

- [J]. *Br Heart J*, 1976, 38: 1160-1165.
- [12] Jespersen L, Abildstrøm SZ, Peña A, et al. Predictive value of the corrected TIMI frame count in patients with suspected angina pectoris but no obstructive coronary artery disease at angiography[J]. *Clin Res Cardiol*, 2014, 103(5): 381-387.
- [13] Choi G, Lee JM, Kim HJ. Coronary artery axial plaque stress and its relationship with lesion geometry: application of computational fluid dynamics to coronary CT angiography[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015, 8(10): 1156-1166.
- [14] Cademartiri F, Grutta LL, Malagò R, et al. Assessment of left main coronary artery atherosclerotic burden using 64-slice CT coronary angiography: correlation between dimensions and presence of plaques[J]. *Radiol Med*, 2009, 114(3): 358-369.
- [15] Hasan M, Rubenstein DA, Yin W, et al. Effects of cyclic motion on coronary blood flow[J]. *J Biomech Eng*, 2013, 135(12): 121002-121010.
- [16] Swillens A, Witte MD, Nordgaard H, et al. Effect of the degree of LAD stenosis on “competitive flow” and flow field characteristics in LIMA-to-LAD bypass surgery[J]. *Med Biol Eng Comput*, 2012, 50(8): 839-849.
- [17] Chaichana T, Sun Z, Jewkes J. Haemodynamic analysis of the effect of different types of plaques in the left coronary artery[J]. *Comput Med Imaging Graph*, 2013, 37(3): 197-206.
- [18] Wentzel JJ, Gijzen FJ, Giessen R, et al. Positive remodeling at 3 year follow up is associated with plaque-free coronary wall segment at baseline: a serial IVUS study[J]. *Atherosclerosis*, 2014, 236(1): 82-90.
- [19] 宋翔, 田树平, 具海, 等. 左主干走行及分叉角度对左冠状动脉粥样硬化的影响[J]. *解放军医学院学报*, 2015, 36(1): 70-73.
- [20] Ajayi NO, Lazarus L, Vanker EA, et al. The impact of left main coronary artery morphology on the distribution of atherosclerotic lesions in its branches[J]. *Folia Morphologica*, 2013, 72(3): 197-201.
- [21] Dong ZF, Gong KZ, Xin P, et al. Predictive value of the angiographic anatomic characteristics of the left main coronary on acute myocardial infarction in patients with coronary atherosclerosis[J]. *J Invasive Cardiol*, 2013, 25(9): 449-454.
- [22] An HJ, Lee WR, Kim KH, et al. Effects of Smad decoy ODN on shear stress-induced atherosclerotic ApoE<sup>-/-</sup> mouse[J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8(4): 3971-3978.
- [23] Gijzen F, Giessen A, Steen A, et al. Shear stress and advanced atherosclerosis in human coronary arteries[J]. *J Biomech*, 2013, 46(2): 240-247.
- [24] Tian J, Hou J, Xing L, et al. Significance of intraplaque neovascularisation for vulnerability: optical coherence tomography study[J]. *Heart*, 2012, 98(20): 1504-1509.
- [25] Lansky AJ, Ng VG, Maehara A, et al. Gender and the extent of coronary atherosclerosis, plaque composition, and clinical outcomes in acute coronary syndromes[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2012, 5(3 Suppl): S62-S72.
- [26] Sadat U, Teng Z, Gillard JH. Biomechanical structural stresses of atherosclerotic plaques[J]. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2010, 8(10): 1469-1481.
- [27] Antoniadis AP, Giannopoulos AA, Wentzel JJ, et al. Impact of local flow haemodynamics on atherosclerosis in coronary artery bifurcations[J]. *EuroIntervention*, 2015, 11(Suppl V): V18-22.
- [28] Razavi SE, Omid AA, Saghafi Zanjani M. Numerical investigation of blood flow in a deformable coronary bifurcation and non-planar branch[J]. *Bioimpacts*, 2014, 4(4): 199-204.

收稿日期: 2015-09-06 修回日期: 2015-11-27

## 冠状动脉钙化的研究新进展

鲁鹏<sup>1</sup> 综述 蔡琳<sup>2</sup> 黄玮<sup>1</sup> 审校

(1. 重庆医科大学附属第一医院心血管内科, 重庆 400016; 2. 成都市第三人民医院 重庆医科大学第二临床学院 成都市心血管病研究所, 四川 成都 610031)

**【摘要】** 冠状动脉钙化常存在于各种复杂的冠状动脉病变中, 增加了经皮冠状动脉介入术的难度, 是心脏介入医师目前所面临的主要挑战之一, 尤其是重度钙化病变, 手术即刻并发症及早期和晚期主要不良心血管事件的发生率明显升高。现通过对冠状动脉钙化的发病机制、影响钙化相关因素、冠状动脉钙化的评估方法特点、冠状动脉钙化与心血管疾病的关系以及冠状动脉钙化的治疗进展等方面进行综述。

**【关键词】** 冠状动脉; 钙化; 心血管事件

**【中图分类号】** R543.3

**【文献标志码】** A

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

## New Progress of Coronary Artery Calcification

LU Peng<sup>1</sup>, CAI Lin<sup>2</sup>, HUANG Wei<sup>1</sup>

(1. Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China; 2. The Third People's Hospital of Chengdu, The Second Clinical College of Chongqing Medical University, Chengdu Cardiovascular Disease Institute, Chengdu 610031, Sichuan, China)

**【Abstract】** Coronary artery calcification increases the difficulty of coronary intervention and is common in a variety of complex coronary lesions. Additionally it is one of the major challenges of cardiovascular intervention physicians, especially severe calcified lesions, immediate complications of surgery and the incidence of major adverse cardiovascular events in early and late stages were significantly higher. In this article, we reviewed the pathogenesis of coronary artery calcification, influential factors, the evaluation method of coronary calcification, the relationship between coronary artery calcification and cardiovascular disease, and the treatment of coronary artery calcification.

**【Key words】** Coronary artery; Calcification; Cardiovascular events

## 1 冠状动脉钙化的发病机制

近年的研究表明,动脉钙化与动脉粥样硬化一样,是一种慢性炎症性疾病,具有炎症的所有特征<sup>[1-2]</sup>。动脉钙化可分为中层钙化和动脉粥样硬化性钙化。它的形成需要经历复杂的调控过程和炎症反应,中层钙化主要与年龄、糖尿病、慢性肾脏疾病相关,而动脉粥样硬化性钙化主要与动脉粥样硬化和炎症相关<sup>[3]</sup>。病理学证据提示,炎症甚至是动脉钙化与动脉粥样硬化之间的“桥梁”<sup>[1-2,4]</sup>。目前证据表明,各种危险因素引起血管内皮功能障碍,继而低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)在血管沉积启动了炎症反应,促进了动脉粥样硬化的发生和动脉壁平滑肌细胞和间质细胞向成骨细胞分化<sup>[5]</sup>。多项临床研究发现,动脉钙化患者循环中的炎症因子如 C 反应蛋白、肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、白介素(IL)-6、IL-1 $\beta$  和 IL-18 等水平与正常人相比呈显著升高<sup>[6]</sup>。体外实验证明,单核-巨噬细胞可通过释放炎症因子如肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、IL-6 和 IL-1 $\beta$  等诱导动脉血管平滑肌细胞向具有与成骨细胞及软骨细胞相同表型标记的钙化细胞转化,从而调控动脉钙化的进程<sup>[7]</sup>。持续激活的炎症反应导致炎症相关信号传导通路、巨噬细胞和 T 淋巴细胞的活化,进而引起血管平滑肌细胞向成骨细胞样细胞分化,并导致钙盐的沉积。炎症激活的程度决定了动脉钙化的进展程度,两者共同影响着蛋白质的水解和组织重构。在动脉粥样硬化的进展阶段,巨噬细胞可通过分泌组织蛋白酶 S 和基质金属蛋白酶调控蛋白水解的活性,从而影响钙化的进展。研究发现,先天性肾发育不全小鼠与正常小鼠相比,巨噬细胞表达组织蛋白酶 S 明显增加,且被证实与成骨活动呈正相关;假如敲除先天性肾发育不全小鼠表达组织蛋白酶 S 的基因,先天性肾发育不全小鼠动脉钙化程度将显著减轻<sup>[8]</sup>。动脉钙化的早期阶段,巨噬细胞可通过分泌降解弹性蛋白及胶原蛋白的酶,使动脉管壁弹性组织解离,形成可溶性弹性蛋白衍生肽,从而调控动脉血管平滑肌细胞的增殖和向成骨样细胞的分化,继而触发微钙化的形成。微钙化经蛋白激酶 C- $\alpha$  和细胞外信号调节激酶 1/2、促分裂原活化蛋白激酶途径增强巨噬细胞的

促炎活性,由此形成正反馈不断推动放大炎症级联反应及动脉钙化的进展。Jaffer 利用组织巨噬细胞吞噬“氧化铁磁性纳米粒子”后经正电子发射型计算机断层显像跟踪动脉的炎症反应及钙化进程,使炎症促进钙化的进程可视化,目前已被多项研究证实<sup>[9]</sup>。晚期动脉钙化的特点是显著及不断进行的组织矿化,局部炎症活动明显减弱,但循环炎症仍然活跃。在历经血管内皮功能障碍、炎症激活、微钙化形成等过程后,动脉钙化终结于矿化。

## 2 影响冠状动脉钙化的相关因素

多项研究证实:年龄、性别、吸烟、社会环境因素、血压、高脂血症、高血糖、高基础代谢率、腹部内脏脂肪、血尿酸、终末期肾病、阻塞性睡眠呼吸暂停、骨保护素与冠状动脉钙化相关。

此外,Neary 等<sup>[10]</sup>的一项前瞻性的病例对照研究表明,皮质醇增多症患者相比正常人有更大的 Agatston 评分(Agaston 钙化积分条件为 CT 值 > 130 HU,钙化面积 > 1 mm<sup>2</sup>,钙化积分 = 钙化面积 × 钙化灶峰值记分。记分规定:130 ~ 199 HU 为 1 分,200 ~ 299 HU 为 2 分,300 ~ 399 HU 为 3 分,≥400 HU 为 4 分,将各支血管钙化灶记分之和得出该血管的钙化总积分)。

Manson 等<sup>[11]</sup>的研究表明,雌激素治疗组冠状动脉钙化积分及钙化负荷要低于对照组。而巧克力消费量<sup>[12]</sup>、适度饮用咖啡与冠状动脉钙化呈负相关<sup>[13]</sup>。

多项研究表明他汀类药物可抑制冠状动脉钙化的进展,用他汀类药物降低 LDL-C 后发现冠状动脉钙化的进展也随之下降<sup>[14]</sup>。然而最近也有多项研究提示他汀类药物不仅未抑制钙化的进程,反而促进血管钙化<sup>[15]</sup>。

## 3 冠状动脉钙化的无创及有创评估特点分析

### 3.1 冠状动脉造影

冠状动脉造影是依据影像密度的高低半定量判断钙化程度,具有特异性高的优点;但敏感性低,易漏诊冠状动脉钙化,且不能判断钙化与管腔的关系,不能准确评价钙化病变在冠状动脉腔内的形态特点,不能量化钙化病变的面积和体积,对于钙化病变真实分

布的评价欠准确。

### 3.2 冠状动脉 CT 血管造影

冠状动脉 CT 血管造影 (coronary computed tomographic angiography, CCTA) 是目前评价冠状动脉钙化及其进展的重要手段, 识别钙化病变的敏感性达 100%, 特异性和阴性预测值高。但对斑块成分的诊断及评价会受到心率、呼吸、部分容积效应等的影响。对冠状动脉狭窄程度的评价很困难, 目前仍无法替代有创性检查来准确、全面地评价冠状动脉钙化病变。

### 3.3 血管内超声检测钙化斑块

血管内超声 (intravascular ultrasound, IVUS) 是目前检测冠状动脉钙化的“金标准”, 能够清晰地显示冠状动脉管腔及管壁的横截面和长轴图像, 以及管腔内斑块的形态和结构特点, 尤其是对冠状动脉钙化小结的诊断具有重要价值。对钙化斑块的检测敏感性为 90%, 特异性为 100%; 但目前因其成像技术的局限性, 定量分析钙化病变显得很困难, 现阶段仅能通过钙化弧度的测定大致判断钙化的程度及范围<sup>[16]</sup>。

### 3.4 光学相干断层成像

光学相干断层成像 (optical coherence tomography, OCT) 不仅可以精确地检出冠状动脉钙化病变, 也可以根据对冠状动脉钙化病变的分布区域、钙化面积及体积的测量, 定量分析及评价钙化病变。诊断冠状动脉钙化病变的敏感性为 96%, 特异性为 97%; 但缺点是对血管壁的外层成像效果欠佳, 当冠状动脉血流减慢或者闭塞时, OCT 评价冠状动脉钙化病变的能力和将受到严重影响。频域 OCT (FD-OCT) 相比普通 OCT, 对钙化病变的边界可以更加清晰地成像, 对钙化灶深度的测定能够更加准确, 并能对钙化体积进行精确的计算<sup>[17]</sup>。

临床医师应根据患者个体情况, 以及拥有的技术条件, 合理地选择影像学手段来诊断和评价冠状动脉钙化病变。

## 4 冠状动脉钙化与心血管事件之间的关系

近年来大多数研究显示, 冠状动脉钙化与心血管事件的发生率密切相关, 其事件预测价值明显优于传统危险因素, 是心血管事件的独立预测因子<sup>[18]</sup>。多项研究表明, 冠状动脉钙化程度高的患者, 与无冠状动脉钙化或钙化程度低的患者相比, 其发生冠心病、非致死性心肌梗死、冠心病猝死等不良事件的相对危险度更高<sup>[18-20]</sup>。有数据表明, 20% 的心肌梗死发生在钙化评分 >400 的无症状患者<sup>[21]</sup>。Detrano 等<sup>[22]</sup>进行的一项前瞻性研究证实, 人群冠状动脉钙化积分越高, 生存率越低, 冠状动脉钙化累及的部位及冠状动脉血管分支数越多, 长期生存率也越低。

然而, 目前多项采用 IVUS 评估冠状动脉钙化病变的研究均发现, 稳定型心绞痛患者冠状动脉病变处的钙化程度相比急性冠状动脉综合征患者更严重, 急性心肌梗死患者的冠状动脉钙化弧度 (根据钙化病变在横截面图像弧度分布范围不同, IVUS 将钙化病变分为五个程度: 0 度, 无钙化; I 度, 钙化  $\leq 90^\circ$  弧度; II 度,  $91 \sim 180^\circ$  弧度; III 度,  $181 \sim 270^\circ$  弧度; IV 度,  $271 \sim 360^\circ$  弧度) 往往小于  $90^\circ$ , 组织学上表现为点状钙化<sup>[23]</sup>。Mauriello 等<sup>[24]</sup>的研究表明: 急性心肌梗死组冠状动脉钙化病变的节段显著多于对照组, 但两组间冠状动脉钙化病变长度、总横切面积以及粥样斑块钙化比例均无显著差异, 提示不稳定斑块钙化的相对面积显著小于稳定斑块。以上研究均提示钙化可能有利于斑块的稳定。

而 Criqui 等<sup>[25]</sup>近期研究发现, 冠状动脉钙化体积是冠心病和心血管疾病发病风险的独立影响因素, 并呈正相关, 但在相同冠状动脉钙化体积下, 冠状动脉钙化密度与冠心病和心血管疾病的发生呈显著负相关。这与近期关于钙化斑块与心血管疾病关系的研究结果一致。因此在评价冠状动脉钙化时, 不仅需将钙化面积、体积纳入评估, 更应将钙化密度纳入评估指标。

## 5 冠状动脉钙化的治疗进展

冠状动脉钙化的存在、范围大小、深浅程度以及钙化严重程度是决定和影响冠状动脉介入治疗方式以及血管重建效果的重要因素。尤其是严重冠状动脉内膜钙化病变, 明显增加了经皮冠状动脉介入术的难度和风险。主要表现在: (1) 冠状动脉钙化病变往往伴随血管成角及血管扭曲, 对球囊扩张的反应差, 增加了介入相关器械通过的难度, 甚至可导致介入器械不能到位、导丝断裂、支架脱载、支架纵向压缩等严重并发症风险。(2) 冠状动脉钙化病变属高阻力病变, 球囊难以充分扩张, 甚至可发生球囊破裂等情况; 通常钙化病变需较高的压力扩张, 其发生冠状动脉夹层、穿孔、破裂、急性心包压塞及无复流等概率较非钙化病变明显增加。(3) 对于严重冠状动脉钙化, 病变甚至不能完全被扩张, 即刻获得的冠状动脉管腔面积减小, 而在未充分扩张的冠状动脉钙化病变段内置入支架, 容易导致支架膨胀不全、支架贴壁不良及支架不规则变形等并发症, 从而导致各期的支架内血栓、支架内再狭窄等风险增加。

综合冠状动脉钙化最新的研究进展, 针对冠状动脉钙化的治疗, 目前有以下推荐: (1) 冠状动脉斑块旋磨术: 冠状动脉斑块旋磨术是处理重度冠状动脉钙化病变的重要手段, 对于重度冠状动脉钙化病变, 使用冠状动脉斑块旋磨术联合药物洗脱支架 (drug-eluting

stents, DES) 置入具有良好的即刻和远期效果, 已多次被研究证实。假如不对钙化病变作预处理, DES 表面的聚合物药物涂层易受到破坏, 从而降低药物抗血管内皮细胞的增生效果, 而且钙化负荷过重也不利于药物向血管壁渗透。对冠状动脉重度钙化伴重度狭窄者, 球囊难于通过, 甚至可能无法通过病变部位, 使病变难以扩张。因此在置入 DES 前, 对钙化病变作旋磨预处理显得尤为重要。目前, 对血管开口及分叉处的狭窄病变, 以及严重钙化、长节段、偏心的狭窄病变行经皮冠状动脉介入术时, 冠状动脉内旋磨术已成为首选的治疗方法。冠状动脉钙化病变经旋磨术后, 可使血管内腔平滑, 并能够提高支架的释放质量, 从而降低支架内血栓和再狭窄发生率。与金属裸支架相比, 冠状动脉内旋磨术联合 DES 在降低再狭窄率和靶血管血运重建率方面有很大提高, 成功率提高到 98% ~ 100%, 靶病变血运重建率 < 10%<sup>[26]</sup>, 且有效性和安全性良好。推荐于旋磨术后置入 DES, 可改善钙化病变的长期疗效。(2) 经皮冠状动脉介入术: 对于轻、中度冠状动脉钙化病变, 常规经皮冠状动脉介入术仍然是主要的治疗手段。(3) 切割球囊: 研究表明, 切割球囊对轻、中度冠状动脉钙化病变具有一定价值, 但目前临床研究的证据仍相对较少。对重度钙化病变不建议使用切割球囊。应严格把控切割球囊压力, 最大不应超过 12 atm, 过高的压力有引起刀片嵌顿的风险<sup>[27]</sup>。(4) 冠状动脉旁路移植术: 对于严重钙化病变, 合并下列情况应选择冠状动脉旁路移植术治疗: ①明显内膜撕裂的病变; ②严重心功能不全; ③严重的成角病变(成角 > 60°, 尤其是成角 > 90°); ④血栓或溃疡性病变; ⑤严重钙化的慢性完全闭塞病变, 且导丝不能通过; ⑥长弥漫性病变(长度 > 25 mm)。

## 6 结语

冠状动脉钙化病变在冠心病患者中普遍存在, 为进一步了解冠状动脉钙化, 其发病机制研究有待于更多的基础实验及大型临床研究探明和证实。目前对于冠状动脉钙化病变的评估, CCTA、IVUS、OCT 等检查都具有较好的敏感性和特异性, 尤其是 IVUS, 是目前检测冠状动脉钙化的“金标准”。重度钙化病变给经皮冠状动脉介入术带来了极大的挑战, 手术风险及相关并发症明显增加。对冠状动脉重度钙化病变行斑块旋磨术联合 DES 可改善冠状动脉钙化病变的疗效和长期预后。

## 【参考文献】

[1] Shao JS, Cheng SL, Sadhu J, et al. Inflammation and the osteogenic regulation of vascular calcification: a review and perspective[J]. *Hypertension*, 2010, 55

(3): 579-592.

[2] Osaka MK, Nakagami H, Shimamura M, et al. Cross-talk of receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligand signaling with renin-angiotensin system in vascular calcification[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2013, 33(6): 1287-1296.

[3] Chen NX, Moe SM. Vascular calcification: pathophysiology and risk factors[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2012, 14(3): 228-237.

[4] Hjortnaes J, New SE, Aikawa E. Visualizing novel concepts of cardiovascular calcification[J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2013, 23(3): 71-79.

[5] New SE, Aikawa E. Cardiovascular calcification: an inflammatory disease[J]. *Circ J*, 2011, 75(6): 1305-1313.

[6] Krzanowski M, Janda K, Dumnicka P, et al. Relationship between aortic pulse wave velocity, selected proinflammatory cytokines, and vascular calcification parameters in peritoneal dialysis patients[J]. *J Hypertens*, 2014, 32(1): 142-148.

[7] Peacock JD, Levay AK, Gillaspie DB, et al. Reduced sox9 function promotes heart valve calcification phenotypes in vivo[J]. *Circ Res*, 2010, 106(4): 712-719.

[8] Aikawa E, Aikawa M, Libby P, et al. Arterial and aortic valve calcification abolished by elastolytic cathepsin S deficiency in chronic renal disease[J]. *Circulation*, 2009, 119(13): 1785-1794.

[9] Hyafil F, Messika-Zeitoun D, Burg S, et al. Detection of 18 fluoride sodium accumulation by positron emission tomography in calcified stenotic aortic valves[J]. *Am J Cardiol*, 2012, 109(8): 1194-1196.

[10] Neary NM, Booker OJ, Abel BS, et al. Hypercortisolism is associated with increased coronary arterial atherosclerosis: analysis of noninvasive coronary angiography using multidetector computerized tomography[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013, 98(5): 2045-2052.

[11] Manson JE, Allison MA, Rossouw JE, et al. Estrogen therapy and coronary-artery calcification[J]. *N Engl J Med*, 2007, 356(25): 2591-2602.

[12] Djoussé L, Hopkins PN, Arnett DK, et al. Chocolate consumption is inversely associated with calcified atherosclerotic plaque in the coronary arteries: the NHLBI Family Heart Study[J]. *Clin Nutr*, 2011, 30(1): 38-43.

[13] Choi Y, Chang Y, Ryu S, et al. Coffee consumption and coronary artery calcium in young and middle-aged asymptomatic adults[J]. *Heart*, 2015, 101(9): 686-691.

[14] Terry JG, Carr JJ, Kouba EO, et al. Effect of simvastatin (80 mg) on coronary and abdominal aortic arterial calcium (from the coronary artery calcification treatment with zocor [CATZ] study) [J]. *Am J Cardiol*, 2007, 99(12): 1714-1717.

[15] Puri R, Nicholls SJ, Shao M, et al. Impact of statins on serial coronary calcification during atheroma progression and regression[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65(13): 1273-1282.

[16] Kruk M, Noll D, Achenbach S, et al. Impact of coronary artery calcium characteristics on accuracy of CT angiography[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2014, 7(1): 49-58.

[17] Mehanna E, Bezerra HG, Prabhu D, et al. Volumetric characterization of human coronary calcification by frequency domain optical coherence tomography[J]. *Circ J*, 2013, 77(9): 2334-2340.

[18] Coylewright M, Rice K, Budoff MJ, et al. Differentiation of severe coronary artery calcification in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [J]. *Atherosclerosis*, 2011, 219(2): 616-622.

[19] Schenker MP, Dorbala S, Hong EC, et al. Interrelation of coronary calcification, myocardial ischemia, and outcomes in patients with intermediate likelihood of coronary artery disease: a combined positron emission tomography/computed tomography study[J]. *Circulation*, 2008, 117(13): 1693-1700.

[20] Budoff MJ, Hokanson JE, Nasir K, et al. Progression of coronary artery calcium predicts all-cause mortality[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2010, 3(12): 1229-

- 1236.
- [21] Doherty TM, Wong ND, Shavelle RM, et al. Coronary heart disease deaths and infarctions in people with little or no coronary calcium[J]. *Lancet*, 1999, 353(9146): 41-42.
- [22] Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups[J]. *N Engl J Med*, 2008, 358(13): 1336-1345.
- [23] van Velzen JE, de Graaf FR, Jukema JW, et al. Comparison of the relation between the calcium score and plaque characteristics in patients with acute coronary syndrome versus patients with stable coronary artery disease, assessed by computed tomography angiography and virtual histology intravascular ultrasound[J]. *Am J Cardiol*, 2011, 108(5): 658-664.
- [24] Mauriello A, Servadei F, Zoccai GB, et al. Coronary calcification identifies the vulnerable patient rather than the vulnerable plaque[J]. *Atherosclerosis*, 2013, 229(1): 124-129.
- [25] Criqui MH, Denenberg JO, Ix JH, et al. Calcium density of coronary artery plaque and risk of incident cardiovascular events[J]. *JAMA*, 2014, 311(3): 271-278.
- [26] Clavijo LC, Steinberg DH, Torguson R, et al. Sirolimus-eluting stents and calcified coronary lesions: clinical outcomes of patients treated with and without rotational atherectomy[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2006, 68(6): 873-878.
- [27] Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions[J]. *Circulation*, 2011, 124(23): e574-651.

收稿日期: 2015-11-19 修回日期: 2016-01-15

## 大动脉炎的心脏损害

房晨鹂 综述 汪汉 审校

(成都市第三人民医院心内科, 四川 成都 610031)

**【摘要】** 大动脉炎是一种累及主动脉及其主要分支的慢性非特异性血管炎性病变, 患者以青年女性为多, 临床表现不典型, 故而早期诊断困难。现就大动脉炎的心脏损害进行探讨。

**【关键词】** 大动脉炎; 心脏损害; 临床表现

**【中图分类号】** R543.5

**【文献标志码】** A

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

## Cardiac Involvement in Takayasu Arteritis

FANG Chenli, WANG Han

(Cardiology Department, The Third People's Hospital of Chengdu, Chengdu 610031, Sichuan, China)

**【Abstract】** Takayasu arteritis is a rare disease that mainly affects large elastic arteries. It is predominantly seen in young women. The clinical manifestations vary and greatly depend upon the affected arteries, making early diagnosis difficult. This review aims to discuss the clinical features of cardiac involvement in Takayasu arteritis.

**【Key words】** Takayasu arteritis; Cardiac Involvement; Clinical manifestation

大动脉炎(Takayasu arteritis, TA)是主动脉及其主要分支的慢性进行性、非特异性疾病。病变多见于主动脉弓及其分支, 其次为降主动脉、腹主动脉和肾动脉。主动脉的二级分支如肺动脉、冠状动脉也可受累。迄今病因不明, 目前仅能对症处理, 尚无根治方法。1908年由日本眼科医生Takayasu<sup>[1]</sup>报道。本病呈全球性分布, 推测年发病率为0.015%<sup>[2]</sup>, 以青年女性居多, 男性发病年龄较女性晚<sup>[3]</sup>。本病早期的临床表现并不典型, 易被漏诊、误诊。现将本病的心脏损害综述如下。

### 1 继发性高血压

高血压是TA患者常见的临床表现和并发症, 常为TA患者的首表现, 尽管TA的总体发病率非常低, 但在亚洲, TA是年轻人最常见的继发性高血压的病因<sup>[4]</sup>。一项对204例韩国TA患者的单中心回顾性研究<sup>[5]</sup>显示: 高血压是最常见的伴随疾病, 纳入的204例中有141例伴高血压。TA引起继发性高血压的原因有多种, 最常见病因是累及到肾动脉, 造成一侧或双侧肾动脉狭窄, 从而引起肾血管性高血压, 以舒张压升高为主。印度一项回顾性研究<sup>[6]</sup>纳入135例恶