

# 结缔组织病相关心脏瓣膜病

徐学萍 汪汉 蔡琳

(西南交通大学医学院 西南交通大学附属医院 成都市第三人民医院心血管内科, 四川 成都 610031)

**【摘要】** 结缔组织病常可引起心脏瓣膜损伤,但其并未引起临床医生重视。现从流行病学、发病机制、病理改变、临床表现、治疗以及预后等方面阐述结缔组织病相关心脏瓣膜病的现况。

**【关键词】** 结缔组织病;心脏瓣膜病;系统性红斑狼疮;类风湿性关节炎;干燥综合征;系统性硬皮病;强直性脊柱炎

**【DOI】** 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2019.09.021

## Connective Tissue Disease-associated Valvular Heart Disease

XU Xueping, WANG Han, CAI Lin

(Department of Cardiology, The Third People's Hospital of Chengdu, Southwest Jiaotong University Medical College, The Affiliated Hospital of Southwest Jiaotong University, Chengdu 610031, Sichuan, China)

**【Abstract】** Connective tissue disease often caused valvular heart disease, which has not attracted the attention of clinicians. This review mainly describes the current situation of connective tissue disease-associated cardiac valvular disease about the aspects of epidemiology, pathogenesis, pathological changes, clinical manifestations, treatments, and prognosis.

**【Key words】** Connective tissue disease; Valvular heart disease; Systemic lupus erythematosus; Rheumatoid arthritis; Sjögren syndrome; Systemic sclerosis; Ankylosing spondylitis

结缔组织病(connective tissue disease, CTD)是一组慢性炎症性自身免疫性疾病,主要侵犯结缔组织,心脏也是受累的一个重要器官。在大多数的 CTD 中,心脏受累与死亡率明显相关<sup>[1-2]</sup>。早期诊断和诸多新疗法可明显改善患者生存率。在 CTD 患者中,心力衰竭、冠心病、肺动脉高压并不罕见,而其中,CTD 相关心脏瓣膜病却很少受到临床医生的重视。CTD 相关心脏瓣膜病患病率较高,虽然可能与年龄相关,但其进一步推进 CTD 相关的心力衰竭,乃至肺动脉高压进程是毋庸置疑的。

本文旨在介绍系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)、类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)、干燥综合征(primary Sjögren's syndrome, pSS)、系统性硬皮病(systemic sclerosis, SSc)和强直性脊柱炎(ankylosing spondylitis, AS)等疾病相关心脏瓣膜损伤的特点,希望临床医生在评估 CTD 相关心脏瓣膜病有所裨益。

### 1 CTD 相关心脏瓣膜病的患病率

CTD 相关心脏瓣膜病的患病率差异较大(表 1),这可能与其常偶然发现相关,心脏彩超检查的主观判断也存在误差,且大部分数据可能来源于尸检资料。此外,使用不同的诊断标准和诊断方法来定义瓣膜病

也会导致结果的巨大差异。为使研究结果能呈现出较好的真实性,现将近 10 年内最新发表在 Pubmed 上关于 CTD 相关心脏瓣膜病的样本量较大的临床研究纳入表 1 进行比较。

研究报道,与一般人群相比, SLE 相关心脏瓣膜病患病率较高,为 15.6%~41%<sup>[3-6]</sup>。虽然它常是无症状的,但心脏瓣膜病是 SLE 最常见的心脏表现。2018 年中国的一项研究<sup>[3]</sup>( $n=750$ )显示 SLE 患者瓣膜病的患病率为 15.6%,证实了 SLE 的心脏瓣膜病的高患病率。

在既往的小样本研究中, RA 患者无症状瓣膜异常的发生率较高,为 59%( $n=34$ )<sup>[7]</sup>和 80%( $n=30$ )<sup>[8]</sup>。2009 年 Beckhauser 等<sup>[9]</sup>( $n=184$ )发现:与对照组相比(5.73%), RA 患者的瓣膜病变患病率为 15.2%。

2008 年 Vassiliou 等<sup>[10]</sup>的研究则清楚地表明,与对照组( $n=122$ )相比, pSS 患者( $n=107$ )轻度的二尖瓣、主动脉瓣和三尖瓣关闭不全更常见,发生率分别为 29.9%、23.4%和 10.3%。但由于这个研究中大约 70%的受试者超过 50 岁,心脏瓣膜病比例的增加可能与年龄相关。

一项西班牙研究<sup>[11]</sup>在 393 例 SSc 患者中发现了 29.48%的二尖瓣关闭不全患者;2017 年的一项研究<sup>[12]</sup>记

录了 110 例 SSc 的超声心动图检查结果,同样发现 SSc 患者的瓣膜反流(5.45%)多于对照组(0.95%)。

AS 患者常伴随主动脉瓣关闭不全。最近研究报告 AS 合并主动脉瓣关闭不全的患病率为 10%~18%<sup>[13-14]</sup>。在一个大样本临床研究<sup>[15]</sup>中( $n=42\,327$ ),4 个年龄组

(65~69 岁、70~74 岁、75~79 岁和 $\geq 80$  岁)的 AS 患者人群中,心脏瓣膜病的患病率分别为 6.4%、15.4%、21.9% 和 29.2%。在所有年龄组中,AS 的心脏瓣膜病风险均高于对照组(5.7%、11.6%、16.0% 和 21.8%)。

表 1 CTD 相关心脏瓣膜病的流行病学

CTD	发表年份	研究类型	样本量( $n$ )	对照组( $n$ )	心脏瓣膜病的患病率
SLE <sup>[3]</sup>	2018	横断面研究	750	—	15.6%
RA <sup>[9]</sup>	2009	横断面研究	184	122	15.2%
pSS <sup>[10]</sup>	2008	横断面研究	107	122	29.9%*
SSc <sup>[16]</sup>	2008	横断面研究	570	—	3.3%~7.1%
AS <sup>[15]</sup>	2018	横断面研究	42 327	19 211 703	6.4%~29.9%

注: \* 数据为该研究中 pSS 患者的轻度二尖瓣反流的比率。

## 2 CTD 相关心脏瓣膜病的发病机制以及病理改变

众所周知,CTD 是心脏瓣膜病的常见病因之一,尽管自身免疫炎症是 CTD 相关心脏瓣膜病的共同特征,但 SLE、RA、pSS、SSc 和 AS 在瓣膜损伤的发病机制及病理改变各不相同(表 2)。

其中,SLE 的全身性炎症主要导致瓣膜小叶的病理变化,这一改变可能是 SLE 患者的瓣膜关闭不全的主要原因。一项 60 例的观察性研究<sup>[17]</sup>中发现 38 例(63.3%)SLE 患者的二尖瓣或主动脉瓣增厚。瓣膜增厚反映了由免疫损伤引起的瓣膜小叶炎症和水肿过程,这不仅是狼疮活动的结果,而且还是抗磷脂抗体与瓣膜内皮细胞的结合介导的过程<sup>[18]</sup>。

尽管心脏瓣膜病并未被认为是 RA 患者的常见心脏病变,但一项研究<sup>[19]</sup>发现 RA 患者瓣环和瓣下结构有增厚,这一病理改变可能是形成瓣膜关闭不全的原因。组织学上,瓣膜病理显示纤维化或结节疾病,最明显的病变是瓣膜小叶内类风湿性肉芽肿的形成,有时可导致瓣膜炎、反流或破裂。

一些研究<sup>[10]</sup>发现 pSS 患者二尖瓣与补体的低 C4 水平的存在相关,这可能反映瓣膜病变的发病机制:

通过免疫复合物激活经典补体途径,炎症进一步引起瓣膜结构的纤维化。而其三尖瓣、二尖瓣结构形态均未发现异常,考虑为房室增大、肺动脉高压的继发性改变或二尖瓣脱垂所致,而不是 pSS 的心脏直接受累<sup>[20]</sup>。pSS 相关心脏病的瓣膜病理改变主要以两种增厚模式为特征:(1)一个或多个小叶的整个延伸增厚;(2)一个或多个小叶的边缘结节状增厚。

国内研究<sup>[21]</sup>认为并无客观指标证明瓣膜病变与 SSc 相关,只能根据病程估计其发生与 SSc 有关。合并肺动脉瓣和/或三尖瓣关闭不全的 SSc 患者均有明确的肺动脉高压,提示上述瓣膜病变可能继发于肺动脉高压。此外,SSc 患者胶原蛋白的过量产生并沉积于心脏瓣膜,表现为二尖瓣活动边缘的结节性增厚,最终还可导致左心室舒张功能障碍<sup>[17]</sup>。

AS 患者的主动脉根部扩张和内膜纤维增生,导致主动脉根部和瓣膜周围的内膜炎,反过来刺激成纤维细胞过度活跃,导致组织增厚,这些组织包括主动脉瓣环-瓣尖结构及传导系统。主动脉根部扩张,瓣环-瓣尖增厚,以及主动脉下组织增厚引起的瓣尖异常移位均可导致主动脉瓣反流<sup>[22]</sup>。

表 2 CTD 相关心脏瓣膜病的病因、发病机制以及病理改变

CTD	病因	发病机制	瓣膜病理改变
SLE	瓣叶结构改变导致瓣膜关闭不全	免疫反应,抗磷脂抗体与瓣膜内皮细胞的结合介导	二尖瓣或主动脉瓣的瓣叶增厚,瓣叶纤维化
RA	瓣环-瓣下非特异性增厚导致瓣膜关闭不全	免疫反应	瓣膜小叶内离散或弥漫性类风湿肉芽肿形成,瓣环-瓣下结构非特异性增厚导致纤维化和钙化
pSS	瓣膜纤维化导致二尖瓣反流,三尖瓣反流与肺动脉高压有关	免疫复合物激活经典补体途径导致的炎症	一个或多个小叶的整个延伸增厚,一个或多个小叶的边缘结节状增厚
SSc	肺动脉高压;胶原蛋白的过量产生并沉积	免疫反应	二尖瓣活动边缘的结节性增厚
AS	主动脉根部扩张、瓣环-瓣尖增厚、主动脉下组织增厚引起的瓣尖异常移位	免疫反应和炎症	主动脉根部扩张和内膜纤维增生,主动脉瓣环-瓣尖增厚,主动脉下组织增厚

3 CTD 相关心脏瓣膜病的临床表现

一般认为 CTD 对心脏瓣膜的影响小、程度轻,常常可无明显的心脏症状表现,以瓣膜反流较为多见(表 3)。

SLE 可侵犯所有瓣膜,左侧心脏瓣膜最常受影响。在左侧心脏瓣膜中,以二尖瓣关闭不全和主动脉瓣关闭不全较为多见,而前者更易受累。在右侧心脏瓣膜中,三尖瓣增厚和赘生物多于肺动脉瓣,且常常是轻度和无症状的。

RA 可侵犯二尖瓣或主动脉瓣,造成不同程度的二尖瓣关闭不全<sup>[19]</sup>和主动脉瓣关闭不全<sup>[9]</sup>,二尖瓣受累最常见。大多数 RA 患者无临床症状或症状轻微,主要原因是左心室的收缩功能可以代偿二尖瓣或主动脉瓣。当然,瓣膜反流的急性发作可影响心室功

能,在严重的情况下,病变会在几天内迅速发展并导致左心衰竭<sup>[23]</sup>。因此,RA 患者出现新的心脏杂音时,临床医生应重视 RA 相关心脏瓣膜病的进展情况。

近几年的研究<sup>[24]</sup>认为 pSS 常合并冠心病,研究心脏瓣膜的数据较为罕见。pSS 主要累及二尖瓣及三尖瓣,且多为功能性障碍。

SSc 患者心脏受累多无明显临床症状,瓣膜受累则以二尖瓣和主动脉瓣更为常见。在一项纳入了 570 例 SSc 患者的大样本研究<sup>[16]</sup>中发现,7.1% 的二尖瓣反流、2.5% 的主动脉瓣反流和 3.3% 的主动脉瓣狭窄。

在 AS 患者中,主动脉瓣关闭不全很常见<sup>[15]</sup>。这种类型的心脏受累常可导致呼吸困难,活动耐量减少和疲劳等隐匿症状。

表 3 CTD 相关心脏瓣膜病的临床表现

CTD	临床表现
SLE	可侵犯所有瓣膜,以二尖瓣关闭不全和主动脉瓣关闭不全较为多见,其中二尖瓣更易累及,无明显的心脏症状。
RA	可侵犯二尖瓣或主动脉瓣,造成不同程度的二尖瓣关闭不全和主动脉瓣关闭不全,二尖瓣受累最常见。
pSS	主要累及二尖瓣及三尖瓣,且多为功能性障碍,无明显临床症状。
SSc	多无明显临床症状,瓣膜受累则以二尖瓣和主动脉瓣关闭不全更为常见。
AS	主动脉瓣关闭不全很常见。常可导致呼吸困难,活动耐量减少和疲劳等隐匿症状。

4 CTD 相关心脏瓣膜病的相关治疗

非甾体抗炎药、糖皮质激素和改善疾病的抗风湿药是治疗 CTD 的基础用药。考虑到 CTD 相关心脏瓣膜病在绝大多数时期内无明显症状,此时无需治疗,但应定期随访,重点是预防风湿热及感染性心内膜炎的发生。对于已有症状的慢性瓣膜反流患者,利尿剂、硝酸酯类药物以及血管紧张素转换酶抑制剂已证明能降低心室容积,缓解症状。手术治疗是治疗严重 CTD 相关心脏瓣膜病的根本性措施,应在心室功能发生不可逆损害之前进行(如表 4)。

如果 SLE 患者的二尖瓣严重功能不全且保守治疗失败,应行瓣膜置换手术,特别是对代偿性器官功能不全且手术风险较低的患者<sup>[25]</sup>。SLE 患者的换瓣手术决策主要取决于二尖瓣的结构、活动性狼疮性肾炎及抗磷脂抗体综合征存在与否。生物瓣膜置换可能是优选的治疗措施,因为它避免了在类固醇治疗期间抗凝的需要。需要注意的是,类固醇治疗 SLE 相关 Libman-Sacks 心内膜炎时可导致瓣膜纤维化,瓣叶组织收缩,进而导致严重的瓣膜功能障碍。

Stulak 等<sup>[26]</sup>发现,与无 RA 的心脏瓣膜病患者相比,RA 的炎症效应可能导致二尖瓣再次手术的比率略升高。他们也证明了 RA 患者的二尖瓣修复技术与

无 RA 患者的二尖瓣修复技术相似。虽然瓣膜的严重钙化或组织完整性改变等病理结果可能妨碍瓣膜修复,但这种改变在 RA 患者中很少见。因此,二尖瓣修复术对于出现严重症状的 RA 相关心脏瓣膜病患者是较好的选择。

对于 pSS 患者而言,人工瓣膜选择(生物假体或机械瓣膜)在临床上难以抉择。若考虑到手术时 pSS 患者的年龄较小,机械瓣在理论上可能优于生物瓣膜。由于 pSS 患者瓣膜置换手术病例数量少且缺乏长期效果的观察性研究,pSS 患者的人工瓣膜选择标准尚未明确,需进一步的研究来探讨选择哪种假体瓣膜会更优。

大多数 SSc 患者接受类固醇和免疫抑制治疗后,由于瓣膜组织搏动无力和感染,换瓣手术风险增加一倍<sup>[27]</sup>。因此,对需要接受心脏手术的 SSc 患者进行术前管理,评估 SSc 患者接受换瓣手术的手术风险。

AS 相关心脏瓣膜病患者的手术治疗<sup>[28]</sup>则应根据患者的基本情况、炎症活动程度和病变范围确定手术策略。由于这类患者的瓣膜组织脆弱,建议采用改良的 Bentall 手术以防止人工瓣膜因主动脉炎而脱落。围手术期控制患者的炎症尤为重要,因此,围手术期同样需要类固醇抗炎治疗。

表 4 重度 CTD 相关心脏瓣膜病的相关治疗

CTD	治疗措施
SLE	二尖瓣严重功能不全且保守治疗失败,换瓣手术是可行的;生物瓣膜置换可能是优选的。
RA	严重钙化或组织完整性改变等病理结果可能妨碍瓣膜修复,但二尖瓣修复术对于出现严重症状的 RA 心脏瓣膜病患者是较好的选择。
pSS	若考虑到手术时 pSS 患者的年龄较小,机械瓣在理论上可能优于生物瓣膜。
SSc	SSc 患者接受类固醇和免疫抑制治疗后,换瓣手术风险增加一倍,需术前评估 SSc 患者换瓣手术的手术风险。
AS	建议采用改良的 Bentall 手术以防止人工瓣膜因主动脉炎而脱落,围手术期需要类固醇抗炎治疗。

## 5 CTD 相关心脏瓣膜病的预后

随着检查手段的进步,治疗效果的提高,CTD 的生存期逐渐延长,但 CTD 心脏受累仍与其较差的生存率相关。

在 SLE 的第一个十年中,预后改善最为明显,这通常被认为是加强疾病控制和改善合并症管理的结果。此外,降压药和抗血脂药物等一般支持疗法以及抗凝剂的更广泛使用将有助于 SLE 的预后改善<sup>[1]</sup>。大多数接受瓣膜手术的 SLE 患者预后良好<sup>[25]</sup>。尽管如此,SLE 患者的死亡风险仍显著增加,短期和长期预后仍需进一步改善。

患有严重二尖瓣脱垂的 RA 患者的二尖瓣小叶病理改变与患有二尖瓣疾病的非 RA 患者相似。因此,RA 患者二尖瓣修复术后的长期存活率与患有二尖瓣病变的非 RA 患者相当,并且这些患者的二尖瓣修复的耐久性非常好<sup>[26]</sup>。与无二尖瓣脱垂的 RA 患者(90%)相比,RA 患者二尖瓣修复术后 1 年生存率为 81% ( $P=0.046$ ),5 年生存率两组也相似。此外,其他 CTD 如 pSS、SSc、AS 相关的心脏瓣膜病,由于相关研究较少,本文未做具体讨论。

总之,CTD 有多瓣膜损害的特点,常累及二尖瓣和主动脉瓣,且以瓣膜关闭不全更为多见。CTD 相关心脏瓣膜病的病因、发病机制及病理改变虽稍有差异,但大体相同,多表现为瓣膜的非特异性增厚。CTD 相关心脏瓣膜病的临床表现通常是亚临床的,无明显症状时无需治疗,但应定期随访,症状严重时,手术治疗是可行的。虽然 CTD 的生存期延长,但心脏受累仍与其较差的生存率相关。

随着患者临床意识和诊断方法的改进,CTD 相关心脏瓣膜病的早期检查和治疗既可行又可取。这为临床医生进一步改善 CTD 相关心脏瓣膜病的患者管理,增加对疾病自然史的了解,深入了解其发病机制及根据患者的情况对患者进行早期干预提供了帮助。

## 参考文献

[1] Nossent J, Cikes N, Kiss E, et al. Current causes of death in systemic lupus erythematosus in Europe, 2000—2004: relation to disease activity and damage accrual[J]. *Lupus*, 2007, 16(5):309-317.

[2] Li X, Qian Y, Liu N, et al. Survival rate, causes of death, and risk factors in systemic sclerosis: a large cohort study[J]. *Clin Rheumatol*, 2018, 37(11):3051-3056.

[3] Jia E, Geng H, Liu Q, et al. Cardiac manifestations of Han Chinese patients with systemic lupus erythematosus: a retrospective study[J]. *Ir J Med Sci*, 2019, 188(3):801-806.

[4] Perez-Villa F, Font J, Azqueta M, et al. Severe valvular regurgitation and anti-phospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus: a prospective, long-term, followup study[J]. *Arthritis Rheum*, 2005, 53(3):460-467.

[5] Bourré-Tessier J, Huynh T, Clarke AE, et al. Features associated with cardiac abnormalities in systemic lupus erythematosus[J]. *Lupus*, 2011, 20(14):1518-1525.

[6] Shazzad MN, Islam MN, Ara R, et al. Echocardiographic assessment of cardiac involvement in systemic lupus erythematosus patients[J]. *Mymensingh Med J*, 2013, 22(4):736-741.

[7] Roldan CA, DeLong C, Qualls CR, et al. Characterization of valvular heart disease in rheumatoid arthritis by transesophageal echocardiography and clinical correlates[J]. *Am J Cardiol*, 2007, 100(3):496-502.

[8] Guedes C, Bianchi-Fior P, Cormier B, et al. Cardiac manifestations of rheumatoid arthritis: a case-control transesophageal echocardiography study in 30 patients[J]. *Arthritis Rheum*, 2001, 45(2):129-135.

[9] Beckhauser AP, Vallin L, Burkievcz J, et al. Valvular involvement in patients with rheumatoid arthritis[J]. *Acta Reumatol Port*, 2009, 34(1):52-56.

[10] Vassiliou VA, Moyssakis I, Boki KA, et al. Is the heart affected in primary Sjogren's syndrome? An echocardiographic study[J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2008, 26(1):109-112.

[11] Fernández-Codina A, Simeón-Aznar CP, Pinal-Fernandez I, et al. Cardiac involvement in systemic sclerosis: differences between clinical subsets and influence on survival[J]. *Rheumatol Int*, 2017, 37(1):75-84.

[12] Nordin A, Svenungsson E, Bjornadal L, et al. Troponin I and echocardiography in patients with systemic sclerosis and matched population controls[J]. *Scand J Rheumatol*, 2017, 46(3):226-235.

[13] Brunner F, Kunz A, Weber U, et al. Ankylosing spondylitis and heart abnormalities: do cardiac conduction disorders, valve regurgitation and diastolic dysfunction occur more often in male patients with diagnosed ankylosing spondylitis for over 15 years than in the normal population? [J]. *Clin Rheumatol*, 2006, 25(1):24-29.

[14] Klingberg E, Svealv BG, Tang MS, et al. Aortic regurgitation is common in ankylosing spondylitis: time for routine echocardiography evaluation? [J]. *Am J Med*, 2015, 128(11):1244-1250.

[15] Ward MM. Lifetimerisks of valvular heart disease and pacemaker use in patients with ankylosing spondylitis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7(20):e010016.

[16] de Groote P, Gressin V, Hachulla E, et al. Evaluation of cardiac abnormalities by Doppler echocardiography in a large nationwide multicentric cohort of patients with systemic sclerosis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2008, 67(1):31-36.

[17] Plazak W, Kopec G, Tomkiewicz-Pajak L, et al. Heart structure and function in patients with generalized autoimmune diseases: echocardiography with tissue Doppler study[J]. *Acta Cardiol*, 2011, 66(2):159-165.

- [18] Vivero F, Gonzalez-Echavarri C, Ruiz-Estevéz B, et al. Prevalence and predictors of valvular heart disease in patients with systemic lupus erythematosus[J]. *Autoimmun Rev*, 2016, 15(12):1134-1140.
- [19] Sen D, González-Mayda M, Brasington RD. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis[J]. *Rheum Dis Clin N Am*, 2014, 40(1):27-49.
- [20] 王春彬, 汪汉. 干燥综合征的心血管表现[J]. *心血管病学进展*, 2014, 35(2):233-236.
- [21] 林松柏, 谢洪智. 系统性硬化症心脏受累 61 例临床分析[J]. *中华心血管病杂志*, 2009, 37(6):525-527.
- [22] Moyssakis I, Gialafos E, Vassiliou VA, et al. Myocardial performance and aortic elasticity are impaired in patients with ankylosing spondylitis[J]. *Scand J Rheumatol*, 2009, 38(3):216-221.
- [23] Kitaz G, Banks MJ, Bacon PA. Cardiac involvement in rheumatoid disease [J]. *Clin Med (Lond)*, 2001, 1(1):18-21.
- [24] Chiang CH, Liu CJ, Chen PJ, et al. Primary Sjögren's syndrome and the risk of acute myocardial infarction: a nationwide study[J]. *Acta Cardiol Sin*, 2013, 29(2):124-31.
- [25] Foroughi M, Hekmat M, Ghorbani M, et al. Mitral valve surgery in patients with systemic lupus erythematosus[J]. *Sci World J*, 2014, 2014:216291.
- [26] Stulak JM, Suri RM, Matteson EL, et al. Mitral valve repair is durable in patients with rheumatoid arthritis[J]. *Ann Thorac Surg*, 2012, 94(2):510-515.
- [27] Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, et al. Prediction of operative mortality after valve replacement surgery[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37(3):885-892.
- [28] Miyagi N, Arai H. Aortic valve surgery for autoimmune disease[J]. *Kyobu Geka*, 2012, 65(8):644-647.

收稿日期:2019-04-19

## 长链非编码 RNA 在急性心肌梗死发病中的研究进展

张雪鹤<sup>1</sup> 李晓梅<sup>1,2</sup>

(1. 新疆医科大学第一附属医院心脏中心, 新疆 乌鲁木齐 830054; 2. 新疆医科大学第一附属医院心血管病研究室, 新疆 乌鲁木齐 830054)

**【摘要】**急性心肌梗死是一种高发病率和死亡率的心血管疾病。长链非编码 RNA 是长度 >200 个核苷酸且不编码蛋白质的 RNA, 随着近些年的深入研究, 越来越多的证据表明长链非编码 RNA 参与心肌梗死的发生和发展。对包括动脉粥样硬化、心肌细胞自噬、炎症反应、心肌细胞凋亡和心脏重构具有重要的调节作用。现就长链非编码 RNA 对急性心肌梗死发病影响的研究进展做一综述。

**【关键词】**急性心肌梗死; 长链非编码 RNA; 心脏重构

**【DOI】**10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2019.09.022

## Long Non-coding RNA and Acute Myocardial Infarction

ZHANG Xuehe<sup>1</sup>, LI Xiaomei<sup>1,2</sup>

(1. Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, Xinjiang, China; 2. Xinjiang Laboratory of Cardiovascular Disease Research, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, Xinjiang, China)

**【Abstract】** Acute myocardial infarction (AMI) is a cardiovascular disease with high morbidity and mortality. Long non-coding RNAs (lncRNAs) are RNAs that are greater than 200 nucleotides in length and do not encode proteins. In recent years, there is increasing evidence that long non-coding RNAs are involved in the development of myocardial infarction. It has important regulatory effects on atherosclerosis, autophagy of cardiomyocytes, inflammatory response, cardiomyocyte apoptosis, and myocardial remodeling. This article reviews lncRNA on the pathogenesis of acute myocardial infarction.

**【Key words】** Acute myocardial infarction; Long non-coding RNA; Heart remodeling

基金项目: 国家自然科学基金(81660058); 自治区创新条件(人才、基地)建设专项(科技创新基地建设计划——重点实验室建设)(2018D03029)  
通讯作者: 李晓梅, E-mail: lixm505@163.com