女性中,骨质疏松症与血管疾病(特别是动脉硬化)发病率升高,且在发病机制上有共同点^[1]。现从流行病学、发病机制和临床药物治疗三个方面对骨质疏松症与动脉硬化关系的新进展进行阐述。

1 概念

动脉硬化(arterial stiffness, AS)是一个逐渐发生、发展的病理过程,通常在临床症状出现前 20~30 年就已出现 AS 病变。AS 是一种全身弥漫性的病理状态,可同时累及冠状动脉、颈动脉和其他动脉。脂纹是 AS 最早可辨认的病理改变,发生在血管壁最内层,即内膜层,随着病程进展脂纹发展为中间病变,主要是由吞噬脂质的巨噬细胞和平滑肌细胞组成,最后才发展为严重的突出于管腔的粥样斑块,AS 所致血管壁结构的病理改变在超声显像下主要表现为血管壁增厚,主

基金项目:国家自然科学基金(30801156,81071505);北京市石景山区科技计划项目

作者简介:范东伟(1978—),博士,主要从事骨病研究。Email:fdw@bjmu.edu.cn

通信作者:陈仲强(1958—),教授,博士,主要从事骨科疾病研究。Email:chenzq@bjmu.edu.cn

王宏宇(1967—),主任医师,博士,主要从事血管病变的临床工作及研究。Email:hongyuwang@188.com

要是动脉内膜中层厚度增厚及斑块形成。血管壁动脉内膜中层厚度增厚是 AS 的早期指征,而有钙化的斑块是较晚期的病变,冠心病的基本病变是冠状动脉粥样硬化,冠状动脉钙化是指在冠状动脉粥样硬化斑块中的钙盐沉着,是冠状动脉粥样硬化的重要标志,冠状动脉钙化的出现即意味着冠状动脉硬化的存在,冠状动脉钙化的检查对于冠心病的预测和诊断有重要意义。由于颈动脉表浅,易被体表超声检测,是超声检测体表大动脉粥样硬化最常采用的部位。采用高分辨率彩色多普勒超声进行颈动脉内中膜厚度及斑块的测量,其结果与病理及组织学对照研究结果一致,可较好地反映血管动脉粥样硬化情况,可作为反映 AS 的指标^[2]。

最早根据世界卫生组织的定义:骨质疏松以骨量减少(指骨矿物质与骨基质等比例的减少),骨的微观结构退化(指由于骨组织的吸收和形成失衡等原因所致,表现为骨小梁结构破坏、变细和断裂)为特征致使骨的脆性增加以及易于发生骨折(指对负荷承受能力降低而易于发生微细骨折或完全骨折)的一种全身性骨骼代谢疾病。目前,骨质疏松较为一致的定义由美国国立卫生研究院提出,即骨质疏松症是由于各种原因导致骨强度下降从而引发骨折风险增加的骨骼系统性疾病,其特点是骨量减少和/或骨组织微结构遭到破坏,使骨强度下降及骨脆性增加,从而极易发生骨折的一种全身性骨骼疾病^[3]。随着人口的老龄化,骨密度逐渐下降,骨质疏松的发病率不断上升。骨质疏松症现已成为一个全球范围、不断增长、主要的卫生与健康问题^[4]。

2 流行病学

如前所述,骨质疏松症是一种以骨量减少、骨脆性增加、骨折风险增高为特征的全身性、代谢性疾病,在老年人特别是绝经后女性中的发病率高。而 AS 的病理变化主要累及体循环系统的大、中型动脉,使其管壁增厚,失去弹性,导致狭窄,最终导致脑卒中、心肌梗死,甚至猝死而危及患者的生命。随着寿命延长,患者就诊年龄后移,在临床上常见到患者同时具有骨质疏松症和动脉硬化两种疾病。流行病学研究发现,骨质疏松症与动脉硬化密切相关。Kiel 等^[5]进行的一项 554 例、随访超过 25 年的关于骨量丢失和 AS 发展的 Framingham 纵向队列研究结果显示,骨量丢失严重的老年女性,其冠状动脉和腹主动脉钙化严重,提示二者有相关性。另一项随访超过 6 年的研究显示^[6]:颈动脉有斑块的患者,其骨质疏松发病率显著增加,Collins 等^[7]对 5 781 例年龄 >65 岁的社区老年男性进行随访超过 5 年的队列研究显示:随着外周

血管病变的发生率升高,骨量丢失和骨折风险也随之升高。国内 Zhou 等^[8]对重庆地区 1 724 例年龄 >50 岁绝经后女性进行超过 5 年的队列随访研究显示:动脉钙化与椎体骨折密切相关,动脉钙化显著增加椎体骨折风险。

3 共同的发病机制

流行病学研究结果提示骨质疏松和 AS 密切相关^[9],如果能阐明其中的发病机制,将会对患有两种疾病的患者群体提供科学的防治建议和指导;同时也将会对单一疾病的防治提供科学的早期预警帮助^[10]。研究显示:AS 不但能引起心脑血管的病理变化,而且能造成骨组织的病理变化,表现为骨矿物质含量下降,严重时导致骨质疏松。而随着老人年龄增大,摄入钙减少,经尿排出的钙增加,使血钙降低,缺钙继发性地引起甲状旁腺激素上升,使骨吸收增加,从而使血钙又上升。骨游离出的钙离子在动脉壁内膜中沉着增多,从而促进了血管壁粥样硬化或钙化,使血管顺应性降低。同时在细胞水平,钙离子向细胞内流入增加后,会引起 AS 的一系列反应,过多的钙使血管平滑肌细胞钙内流及钠外流增多,还造成血管收缩。因此,两种疾病的产生及发病机制互有影响。进一步研究发现,动脉粥样硬化斑块和钙化部位含有多种骨代谢相关蛋白及成骨细胞标志物,从而认识到血管壁的钙化与骨的矿化作用可能有内在分子联系。目前研究较多的是 RANK/RANKL/OPG 系统、成纤维细胞生长因子 23/Klotho 轴、氧化的脂质、胎球蛋白 A 和循环的钙化细胞^[11-13]。

3.1 RANK/RANKL/OPG 系统

核因子 κ B 受体活化因子(receptor activator of nuclear factor- κ B, RANK)属于肿瘤坏死因子受体家族成员,前体破骨细胞和破骨细胞表达^[14]。核因子 κ B 受体活化因子配体(receptor activator of nuclear factor NF- κ B ligand, RANKL)也属于肿瘤坏死因子家族成员,主要由成骨细胞、T 淋巴细胞、B 淋巴细胞和巨核细胞生成。RANK 与 RANKL 结合后,促进破骨细胞分化和成熟,促进骨吸收。骨保护素(osteoprotegerin, OPG)是一种糖蛋白,由成骨细胞分泌^[15]。OPG 敲除小鼠除了出现进行性的骨质疏松外,还发生了主动脉和肾动脉的中层钙化。OPG 与 RANKL 具有高度亲和性,因此可阻止 RANKL 与 RANK 的结合,从而抑制破骨细胞的分化和成熟,抑制骨吸收。RANK/RANKL/OPG 系统在调节破骨细胞分化成熟以及活性方面发挥了重要作用。RANK/RANKL/OPG 系统在血管内皮细胞、血管平滑肌细胞同样有表达,在血管硬化中发挥作

用^[16-17]。RANKL 可诱导人主动脉内皮细胞生成骨形成蛋白 2 促进血管硬化^[16]。临床研究显示血清 OPG 水平升高与血管钙化、冠心病有关,可作为心血管疾病危险因素之一,以及人群中心血管疾病和病死率的预测指标,此外,高血压患者血浆 OPG 水平高于血压正常者,OPG 可作为监测血管内皮功能和预测心血管疾病的生物学标志物。以上研究结果提示 OPG 水平升高可能是一种机体自我保护机制^[18-19]。

3.2 成纤维细胞生长因子 23/Klotho 轴

成纤维细胞生长因子 23 (fibroblast growth factor-23, FGF-23) 是一种参与血磷调节的激素,由骨组织产生,作用于肾脏,控制磷的排泄和维生素 D 的生物合成^[20-22]。Klotho 蛋白是一种膜蛋白,参与 FGF-23 的调控,Klotho 基因缺乏可使 FGF-23 与其受体的亲和力下降,导致 FGF-23 无法调节磷的代谢^[23]。体外实验研究显示 FGF-23/Klotho 轴可直接作用于骨组织,抑制骨组织矿化。人群队列研究发现 FGF-23 水平与动脉僵硬度和血管内皮功能紊乱以及严重的全身 AS 显著相关。在慢性肾脏疾病和心血管疾病患者中,FGF-23 水平增加心血管事件的风险^[24]。但在非慢性肾脏疾病和非心血管疾病患者中,FGF-23 水平和心血管疾病病死率无关。虽然磷水平升高总是与血管钙化有关,但动物实验结果显示 FGF-23 水平升高与 AS 的起始和进展不直接相关,FGF-23 水平升高可能是为了保护骨组织、肾脏和血管,减少高磷血症对它们的不利影响。高磷血症相关的血管细胞分化和钙化的机制可能是通过磷酸钙晶体诱导骨形成蛋白和骨桥蛋白的合成^[25-28]。

3.3 氧化的脂质、胎球蛋白 A、循环钙化细胞

脂质在血管内皮沉积引起动脉粥样硬化,引起首发性和进展迅速的心脑血管和周围血管病变。某些家族性血脂异常可于青春期前发生冠心病,甚至心肌梗死。近年研究发现,氧化的脂质可导致骨代谢异常,引起骨质疏松症。胎球蛋白 A 是抑制矿化的蛋白质,主要在肝脏合成。动物实验表明胎球蛋白 A 可防止血管钙化。循环钙化细胞是指成骨细胞和破骨细胞的前体细胞。这些细胞通过血液运输,成为骨重建和血管钙化的主要调节者^[29-30]。骨质疏松和血管钙化通常与衰老有关,并且可在一定情况下加速二者的发展,如慢性肾脏疾病、糖尿病和慢性阻塞性肺疾病。而炎症反应在这些疾病的发生发展过程中起到了非常重要的作用,可同时导致骨质疏松和血管钙化。因此,可推断炎症反应是连接骨质疏松、循环钙化细胞和血管钙化改变的关键点。

4 临床药物

目前骨质疏松症伴有血管疾病的药物有很多种,现主要介绍他汀类药物、双膦酸盐类药物和生物制剂。

4.1 他汀类药物

研究显示,他汀类药物不但可降低高脂血症、冠心病患者的心血管事件,而且还可以改善急性冠状动脉综合征患者的预后^[29]。研究显示,他汀类药物除了降低血脂来保护心血管,其还有诸如内皮保护、抗炎、抗氧化、增加斑块稳定性的作用。前瞻性试验显示,他汀类药物治疗(甚至是数周或数月)可预防骨质疏松和骨折。辛伐他汀治疗 5 周,雌鼠骨形成和骨小梁体积明显增加。他汀类药物是潜在的有效治疗绝经期冠心病伴骨质疏松患者的药物。

4.2 双膦酸盐类药物

阿仑膦酸钠是目前抗骨质疏松的主要用药之一,通过抑制细胞的甲羟戊酸代谢途径,抑制了胆固醇等的合成,从而抑制了破骨细胞的骨吸收功能,并能诱发破骨细胞凋亡,从而抑制骨吸收,阻止骨钙释放。动物试验表明该药能抑制肿瘤坏死因子- α 的表达,抑制兔主动脉粥样硬化病变部位的钙盐沉积。也有研究显示:二膦酸盐抑制巨噬细胞对低密度脂蛋白的摄取,防止泡沫细胞的形成,直接作用于血管壁发挥血管保护作用。

4.3 生物制剂

随着精准医疗的概念越来越深入人心,生物制剂在骨质疏松和心血管疾病治疗中发挥越来越大的作用,可能模糊了一些传统疾病的分类,例如新基因、新靶点在传统疾病治疗中的应用^[31]。

硬化蛋白是一种由骨细胞分泌的成骨细胞活性抑制剂。单克隆抗体 romosozumab 可与硬化蛋白结合,并增加骨形成。McClung 等^[32-33]进行了一项研究,探讨该药对 419 例年龄 55 ~ 85 岁的绝经后低骨量女性的影响。对照组为非盲活性药物组(口服阿仑膦酸钠,每周 70 mg 或皮下注射特立帕肽,20 μ g/d)。主要终点是治疗 12 个月后腰椎骨密度从基线变化的百分比。次要终点包括其他部位骨密度和骨转换指标变化百分比。结果显示,romosozumab 组腰椎骨密度增加 11.3%,而安慰剂组腰椎骨密度下降 0.1%,阿仑膦酸钠组腰椎骨密度增加 4.1%,特立帕肽组腰椎骨密度增加 7.1%。有趣的是,硬化蛋白在血管钙化组织中有表达,硬化蛋白在脉管系统发挥的旁分泌抗矿化作用是否与其在骨组织中作用相似仍有待证明。最

新的临床数据显示透析患者循环硬化蛋白水平与病死率呈负相关,进一步提示:更加深入了解骨-血管轴的病理生理,才能更加准确地评估长期 romosozumab 治疗对患者心血管健康的影响,特别是在心血管疾病高危人群中^[34]。

5 展望

骨质疏松症与 AS 是系统性病症,均随着年龄而发生发展^[35]。中国血管病变早期检测技术指南^[36]中关于 AS 的早期评估指标众多,如踝血管指数(cardio-ankle vascular index, CAVI)和颈-股脉搏波传导速度(carotid-femoral pulse wave velocity, CF-PWV)。目前关于 CF-PWV 的研究已证实,其可作为无创性动脉僵硬度评估的金标准。而 CAVI 是近几年出现的新的动脉僵硬度评估指标^[37-38],其在检测时不依赖于即刻血压的变化。许多研究表明,血管病家族史及心血管疾病的危险因素如血脂、N 末端脑钠肽、同型半胱氨酸等与 CAVI 显著相关^[37, 39-41]。因此关于骨质疏松症患者,早期进行血管评估并进行血管健康分级^[42]是否会临床获益还需进一步研究。此外,骨质疏松和 AS 的机制研究已涉及到能量代谢和脑神经的参与^[43-44],对其行进一步研究,可为骨质疏松和 AS 性疾病的防治寻找新的靶点。

[参 考 文 献]

- [1] Taylor EN. Stones, bones, and cardiovascular groans[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2015, 10(2): 174-176.
- [2] Cunnane EM, Mulvihill JJ, Barrett HE, et al. Mechanical, biological and structural characterization of human atherosclerotic femoral plaque tissue[J]. *Acta Biomater*, 2015, 11: 295-303.
- [3] Kendler DL, Bauer DC, Davison KS, et al. Vertebral Fractures: Clinical Importance and Management[J]. *Am J Med*, 2016, 129(2): 221. e1-221. e10.
- [4] Mannstadt M, Lin AE, Le LP. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24-2014. A 27-year-old man with severe osteoporosis and multiple bone fractures[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371(5): 465-472.
- [5] Kiel DP, Kauppila LI, Cupples LA, et al. Bone loss and the progression of abdominal aortic calcification over a 25 year period: the Framingham Heart Study[J]. *Calcif Tissue Int*, 2001, 68(5): 271-276.
- [6] Jørgensen L, Joakimsen O, Mathiesen EB, et al. Carotid plaque echogenicity and risk of nonvertebral fractures in women: a longitudinal population-based study[J]. *Calcif Tissue Int*, 2006, 79(4): 207-213.
- [7] Collins TC, Ewing SK, Diem SJ, et al. Peripheral arterial disease is associated with higher rates of hip bone loss and increased fracture risk in older men[J]. *Circulation*, 2009, 119(17): 2305-2312.
- [8] Zhou R, Zhou H, Cui M, et al. The association between aortic calcification and fracture risk in postmenopausal women in China: the prospective Chongqing osteoporosis study[J]. *PLoS One*, 2014, 9(5): e93882.
- [9] Kim NL, Suh HS. Correlation of Arterial Stiffness and Bone Mineral Density by Measuring Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity in Healthy Korean Women[J]. *Korean J Fam Med*, 2015, 36(6): 323-327.
- [10] El-Bikai R, Tahir MR, Tremblay J, et al. Association of age-dependent height

- and bone mineral density decline with increased arterial stiffness and rate of fractures in hypertensive individuals[J]. *J Hypertens*, 2015, 33(4): 727-735, discussion 735.
- [11] Yu XY, Li XS, Li Y, et al. Neutrophil-lymphocyte ratio is associated with arterial stiffness in postmenopausal women with osteoporosis[J]. *Arch Gerontol Geriatr*, 2015, 61(1): 76-80.
- [12] Lello S, Capozzi A, Scambia G. Osteoporosis and cardiovascular disease: an update[J]. *Gynecol Endocrinol*, 2015, 31(8): 590-594.
- [13] Szule P. Abdominal aortic calcification: a reappraisal of epidemiological and pathophysiological data[J]. *Bone*, 2015, 84: 25-37.
- [14] Wu PF, Tang JY, Li KH. RANK pathway in giant cell tumor of bone: pathogenesis and therapeutic aspects[J]. *Tumour Biol*, 2015, 36(2): 495-501.
- [15] Zheng H, Wang C, He JW, et al. OPG, RANKL, and RANK gene polymorphisms and the bone mineral density response to alendronate therapy in postmenopausal Chinese women with osteoporosis or osteopenia[J]. *Pharmacogenet Genomics*, 2016, 26(1): 12-19.
- [16] Perez de Ciriza C, Lawrie A, Varo N. Osteoprotegerin in Cardiomatabolic Disorders[J]. *Int J Endocrinol*, 2015, 2015: 564934.
- [17] Bumdelger B, Kokubo H, Kamata R, et al. Osteoprotegerin Prevents Development of Abdominal Aortic Aneurysms[J]. *PLoS One*, 2016, 11(1): e0147088.
- [18] Makarović S, Makarović Z, Steiner R, et al. Osteoprotegerin and Vascular Calcification: Clinical and Prognostic Relevance[J]. *Coll Antropol*, 2015, 39(2): 461-468.
- [19] Yamamoto M. Vascular Calcification-Pathological Mechanism and Clinical Application-. Vascular calcification as a clinical manifestation of bone-vascular axis[J]. *Clin Calcium*, 2015, 25(5): 655-660.
- [20] Donate-Correa J, Martín-Núñez E, Delgado NP, et al. Implications of Fibroblast growth factor/Klotho system in glucose metabolism and diabetes[J]. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2015. 12. 003[Epub ahead of print].
- [21] Kim JH, Hwang KH, Park KS, et al. Biological Role of Anti-aging Protein Klotho[J]. *J Lifestyle Med*, 2015, 5(1): 1-6.
- [22] Murali SK, Roschger P, Zeitz U, et al. FGF23 Regulates Bone Mineralization in a 1,25(OH) D and Klotho-Independent Manner[J]. *J Bone Miner Res*, 2016, 31(1): 129-142.
- [23] Hao Q, Ding X, Gao L, et al. G-395A polymorphism in the promoter region of the KLOTHO gene associates with reduced cognitive impairment among the oldest old[J]. *Age (Dordr)*, 2016, 38(1): 7.
- [24] Okamoto Y, Fujita S, Morita H, et al. Association between circulating FGF23, alpha-Klotho, and left ventricular diastolic dysfunction among patients with preserved ejection fraction[J]. *Heart Vessels*, 2016, 31(1): 66-73.
- [25] Fukumoto S. FGF23-FGF Receptor/Klotho Pathway as a New Drug Target for Disorders of Bone and Mineral Metabolism[J]. *Calcif Tissue Int*, 2015, Jul 1 [Epub ahead of print].
- [26] Park MY, Herrmann SM, Saad A, et al. Biomarkers of kidney injury and klotho in patients with atherosclerotic renovascular disease[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2015, 10(3): 443-451.
- [27] Tsuchiya K, Nagano N, Nitta K. Klotho/FGF23 Axis in CKD[J]. *Contrib Nephrol*, 2015, 185: 56-65.
- [28] Yilmaz VT, Ozdem S, Donmez L, et al. FGF-23, alpha-Klotho Gene Polymorphism and Their Relationship with the Markers of Bone Metabolism in Chronic Peritoneal Dialysis Patients[J]. *Eurasian J Med*, 2015, 47(2): 115-125.
- [29] Rattazzi M, Faggini E, Buso R, et al. Atorvastatin Reduces Circulating Osteoprogenitor Cells and T-Cell RANKL Expression in Osteoporotic Women: Implications for the Bone-Vascular Axis[J]. *Cardiovasc Ther*, 2016, 34(1): 13-20.
- [30] Zhao R, Wang X, Feng F. Upregulated Cellular Expression of IL-17 by CD4 +

- T-Cells in Osteoporotic Postmenopausal Women[J]. *Ann Nutr Metab*, 2016, 68(2): 113-118.
- [31] Brandenburg VM, D'Haese P, Deck A, et al. From skeletal to cardiovascular disease in 12 steps-the evolution of sclerostin as a major player in CKD-MBD[J]. *Pediatr Nephrol*, 2016, 31(2):195-206.
- [32] McClung MR, Grauer A, Boonen S, et al. Romosozumab in postmenopausal women with low bone mineral density[J]. *N Engl J Med*, 2014, 370(5):412-20.
- [33] McClung MR, Grauer A. Romosozumab in postmenopausal women with osteopenia[J]. *N Engl J Med*, 2014, 370(17): 1664-1665.
- [34] Evenepoel P, D'Haese P, Brandenburg V. Romosozumab in postmenopausal women with osteopenia[J]. *N Engl J Med*, 2014, 370(17):1664.
- [35] Wang H, Shirai K, Liu J, et al. Comparative study of cardio-ankle vascular index between Chinese and Japanese healthy subjects[J]. *Clin Exp Hypertens*, 2014, 36(8):596-601.
- [36] 王宏宇. 中国血管病变早期检测技术应用指南(2011 第二次报告)[J]. 心血管病学进展, 2011, 32(3):318-323.
- [37] Wang H, Liu J, Zhao H, et al. Arterial stiffness evaluation by cardio-ankle vascular index in hypertension and diabetes mellitus subjects[J]. *J Am Soc Hypertens*, 2013, 7(6):426-431.
- [38] Wang H. Cardio-ankle vascular index;a new marker for vascular health evaluation (experience from China)[J]. *J Hum Hypertens*, 2015, 29(2):136.
- [39] Wang H, Liu J, Zhao H, et al. Relationship between cardio-ankle vascular index and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in hypertension and coronary heart disease subjects[J]. *J Am Soc Hypertens*, 2014, 8(9):637-643.
- [40] Wang H, Liu J, Zhao H, et al. Relationship between cardio-ankle vascular index and plasma lipids in hypertension subjects[J]. *J Hum Hypertens*, 2015, 29(2):105-108.
- [41] Liu J, Wang H, Zhao H, et al. Arterial stiffness is increased in healthy subjects with a positive family history of hypertension[J]. *Clin Exp Hypertens*, 2015, 37(8): 622-626.
- [42] 王宏宇, 刘欢. 新的血管健康分级标准与血管医学[J]. 心血管病学进展, 2015, 36(4): 365-368.
- [43] Wee NK, Kulkarni RN, Horsnell H, et al. The brain in bone and fuel metabolism[J]. *Bone*, 2016, 82:56-63.
- [44] Devlin MJ, Rosen CJ. The bone-fat interface:basic and clinical implications of marrow adiposity[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2015, 3(2):141-147.

收稿日期:2016-02-17

心脏磁共振成像技术在急性 ST 段抬高型心肌梗死诊治中的应用价值

姜波 综述 陈玉成 贺勇 审校

(四川大学华西医院心内科, 四川 成都 610041)

【摘要】随着经皮冠状动脉介入术的广泛开展,近年来急性 ST 段抬高型心肌梗死的病死率及致残率明显下降,远期存活患者数量巨大,对其精确评价及预后转归逐渐成为关注的焦点。心脏磁共振成像技术作为新兴的无创性心脏功能及组织定性检查手段,在心脏疾病的诊治中日益普及,但国内对其在急性 ST 段抬高型心肌梗死的患者病情评估中的作用一直未得到特别重视。现对心脏磁共振成像技术在急性 ST 段抬高型心肌梗死患者中的临床应用价值做一综述。

【关键词】心脏磁共振成像;急性 ST 段抬高型心肌梗死;预后

【中图分类号】R542.2;R540.4

【文献标志码】A

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2016.02.000

Application of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Diagnosis and Treatment of Acute ST-segment Elevated Myocardial Infarction

JIANG Bo, CHEN Yucheng, HE Yong

(Department of Cardiology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, Sichuan, China)

【Abstract】With the widespread application of percutaneous coronary intervention, the mortality and morbidity of acute ST-segment elevation myocardial infarction has decreased dramatically. Precise evaluation and risk stratification in ST-segment elevation myocardial infarction have attracted more attention. Cardiac magnetic resonance imaging, as a new and noninvasive imaging modality, has demonstrated a great value in clinical practices. However, so far, the unique value of cardiac magnetic resonance in ST-segment elevation myocardial infarction has been overlooked, therefore, this review will highlight the unique value of cardiac magnetic resonance in the diagnosis and prognosis for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction.

作者简介:姜波(1989—),在读硕士,主要从事结构性心脏病影像学诊断研究。Email: jiangbo1989@hotmail.com

通信作者:陈玉成(1976—),教授,博士生导师,博士,主要从事结构性心脏病影像学诊断研究。Email: chenycheng2003@126.com

贺勇(1971—),副教授,硕士,主要从事冠心病的诊断及介入治疗研究。Email: zznnyeah@163.com