

## 老年性骨质疏松和血管钙化的相关性

杨娜<sup>1</sup> 综述 徐军霞<sup>2,3</sup> 审校

(1.福建中医药大学福总教学医院(福州总医院),福建 福州 350025; 2.厦门大学附属东方医院,福建 福州 350025; 3.福州总医院干部病房二科,福建 福州 350025)

**【摘要】**老年性骨质疏松和血管钙化均为衰老伴行的退行性疾病,是老龄化社会主要的健康问题之一。近年来大量研究表明,老年性骨质疏松和血管钙化的发生呈正相关。现从流行病学、危险因素、发病机制和临床治疗等方面对二者的相关性逐一综述,从而为进一步的机制研究及临床诊治提供一定的理论参考依据,并寻找新的治疗靶点。

**【关键词】**老年人;骨质疏松;血管钙化;研究进展

**【中图分类号】**R54 **【文献标志码】**A **【DOI】**10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2018.04.037

## Correlation Between Osteoporosis and Vascular Calcification in the Elderly

YANG Na<sup>1</sup>, XU Junxia<sup>2,3</sup>

(1. Fuzong Teaching Hospital of Fujian University of Traditional Chinese Medicine (Fuzhou General Hospital), Fuzhou 350025, Fujian, China; 2. Dongfang Hospital Affiliated to Xiamen University, Fuzhou 350025, Fujian, China; 3. The Second Department of Cadres Wards, Fuzhou General Hospital, Fuzhou 350025, Fujian, China)

**【Abstract】** Elderly osteoporosis and vascular calcification are both degenerative diseases associated with aging. They are one of the main health problems in the aging society. Recently, many studies have revealed the positive correlation between osteoporosis and vascular calcification in the elderly. This paper reviews the relationships of two diseases from epidemiology, risk factors, pathogenesis and clinical treatment and provide the theoretical reference foundation for further mechanism research and clinical treatment and seeks new therapeutic targets.

**【Key words】** Aged; Osteoporosis; Vascular calcification; Research progress

随着中国步入老龄化社会,老年性骨质疏松和血管钙化这两种老年人常见病已成为公众主要的健康问题之一,其所引发的临床结果复杂严重。可喜的是,近年来多项研究表明,无论是流行病学、发病机制,还是临床治疗,二者存在相似之处并相互影响。一改以往二者毫无关系的认识,这一发现也对二者的预防诊治提供了新的共同靶点。然而,目前二者之间的共同机制尚未明确。因此,深入阐明老年性骨质疏松和血管钙化二者之间的相关性机制,对于解决这一社会公共健康问题至关重要。现通过对老年性骨质疏松和血管钙化的相关性进行系统分析,旨在为进一

步的研究提供理论支撑。

### 1 老年性骨质疏松和血管钙化的概述

老年性骨质疏松,又称为Ⅱ型骨质疏松或年龄相关性骨质疏松,是骨质疏松的其中一种<sup>[1]</sup>。伴随增龄,骨内干细胞向脂肪细胞转化,成骨细胞分泌减少,破骨细胞分泌增加,骨代谢失衡,而导致以骨密度降低、骨骼脆性增加、易发生骨折为特征的一种全身代谢性骨骼疾病<sup>[2]</sup>,其较高的致残率将给社会和家庭带来一定的健康和经济负担。流行病学调查表明,目前全世界约有1/3的女性和1/5的男性被不同程度的骨质疏松所困扰<sup>[3]</sup>。一项关于中国2010-2050年骨质

基金项目:福建省自然科学基金(2017J01315)

作者简介:杨娜(1992—)在读硕士,主要从事老年心血管病研究。E-mail: hello\_ona@126.com

通信作者:徐军霞(1970—)副主任医师,硕士生导师,博士,主要从事老年心血管病研究。E-mail: xujunxia1970@aliyun.com

疏松所致骨折发生率和医疗费用的研究,估计目前中国骨质疏松的人数在2035年将翻一番,到2050年将增加到599万次骨折,医疗成本约为254亿美元<sup>[4]</sup>。

血管钙化多发生于大动脉和中动脉管壁的内膜和中膜,是导致动脉粥样硬化、心肌梗死、慢性肾病、高血压、脑卒中等多种临床常见疾病的重要病理原因。血管钙化是钙磷代谢失衡后,钙盐聚集于动脉壁细胞内的过程,是随衰老而发生的退行性病变。血管钙化使得血管壁弹性下降、病理性扩张、有效灌注量降低,易发生心肌缺血、左心室肥大和心力衰竭,并增加斑块和血管破裂,引发血栓的形成,是心脑血管疾病高发病率和高死亡率的重要危险因素之一,然而目前对于血管钙化的治疗多是针对原发病。

老年性骨质疏松和血管钙化多见于老年人,世界卫生组织预计到2050年全球60岁及以上的老年人口将占到总人口的30.1%,是目前的两倍。因此对这两种老年常见病的关注十分必要,提前识别个体发生疾病的风险并预防性干预是解决这个问题最有效的途径之一。既往认为血管钙化是被动不可逆的过程,与骨质疏松之间也没有本质的联系。但近年来研究显示,血管钙化是一个可预防且可逆转的过程,这一点与骨发育相似。二者在流行病学、危险因素、发病机制、临床治疗等方面有着一定的联系。

## 2 老年性骨质疏松和血管钙化的相关性研究

### 2.1 流行病学的相关性

大量流行病学的调查证实了老年性骨质疏松和血管钙化的相关性。Collins等<sup>[5]</sup>对5781例老年男性进行随访5年的前瞻性研究表明,血管病变发生率与骨量丢失、骨折风险增高成正比。另一项关于1724例老年女性的随访5年的前瞻性研究发现,动脉钙化患者发生椎体骨折的风险更高<sup>[6]</sup>。无独有偶,Szulec等<sup>[7]</sup>的一项对901例老年男性的研究也表明了严重的腹主动脉钙化与骨折密切相关,其骨折的风险增加。一项包含25例研究共10299例患者的荟萃分析显示,骨密度的降低对于老年人动脉粥样硬化的发展为独立的预测指标,动脉粥样硬化的风险随着骨密度降低而增加<sup>[8]</sup>。而Chan等<sup>[9]</sup>的研究显示,低骨密度的患者也常伴有严重的动脉钙化。

通过流行病学大量的横向或纵向研究证实,老年性骨质疏松和血管钙化的发病率呈正相关。因彼此的发生而增加其所导致的临床后果风险,如骨折或者心脑血管性疾病的风险也随之上升。这予以我们启发,在临床上可及时跟踪骨质疏松或血管钙化的老年患者其心血管指标或骨密度的变化,以及及时预防治疗其并发的疾病。

### 2.2 危险因素的相关性

近年大量研究发现老年性骨质疏松和血管钙化的危险因素存在共同点,如:衰老、遗传、高血压、高血脂、糖尿病、肥胖、吸烟饮酒、精神因素、缺乏体育锻炼等。倪晓俊等<sup>[10]</sup>将1073例老年患者分为骨质疏松组和无骨质疏松组,并记录其存在的心血管疾病危险因素。研究发现高脂血症、高血压、糖尿病、冠心病、吸烟等危险因素在骨质疏松患者中明显存在较多。

血清中低密度脂蛋白胆固醇较高和高密度脂蛋白胆固醇较低都是血管钙化和动脉粥样硬化的危险因素,而多项研究表明血脂和老年性骨质疏松同样存在关联。实验证明低密度脂蛋白胆固醇会促进成骨细胞的凋亡、增强破骨细胞增生,进而血脂水平的上升增加了骨吸收,引起骨丢失<sup>[11]</sup>。钙代谢异常是高血压常见的发病机制之一,随着尿钙排泄增加,血钙降低。尤其是老年人随着增龄、代谢增加、钙摄入减少、钙不足可刺激甲状旁腺分泌增加,进一步促进骨吸收而发生骨质疏松。而增加的游离钙在血管内膜中沉淀,继而又引起血管钙化的发生。糖尿病引起二者发病的机制与高血压类似,多尿引起钙磷代谢失衡,加之老年人钙补充不足,就会引起一系列反应导致骨质疏松。另外,胰岛素不足、蛋白质合成减弱也会影响骨发育恢复。而血管钙化又是糖尿病重要的病理基础。

这提示老年性骨质疏松和血管钙化属于全身性疾病,深受生活方式、饮食习惯及环境因素等多重影响,治疗上关注整体情况,综合治疗、规避风险更有利于两者的康复与预防。可进一步探索调节血脂、血压等药物应用于二者治疗的研究。

### 2.3 发病机制的相关性

血管钙化是血管壁细胞如血管平滑肌细胞、巨噬细胞、成纤维细胞等转变为成骨细胞样表型的过程。有研究发现,血管钙化与骨发育极为相似,皆是主动、高度可调控的过程,而非不可逆被动的过程<sup>[12]</sup>。在此过程中,细胞分泌的骨形成蛋白在细胞内进一步钙化,如骨形态发生蛋白、骨唾液酸蛋白、骨钙蛋白等<sup>[13]</sup>。此外,还有多种病理生理因素共同参与到老年性骨质疏松和血管钙化的形成过程中,例如: $\gamma$ -羧基谷氨酸基质蛋白(matrix Gla-proteins, MGP)、胎球蛋白-A、骨桥蛋白(osteopontin, OPN)、Klotho、转化生长因子- $\beta$ 等相关生化因子起到促进或抑制作用。还有学者认为血管内皮损伤可能是骨质疏松和血管钙化共同的始动因素。现依次介绍骨保护素(OPG)/核因子 $\kappa$ B受体活化因子配体(RANKL)/核因子 $\kappa$ B受体活化因子(RANK)系统、MGP、胎球蛋白-A、OPN和血管内

皮损伤在老年性骨质疏松和血管钙化中所起的作用。

OPG/RANKL/RANK系统的失衡近年来受到关注,是老年性骨质疏松和血管钙化共同发病机制尤为重要原因之一,尤其在骨代谢平衡中扮演重要角色<sup>[14]</sup>。OPG又称为破骨细胞生长抑制因子,能抑制破骨细胞活性、降低分化并诱导其凋亡,从而使骨密度增加<sup>[15]</sup>。相反,RANKL与位于破骨细胞膜上的其受体RANK结合后,能促进破骨细胞的分化成熟,进而导致骨吸收的增加<sup>[16]</sup>。而OPG能竞争性地与RANKL相结合,从而阻断RANK和RANKL的结合,进而抑制破骨细胞的成熟与骨吸收的增加。可见,维持OPG/RANKL/RANK系统的平衡能保持骨骼的正常代谢,抑制骨质疏松等骨骼疾病的发生。不仅如此,OPG/RANKL/RANK系统同时也参与到血管钙化的过程中。

Kwon等<sup>[17]</sup>的研究显示,相比颈动脉斑块无钙化和无颈动脉斑块的患者,患有动脉斑块钙化的患者其OPG浓度更高。郑青等<sup>[18]</sup>研究发现OPG与年龄呈正相关,反映了老年性骨质疏松与OPG缺乏密切相关。可见,OPG不仅是老年患者患骨骼疾病的重要指标,也可作为跟踪心血管事件的生物学指标。通过一定途径增加血管壁OPG浓度,或许可以抑制血管钙化的形成,但这有待进一步研究考证。另一项研究表明,用SM22 $\alpha$ 表达RANKL的转基因小鼠,其血清钙水平更高,且骨密度更低<sup>[19]</sup>。因此,OPG/RANKL/RANK系统的参与方式值得进一步研究。

MGP是血管钙化的有效抑制剂,其在维生素K的辅助下羧基化后与钙离子结合,从而减少血管钙化的发生<sup>[20]</sup>。缺乏维生素K可导致MGP以非活性MGP形式促进血管钙化。有研究显示,非活性MGP水平在患有心脏瓣膜钙化的老年患者中明显升高,表明MGP可推进心脏瓣膜钙化<sup>[21]</sup>。同时有研究表明,MGP不仅影响血管钙化还可导致骨质疏松。周广文等<sup>[22]</sup>研究发现骨质疏松患者MGP水平低于健康老年妇女。MGP缺乏的小鼠主动脉钙化,羟基磷灰石沉淀于血管中,并出现严重的软骨内骨化缺陷,从而导致了骨密度降低以及骨质疏松。

胎球蛋白A也是通过与钙、磷等矿物质前体结合,从而防止矿物质的沉淀<sup>[23]</sup>。矿物质沉淀不仅造成血管钙化,也导致骨矿化影响骨生成,进而引起骨质疏松。研究发现胎球蛋白A与血管钙化相关的心脑血管疾病有关。而一项关于508例平均年龄为74岁老年人的横断性研究显示,骨密度越高的老年女性其胎球蛋白A水平也越高,但此现象未见于老年男

性<sup>[24]</sup>。另一项研究也证实了患有骨质疏松的老年女性其胎球蛋白A水平显著降低<sup>[25]</sup>。

OPN是一种非胶原性骨基质糖蛋白,在骨矿化与吸收中起着重要的作用。OPN可刺激破骨细胞,从而增加骨吸收。有研究表明OPN的水平在老年性骨质疏松患者中显著增高<sup>[26]</sup>。也有研究发现,OPN和MGP基因敲除的小鼠,其钙化程度加重、速度加快,证明了OPN对血管钙化的影响<sup>[27]</sup>。研究表明因OPN能使矿物质溶解,抑制羟基磷灰石结晶的生长,进而抑制血管钙化的形成。而老化血管的钙化可以促进血管中OPN的表达,但其具体机制尚未明确。

血管内皮损伤的修复需要钙离子参与,钙离子具有促进凝血、血管壁肌肉收缩等作用。反复的血管内皮损伤,便不断地调离骨骼中的钙离子到血管壁上,进行修复并沉积,因此造成了骨质疏松及血管钙化<sup>[28]</sup>。显而易见,预防血管内皮损伤,避免相关的危险因素,控制好血压、血糖、血脂等因素,对骨质疏松及血管钙化能起到一定的防治作用;但其中钙离子转运的具体过程、参与因子仍需进一步探讨,这有利于进一步拓宽老年性骨质疏松和血管钙化的防治方法。

#### 2.4 临床治疗的相关性

临床共同的用药治疗也对老年性骨质疏松和血管钙化之间存在共同发病机制予以佐证。有研究表明他汀类药物不仅可以降低血脂、稳定斑块、降低心血管事件的发生,还可用于治疗骨质疏松且被誉为最具潜力增加骨形成的药物。因他汀类药物可以提高骨形态发生蛋白-2的基因表达。还与脂质氧化产物在骨内沉淀,通过抑制成骨细胞的分化,诱导破骨细胞成熟活化,进而促进病理性骨吸收这一机制相关。体外研究表明,他汀类药物可促进成骨细胞分化,并抑制破骨细胞的成熟,从而表明他汀类药物对骨代谢的保护作用<sup>[29]</sup>。

用于治疗骨质疏松的二膦酸盐也可抑制血管钙化的发生。多项研究证实了二膦酸盐治疗骨质疏松的同时,也可抑制血管钙化,同时不影响血清钙和磷酸盐水平<sup>[30-31]</sup>。二膦酸盐不仅可以防治新的血管钙化产生,还可以抑制旧的血管钙化扩展。

Denosumab是一种特异性靶向RANK配体抑制剂类药物,也是免疫球蛋白G2单克隆抗体。其通过与RANKL特异性结合进而在破骨细胞的活化成熟中起抑制作用,从而减少骨吸收,增加骨密度,类似于OPG的作用。近年来研究结果证实了Denosumab可有效减少绝经后骨质疏松患者骨折的发生。同时,也有研究发现Denosumab既能改善大鼠的骨质疏松,同时也

能减少血管钙化的形成<sup>[32]</sup>。从侧面反映骨质疏松与血管钙化存在相关性的同时,也需更进一步研究其具体的作用机制。Denosumab 也日益成为治疗骨质疏松和血管钙化的研究热点。

除了治疗用药上的共同之处,临床研究也发现对于骨质疏松患者给予骨化三醇和碳酸钙 D 的基础治疗,并未增加血管钙化的发生<sup>[33]</sup>。这提示对于骨质疏松的治疗不会导致血管钙化的增加,但这一观点仍需大量的研究证实,并且血管钙化的治疗是否增加骨质疏松的发生也需进一步探讨。

### 3 展望

综上所述,老年性骨质疏松和血管钙化在流行病学、危险因素、发病机制和临床治疗等方面存在一定的联系,这给今后的研究与临床带来新的转机;但二者的共同机制尚未明确,且也有研究表明在流行病学、影像学及用药治疗上二者并无相关性<sup>[34-35]</sup>,这也有待进一步的研究证实;并且各个相同影响因子之间是否存在一定的联系,这一问题也值得深入探讨。

今后可进一步深入对于血管钙化预防及逆转的研究,着眼于老年性骨质疏松和血管钙化的共同机制,尤其是 OPG/RANKL/RANK 系统发挥的作用机制。进而为二者共同的治疗靶点开辟新途径,并进一步核实二者共同用药的有效性与安全性;另外,治疗二者中的一方是否会不利于另一方也值得深入探究。

#### [ 参 考 文 献 ]

[1] Eren E, Ellidag HY, Aydin O, et al. HDL-associated paraoxonase 1 as a bridge between postmenopausal osteoporosis and cardiovascular disease [J]. *Chonnam Med J* 2014, 50(3): 75-81.

[2] Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women [J]. *Osteoporos Int* 2013, 24(1): 23-57.

[3] Svedbom A, Hernlund E, Ljergard M, et al. Osteoporosis in the European Union: a compendium of country-specific reports [J]. *Arch Osteoporos* 2013, 8: 137.

[4] Si L, Winzenberg TM, Jiang Q, et al. Projection of osteoporosis-related fractures and costs in China: 2010-2050 [J]. *Osteoporos Int* 2015, 26(7): 1929-1937.

[5] 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.

[6] 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.

[7] Szule P, Samelson EJ, Sornay-Rendu E, et al. Severity of aortic calcification is positively associated with vertebral fracture in older men—a densitometry study in the STRAMBO cohort [J]. *Osteoporos Int* 2013, 24(4): 1177-1184.

[8] Ye C, Xu M, Wang S, et al. Decreased bone mineral density is an independent predictor for the development of atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis [J]. *PLoS One* 2016, 11(5): e0154740.

[9] Chan JJ, Cupples LA, Kiel DP, et al. QCT volumetric bone mineral density and vascular and valvular calcification: the Framingham Study [J]. *J Bone Miner Res* 2015, 30(10): 1767-1774.

[10] 倪晓俊, 刘丰, 潘朝庆, 等. 老年骨质疏松症与心血管病危险因素的相关性回顾 [J]. *中国骨质疏松杂志* 2014, 20(2): 161-165.

[11] Zeng Y, Wu J, He X, et al. Mechanical microenvironment regulation of age-related diseases involving degeneration of human skeletal and cardiovascular systems [J]. *Prog Biophys Mol Biol* 2017, pii: S0079-6107(17) 30175-X.

[12] Szule P. Vascular calcification and fracture risk [J]. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2015, 12(2): 139-141.

[13] Sprini D, Rini GB, di Stefano L, et al. Correlation between osteoporosis and cardiovascular disease [J]. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2014, 11(2): 117-119.

[14] Davaine JM, Quillard T, Chatelais M, et al. Bone like arterial calcification in femoral atherosclerotic lesions: prevalence and role of osteoprotegerin and pericytes [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016, 51(2): 259-267.

[15] Rochette L, Meloux A, Rigal E, et al. The role of osteoprotegerin in the crosstalk between vessels and bone: its potential utility as a marker of cardiometabolic diseases [J]. *Pharmacol Ther* 2018, 182: 115-132.

[16] Huang YL, Liu YW, Huang YJ, et al. A special ingredient (VTR) containing oligostilbenes isolated from *Vitis thunbergii* prevents bone loss in ovariectomized mice: in vitro and in vivo study [J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2013, 2013: 409421.

[17] Kwon A, Choi YS, Choi YW, et al. Serum osteoprotegerin is associated with calcified carotid plaque: a stroke-compliant observational study [J]. *Medicine (Baltimore)* 2016, 95(15): e3381.

[18] 郑青, 梁宁. 老年性骨质疏松患者血清细胞因子水平与 OPG/RANKL/RANK 轴的相关性 [J]. *中国老年学杂志* 2012, 37(17): 3651-3653.

[19] Morony S, Sage AP, Corbin T, et al. Enhanced mineralization potential of vascular cells from SM22alpha-Rankl(-/-) mice [J]. *Calcif Tissue Int* 2012, 91(6): 379-386.

[20] Schurgers LJ, Juitto J, Reutelingsperger CP. Vitamin K-dependent carboxylation of matrix Gla-protein: a crucial switch to control ectopic mineralization [J]. *Trends Mol Med* 2013, 19(4): 217-226.

[21] 李春芝, 刘洪英, 刘军肖, 等. 老年心脏瓣膜钙化与血清骨保护蛋白、非活性基质 Gla 蛋白水平的关系研究 [J]. *临床心血管病杂志* 2016, 1(1): 40-43.

[22] 周广文, 向楠, 沈霖, 等. 血清基质 Gla 蛋白与绝经后骨质疏松症的相关性 [J]. *中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志* 2015, 8(4): 294-299.

[23] Voros K, Cseh K, Kalabay L. The role of fetuin-A in cardiovascular diseases [J]. *Orv Hetil* 2014, 155(1): 16-23.

[24] Ix JH, Wassel CL, Bauer DC, et al. Fetuin-A and BMD in older persons: the Health Aging and Body Composition (Health ABC) study [J]. *J Bone Miner Res* 2009, 24(3): 514-521.

[25] Ozkan E, Ozkan H, Bilgic S, et al. Serum fetuin-A levels in postmenopausal women with osteoporosis [J]. *Turkish J Med Sci* 2014, 44(6): 985-988.

[26] 董雪影, 唐祖胜, 陈敏, 等. 骨桥蛋白的增龄性变化对骨质疏松症的影响 [J]. *中国老年保健医学* 2015, 4(4): 42-43.

[27] Hofbauer LC, Brueck CC, Shanahan CM, et al. Vascular calcification and osteoporosis—from clinical observation towards molecular understanding [J]. *Osteoporos Int* 2007, 18(3): 251-259.

[28] 赵莉, 刘文利, 刘艳, 等. 血管内皮损伤可能是血管钙化和骨质疏松的共同始动因素 [J]. *医学争鸣* 2017, 8(1): 28-30.

[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] Caffarelli C, Montagnani A, Nuti R, et al. Caffarelli Bisphosphonates, atherosclerosis and vascular calcification: update and systematic review of clinical studies [J]. *Clin Interv Aging* 2017, 12: 1819-1828.

[31] Toussaint ND, Elder GJ, Kerr PG. Bisphosphonates in chronic kidney disease; balancing potential benefits and adverse effects on bone and soft tissue [J]. *Clin*

- J Am Soc Nephrol 2009; 20(1): 221-233.
- [32] Helas S, Goettsch C, Schoppet M, et al. Inhibition of receptor activator of NF- $\kappa$ B ligand by denosumab attenuates vascular calcium deposition in mice [J]. *Am J Pathol* 2009; 175(2): 473-478.
- [33] 钟华. 2 型糖尿病合并骨质疏松症患者血管钙化的相关因素研究 [J]. *世界最新医学信息文摘* 2016; 16(62): 130-131.
- [34] Samelson EJ, Miller PD, Christiansen C, et al. RANKL inhibition with denosumab does not influence 3-year progression of aortic calcification or incidence of adverse cardiovascular events in postmenopausal women with osteoporosis and high cardiovascular risk [J]. *J Bone Miner Res* 2014; 29(2): 450-457.
- [35] Ueki K, Yamada S, Tsuchimoto A, et al. Rapid progression of vascular and soft tissue calcification while being managed for severe and persistent hypocalcemia induced by denosumab treatment in a patient with multiple myeloma and chronic kidney disease [J]. *Intern Med* 2015; 54(20): 2637-2642.

收稿日期: 2017-09-06 修回日期: 2017-11-28

## 心肌梗死后左心室壁瘤的治疗进展

朱筱 郑健康 苟峻琦 曾韡 综述 吕湛 审校  
(川北医学院第一附属医院 四川 南充 637000)

**【摘要】**左心室室壁瘤是急性心肌梗死的一种严重并发症,好发于左室心尖部,常常合并恶性心律失常、心力衰竭、左心室附壁血栓,甚至心脏破裂等危及生命的并发症,内科药物治疗效果不佳,未经治疗的患者 10 年生存率为 18%。随着医学的发展,针对左室壁瘤的治疗策略也在不断变化,现就左心室室壁瘤的治疗进展进行综述。

**【关键词】**急性心肌梗死;左心室室壁瘤;治疗

**【中图分类号】**R542.2 **【文献标志码】**A **【DOI】**10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2018.04.038

## Progress in Treatment of Left Ventricular Aneurysm after Myocardial Infarction

ZHU Xiao, ZHENG Jiankang, GOU Junqi, ZENG Wei, LÜ Zhan  
(The First Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, Sichuan, China)

**【Abstract】** Left ventricular aneurysm is a serious complication of acute myocardial infarction. It often occurs in the left ventricular apex and is frequently associated with nausea, arrhythmia, heart failure, left ventricular thrombus, cardiac rupture and even life-threatening complications. Medical treatment for left ventricular aneurysm is almost ineffective and the 10-year survival rate of untreated patients is only 18%. With the development of medicine, therapeutic strategy for left ventricular aneurysm is also changing. This paper reviews the progress in the treatment of left ventricular aneurysm.

**【Key words】** Acute myocardial infarction; Left ventricular aneurysm; Treatment

室壁瘤(VA)又称室壁膨胀瘤,是急性心肌梗死(AMI)的一种严重并发症,好发于左室心尖部,少数发生于下后壁近心底部,发生率为 10%~35%<sup>[1]</sup>。VA 是梗死部位的室壁心肌组织,在心室腔内压力的作用下向外膨出而形成的,好发于心肌梗死(MI)范围较大的患者,多数发病几周后才被发现。VA 面积较小时患者可无症状和体征,但面积较大者会反复发生难治性的恶性心律失常、顽固性充血性心力衰竭、左心室

附壁血栓,甚至心脏破裂等危及患者生命的并发症,病死率是无 VA 形成患者的 7 倍多<sup>[2]</sup>。VA 按发生时间分为急性 VA 和慢性 VA。急性 VA 在 MI 后数日内形成,易发生心脏破裂以及形成血栓。慢性 VA 多见于 MI 愈合期,梗死的区域被致密的纤维瘢痕组织所取代,大多数情况下不会发生心脏破裂,可导致顽固性心力衰竭。大部分的 VA 发生于左心室,即左室壁瘤(LVA),由 MI 所引起的占 90% 以上,其他如心肌

作者简介:朱筱(1991—) 在读硕士,主要从事冠心病和高血压的防治研究。E-mail: 318054487@qq.com

通信作者:吕湛(1967—) 教授,主要从事冠心病和高血压的防治研究。E-mail: Doctor\_LZ@163.com