

## • 专题笔谈 •

## 老年退行性心脏瓣膜病合并房颤的抗凝治疗进展

王旭升

【关键词】 心脏瓣膜;老年人;心房颤动

【中图分类号】 R541

【文献标识码】 A

【文章编号】 1671-5403(2010)01-0015-05

## 1 概述

老年退行性心脏瓣膜病(senile degenerative heart valvular disease, SDHVD)又称老年钙化性心脏瓣膜病或老年心脏钙化综合征,发病约占老年瓣膜病的25%,老年非风湿性瓣膜病中占80%,根据对21世纪心脏流行病学走向的预测,老年退行性瓣膜病还会继续增多,已经成为老年人心力衰竭、心律失常、晕厥、猝死的原因之一。

## 2 流行情况

SDHVD随年龄的增长发病率明显增高,其合并房颤相关性脑卒中亦随之增高<sup>[1]</sup>。在 Framingham 研究中,房颤引起栓塞事件的发生率在50~59岁为1.5%,而80~89岁的患者为23.5%<sup>[2]</sup>。Orsinelli<sup>[3]</sup>发现在年龄低于50岁的人群中发病率不到2%,而70岁以上人群中发病率则增加到13%。White<sup>[4]</sup>对1476例老年患者(平均81岁)进行脑卒中相关因素分析显示,201例老年房颤患者在31个月的前瞻性研究中发现有87例患者发生了栓塞性脑卒中(发生率43%),较同年龄组阵发性室上性心动过速(17%)或窦性心律(18%)的脑卒中发生率明显增高,因此,认为房颤是老年人脑卒中的独立危险性因素。Perez-Gomez等<sup>[5]</sup>研究认为老年房颤合并SDHVD患者如果同时有脑卒中或短暂性脑缺血发作病史、糖尿病、高血压病、高龄等情况之一者,其脑卒中危险性进一步增加。所以对于老年脑卒中患者,注意是否存在房颤相关性脑卒中,并正确进行抗凝治疗有重要意义。

## 3 发病机制

SDHVD的主要病理改变为瓣膜及瓣环的钙化、变性。其发病机制尚不十分清楚。无论哪种因素或原因都最终造成瓣膜钙化增厚、弹性消失、运动障碍,导致瓣膜开闭功能的异常。

3.1 年龄因素 随年龄增长可导致的退行性变,但不能得到满意的解释。

3.2 机械压力 以下事实支持机械压力参与了SDHVD的形成:高血压状态下瓣膜钙化的发生率高;左心瓣膜病变发生率高于右心系统,当右心系统容量及压力负荷增高时,出现右心系统瓣膜钙化;先天性主动脉瓣二瓣畸形时,瓣膜分别承受的压力高于正常三瓣所承受的压力。然而,有很大一部分老年人虽然处于高动力状态下,却未出现心脏瓣膜的退行性变,说明还有其他因素参与这一疾病的形成。

3.3 慢性炎症学说 退行性主动脉瓣狭窄的早期损害包括:(1)慢性炎症细胞的浸润,主要是巨噬细胞和T淋巴细胞;(2)损伤区及毗邻纤维层脂质聚集;(3)纤维层增厚,包括胶原纤维及弹力纤维的聚集;(4)钙盐沉积。终末期损害表现为主动脉侧瓣叶的非结合部位不规则纤维钙化斑积聚。镜下可见瓣叶增厚、脂质聚集、胶原纤维排列紊乱、钙盐沉积、炎性细胞趋向定位于损害的表面。Juvonen等研究发现,在狭窄及早期病变的主动脉瓣膜上找到了肺炎衣原体,在早期损害瓣膜的检出率是83%,而在正常瓣膜的检出率为44%。宿主对感染的反应可能是疾病发生及发展的重要原因。

3.4 脂质聚集 免疫组化研究发现,损伤局部的脂质能与脱辅基蛋白B、载脂蛋白A、载脂蛋白E修饰性低密度脂蛋白抗体反应,说明脂蛋白在主动脉瓣的积聚可能是主动脉瓣狭窄的原因。

3.5 早期钙调节异常 骨桥蛋白是一种调节正常钙化及病理性钙化的蛋白。O'Brien研究发现,从早期到晚期损害的主动脉瓣膜中均有这种蛋白的表达,其mRNA水平与钙化及巨噬细胞聚集程度均有高度的相关性,说明钙化作用在钙化性心脏瓣膜病中是可调节的。原位杂交显示主动脉瓣中的巨噬细胞能合成骨桥蛋白。调节其他慢性炎症部位钙化的蛋白有BMP-2 $\alpha$ 、基质Gla蛋白及骨连蛋白。

#### 4 病理学特征

随着年龄增长(多见于60岁以上的老年人),心瓣膜内膜逐渐增厚,左侧瓣膜病变重于右侧瓣膜。组织学上可见瓣膜的胶原纤维及弹力纤维增多,逐渐发生断裂、分解,弹力纤维染色不规则。

**4.1 主动脉瓣钙化** 病变主要在瓣膜主动脉侧内膜下,瓣膜不均匀增厚、硬化;半月瓣小结增大、变硬,无冠瓣最明显。钙化通常由主动脉面基底部分开始,沿主动脉瓣环沉积,逐渐向瓣膜游离缘扩展。轻者呈米粒、针状钙化,重者钙化斑块可堵塞瓦氏窦。瓣膜间一般不发生黏连、融合及固定。即使钙化严重,瓣膜仍可活动,但闭合速度减慢,跨瓣压差不明显。钙化常累及2~3个瓣叶,无冠瓣及右冠瓣比左冠瓣严重。钙化也可延伸至纤维三角区,当肌部与膜部交界处有钙化时,可累及心脏传导系统,引起心律失常。重度主动脉瓣钙化常合并二尖瓣环钙化。

**4.2 二尖瓣环钙化** 病变主要累及二尖瓣环;二尖瓣后叶心室面及与其相应的左心室内膜间,可沿瓣环形成“C”形钙化环;尚可累及左心房、左心室、二尖瓣孔周围,形成僵硬的支架,限制后瓣活动,导致二尖瓣狭窄及关闭不全。通常瓣环钙化重于瓣叶,各瓣叶可同时受累。钙化较重时,二尖瓣向心房侧移位,钙化严重时,二尖瓣环固定。由于钙化不会造成瓣缘的黏连及融合,通常瓣口不会发生狭窄。二尖瓣环钙化导致二尖瓣反流。由于二尖瓣环钙化可扩展到左心房,与弥漫性传导系统硬化并存,并可影响房室结、希氏束水平的传导,因此可以产生房内、房间传导阻滞、病态窦房结综合征及房室传导阻滞。组织学上退行性变从基底膜开始,瓣膜纤维增生、排列紊乱及黏液样变性,可见小的钙化颗粒沉积。

**4.3 光镜下瓣膜钙化的分级** 可分为5级。0级:镜下无钙盐沉积,伴或不伴瓣膜纤维结缔组织变性。Ⅰ级:局灶性细小颗粒状钙盐沉积。Ⅱ级:局灶性密集粗大颗粒状钙盐沉积或多灶性钙盐沉积。Ⅲ级:弥漫性或多灶性密集粗大颗粒状钙盐沉积,部分融合成小片状。Ⅳ级:无定形钙斑形成。也可根据瓣膜僵硬与钙化程度将其分为轻、中、重3度。轻度:瓣膜轻度增厚、变硬,局灶性点片状钙盐沉积;中度:瓣膜增厚、硬化,瓦氏窦有弥漫性斑点状或针状钙盐沉积,瓣环多呈灶性钙化;重度:瓣叶明显增厚,僵硬变形,或瓣叶间黏连,瓦氏窦内结节状钙盐沉积,瓣环区域钙化灶融合成“C”形,或钙化累及周围的心肌组织。

万方数据

#### 5 老年退行性瓣膜病抗凝治疗的现状与问题

**5.1 抗凝治疗的原则** 抗凝治疗能够给SDHVD合并房颤患者,特别是具有卒中高危因素的患者带来益处,但由于老年人特殊的病理特点,决定了SDHVD合并房颤患者进行抗凝治疗时必须注意适应症的选择。目前国际上尚无统一的病例选择及用药原则。Laupacis等<sup>[6]</sup>推荐的标准具有代表性,对于<60岁无卒中或一过性缺血发作病史、高血压病、糖尿病、冠心病或充血性心力衰竭等卒中高危因素者需抗凝治疗,对具有上述危险因素者应用华法林抗凝治疗;年龄在60~75岁,无危险因素均应用华法林,但宜应用低剂量。第四届ACCP抗血栓治疗理事会认为,具备卒中高危因素并能从抗凝治疗中获得最大益处者,除有明显出血倾向者外均应接受抗凝治疗;年龄在60~75岁患者卒中危险性在年卒中发病率为2%时,可以给予阿司匹林。他们对具备危险因素的和>75岁患者是否给予华法林持有不同看法,认为应给予阿司匹林而慎用华法林。

**5.2 抗凝治疗的禁忌证** 抗凝治疗可以引起出血等严重的合并症,对于接受抗凝治疗的患者需首先明确其是否有抗凝禁忌证。目前循证医学证据支持所提出的禁忌证包括以下几个方面:痴呆;慢性肾功能衰竭;贫血;两次基础凝血酶原时间测定均较对照延长2s以上;治疗后收缩压>160 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)和(或)舒张压>100 mmHg;严重慢性酒精依赖且转氨酶高于正常上限值2~4倍;大便潜血阳性;颅内出血病史;6个月内有胃肠道及泌尿生殖系统出血;已往华法林治疗中有严重出血;需用非甾体类抗炎药物及治疗依从性差等。

#### 5.3 抗凝治疗的药物选择

**5.3.1 华法林** 作为一种口服维生素K拮抗剂,华法林为房颤抗凝治疗中迄今最为常用的药物。目前一般应用国际标准化比值(international normalized ratio, INR)作为华法林安全性和有效性的剂量标准。近年多项大规模临床调查发现华法林应用剂量呈下降趋势。目前推荐2.0~3.0 INR标准剂量,可以起到同样的抗凝疗效,使出血危险性降低至25%。EAFT试验表明,具有卒中高危因素的老年房颤患者最适抗凝强度为2.0~3.9 INR,强度低于2.0 INR的抗凝治疗起到预防作用。有试验证实服用华法林剂量<2.0 INR的非瓣膜性房颤患者卒中发病率显著增高,而Laupacis等<sup>[6]</sup>认为,75岁以上患者的抗凝强度为1.5~2.5 INR,所以华法林的应用剂量应按年龄分别制定统一的标准。

**5.3.2 阿司匹林** 阿司匹林为抗凝治疗的另一常

用药物,BAATAF和EAFT试验中,非瓣膜性房颤患者每日口服75 mg阿司匹林能使卒中发病率下降<sup>[7,8]</sup>。SPAF-1试验对于<75岁的患者每日325 mg阿司匹林进行抗凝治疗,使卒中发病率显著下降。在随后进行的SPAF-2试验中,证实年龄<75岁接受阿司匹林治疗的患者年卒中发病率为1.9%,>75岁的患者为4.9%,因未设安慰剂组还能区别与年龄相关的差别,但结果提示阿司匹林对卒中总发病率有降低作用<sup>[7~9]</sup>。阿司匹林的预防作用与剂量密切相关,目前认为75 mg/d不能取得明确预防卒中作用,二级预防推荐使用325 mg/d,一级预防的剂量为100 mg/d。一般认为华法林的抗凝治疗作用较阿司匹林理想,但阿司匹林较安全,服用方便,价格低廉,对于>75岁非瓣膜性房颤患者及不适宜给予华法林的患者可考虑给予阿司匹林<sup>[10,11]</sup>。

晚近的SPAF-3试验应用低剂量的华法林联合阿司匹林对有卒中高危因素的老年非瓣膜性房颤患者进行抗凝治疗,并与接受华法林2.0~3.0 INR剂量者进行比较,试图通过此种联合疗法探索出一种抗凝作用明显而合并症低的用药方法。但结果因联合疗法较高的卒中发病率和严重的出血合并症而中止了试验<sup>[12,13]</sup>。

**5.4 抗凝治疗的并发症及其预防** 尽管抗凝治疗方法在不断改进,抗凝强度呈下降趋势,但抗凝治疗的并发症仍不可避免,尤以华法林所致的出血并发症较为常见<sup>[14,15]</sup>。

**5.4.1 出血并发症** 随着老年房颤患者接受抗凝治疗人数的增多,与抗凝相关的出血并发症也逐渐增多。通常将抗凝治疗过程中的出血并发症分为轻微、严重和致命性出血3种。轻微出血主要表现为鼻、血尿及皮肤出血点等,不影响抗凝治疗效果的判定;严重出血以胃肠道出血最为常见,通常需要治疗,包括住院和输血,或者外科治疗;致命性出血最为常见的是颅内出血,其发生率虽低但可直接威胁患者的生命,是抗凝治疗所面临的最严重问题<sup>[16,17]</sup>。

**5.4.2 出血常见因素及预防** 高龄是出血并发症的重要因素。年龄在65~75岁的退行性瓣膜性房颤患者出血发生率明显升高,其中严重出血者比年龄<65岁者增高1.3~3.2倍,老年人抗凝治疗中出血并发症增高可能与以下因素有关:老年人对华法林敏感性增加;合并其他严重疾病有多种药物共用;患者依从性下降;老年人容易发生跌倒及外伤等。老年人多合并高血压或卒中史,它们既是老年房颤患者卒中的高危因素,也是抗凝治疗出血增多的重要原因。所以老年人进行抗凝治疗时应适当降

低抗凝强度,必要时可以改用阿司匹林。

抗凝强度为出血并发症的另一重要因素,Poli等<sup>[18]</sup>发现抗凝强度是比年龄更强的出血预测指标。近10年来抗凝治疗出血并发症减少的重要原因之一就是抗凝强度的降低,已由过去的3.0~4.5 INR降低到目前的2.0~3.0 INR。老年瓣膜性房颤患者抗凝强度<3.0 INR,并且血压得到很好控制,则颅内出血的危险性就不会增加。

抗凝治疗的时间也可影响出血的发生率。在华法林治疗最初几个月,出血危险性增加5~10倍,3~6个月后出血发生率相对平稳。此种情况可能与抗凝过度,肝素诱导抗凝或存在未能明确诊断的胃肠道、泌尿生殖系统出血有关。应当避免治疗开始时的负荷量法,老年人对华法林较敏感,对负荷量的华法林可能产生过度反应,因此在治疗开始时其剂量应偏低。尤其是低体重或营养不良的老年人要慎用华法林<sup>[19,20]</sup>。

药物之间的相互作用亦可增加出血的危险性。常见可增强抗凝药物效价的药物有胺碘酮、雄激素类、西咪替丁、红霉素、甲状腺素、甲硝唑;降低抗凝药物效价的药物有抗甲状腺药物、巴比妥类、苯乙哌啶醇、利福平等。在抗凝治疗过程中应尽量避免与这些药物同时使用,必须使用时应适当调整剂量并注意观察药物反应。

除上述与出血密切相关的几个因素外,还应特别重视抗凝治疗过程中的监测。监测的内容很多,其中最常用的是凝血酶原时间测定。因凝血酶原时间测定方法不同,结果差异很大,故目前推荐INR作为监测凝血酶原时间结果的方法,INR差异较小,容易统一,现在已有多种便携式INR测定仪,为连续监测华法林的治疗提供了便利条件。为避免过度抗凝治疗,开始1~2周内每隔1 d检测1次。老年人消化道及泌尿生殖系统出血常见在治疗开始的前4周内,应定期作大小便常规检查。

## 6 80岁以上老年人的抗凝治疗

在80岁以上的老年群体中,抗血小板治疗导致的大出血往往容易被忽视,抗凝治疗的难度亦较大,将国外一般人群的用药剂量照搬套用至我国老年人群是不恰当的,因此如何掌握这一特殊群体的抗栓治疗就成为我们关注的问题。

国内外多项大型临床研究已证实<sup>[21,22]</sup>,阿司匹林或氯吡格雷能明显降低冠状动脉事件的发生率和病死率,二者合用较单用阿司匹林的效果更佳。但近年发现,在北京协和医院47名80岁以上的志愿者中,因服用抗血小板药物(阿司匹林:75~100 mg/d,氯

吡格雷 75 mg/d, 未用负荷剂量)而导致的大出血、危及生命或需住院、输血/输血小板的病例共 8 例, 其中 6 例无外伤史。这一数据表明, 80 岁以上服抗血小板药物致大出血的比例远远超过文献所报道的 1.8% (阿司匹林) 和 2.1% (两药联用)。

抗凝治疗的最大问题是大出血 (尤其是脑出血), 其发生率为 1.2%~7.0%。80 岁以上的老年人合并大出血较常见。有研究建议下调华法林剂量, 将 INR 降至 1.8~2.8, 但并未改善大出血的发生率。最新文献报道<sup>[22]</sup> 将 INR 降至 1.5~2.0 仍不能减少大出血, 血栓栓塞率却明显增高。鉴于上述原因, 国内外临床上 75 岁以上人群使用双联抗凝治疗的比率不高。即便在我国有条件的大医院, 抗凝治疗的比例仍不足按需的 1/4, INR 长期达标率更低。

临床治疗质量主要取决于疗效和安全性。但对于 80 岁以上的老年人, 治疗原则首先是确保安全。对于 80 岁以上老年人的抗栓治疗有以下 5 点建议。

(1) 不应将国外一般人群的用药剂量套用至我国老年人群, 因为目前许多临床研究均排除 80 岁以上的老年人, 并且世界上不同种族的体重差异较大。对 80 岁以上老年血栓高危人群需抗血小板或抗凝治疗者应密切监护, 注意出血, 适当减低用药剂量: 阿司匹林 50 mg/d (有研究证明 40 mg/d 仍能降低血小板聚集), 病情紧急时首剂负荷剂量不超过 150 mg; 氯吡格雷 75 mg/d, 病情紧急时首剂负荷剂量不超过 150 mg; 华法林首剂 3 mg, 随后根据 INR 调整剂量, 不少老年患者仅需 2~2.5 mg/d 即可达标 (INR 2~3)。80 岁以上人群尽量不采用两种或两种以上的抗血小板药物进行联合治疗。

(2) 需 PCI 治疗的患者, 应尽量不采用药物洗脱支架, 因其置入后需常规双重抗血小板治疗至少 1 年, 在此年龄组易导致出血。

(3) 老年人易同时患有多种疾病, 临床医师应抓重点。临床常见老年患者同时服用多种药物, 易造成药物相互作用, 影响疗效或产生副作用。

(4) 加强对老年患者的护理, 接受抗栓治疗者应防止外伤、跌倒。

(5) 国外推荐老年自测 INR 以调整华法林用量, 我国经济情况较为不平衡, 最好能将测定 INR 普及到县级医院并开设抗凝门诊, 无条件定期监测者, 最好不采用华法林治疗。

## 7 结 论

我国 SDHVD 合并房颤相关性脑卒中患者抗凝治疗的状况并不理想, 很多患者没有接受华法林万方数据

抗凝治疗, 甚至应用阿司匹林治疗的比例也很低。这既与医生和患者因担心出血事件而不愿应用华法林抗凝治疗有关, 也与目前我国一些地区无法检测 INR 水平有关。华法林抗凝的出血风险在我国当前的医疗条件下不容忽视。令人欣慰的是华法林替代药物的研发<sup>[22]</sup>、房颤射频消融术的成功亦为存在华法林抗凝禁忌或风险的患者带来了福音。

总之, SDHVD 合并房颤预防脑卒中, 正确抗凝是关键。治疗上除了要注意年龄、体重、治疗窗以外, 还应注意: (1) SDHVD 合并房颤的患者应及时检测左心耳有无血栓形成的情况, 如果没有, 可以服用阿司匹林和氯吡格雷, 如果有血栓形成, 则应用华法林抗凝治疗。(2) 老年房颤的患者, 如果年龄 > 80 岁, 不主张联合服用阿司匹林和氯吡格雷, 建议慎重选用华法林抗凝治疗, 并从小剂量开始。(3) 无论抗凝与否, 80 岁以上患者其出血或栓塞的风险均较 80 岁以下的患者大。

## 【参考文献】

- [1] Fiore LD. Anticoagulation: risks and benefits in atrial fibrillation[J]. *Geriatrics*, 1996, 51(6): 22-24, 27-28, 31.
- [2] Waldo AL. Anticoagulation: stroke prevention in patients with atrial fibrillation[J]. *Cardiol Clin.* 2009, 27(1): 125-135.
- [3] Orsinelli DA. Current recommendations for the anticoagulation of patients with atrial fibrillation[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 1996, 39(1): 1-20.
- [4] White HD. Aspirin or warfarin for non-rheumatic atrial fibrillation[J]? *Lancet*, 1994, 343(8899): 683-684.
- [5] Perez-Gomez F, Alegria E, Berjon J, et al. Comparative effects of antiplatelet, anticoagulant, or combined therapy in patients with valvular and nonvalvular atrial fibrillation: a randomized multicenter study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44(8): 1557-1566.
- [6] Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation[J]. *Chest*, 1995, 108(4 Suppl): 352S-359S.
- [7] Sebastian JL, Tresch DD. Use of oral anticoagulants in older patients[J]. *Drugs Aging*, 2000, 16(6): 409-435.
- [8] Aboaf AP, Wolf PS. Paroxysmal atrial fibrillation. A common but neglected entity[J]. *Arch Intern Med*, 1996, 156(4): 362-367.
- [9] Shivkumar K, Jafri SM, Gheorghiadu M. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: a review of randomized trials with special reference to the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II (SPAF II) Trial[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 1996, 38(4): 337-342.

[10] Poli D, Antonucci E, Marcucci R, *et al.* Risk of bleeding in very old atrial fibrillation patients on warfarin: relationship with ageing and CHADS2 score[J]. *Thromb Res*, 2007, 121(3): 347-352.

[11] Hylek EM, Singer DE. Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin[J]. *Ann Intern Med*, 1994, 120(11): 897-902.

[12] Van-der-meer FJ, Rosendaal FR, Vandembroucke JP, *et al.* Bleeding complications in oral anticoagulant therapy. An analysis of risk factors[J]. *Arch Intern Med*, 1993, 153(13): 1557-1562.

[13] Spence JD. Stroke: atrial fibrillation, stroke prevention therapy and aging[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2009; 6(7): 448-450.

[14] Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study[J]. *Stroke*, 1991, 22(8): 983-988.

[15] Aronow WS. Optimal management of older patients with atrial fibrillation[J]. *Drugs Aging*, 1994, 4(3): 184-193.

[16] Aronow WS, Aha C, Mercado AD, *et al.* Correlation of paroxysmal supraventricular tachycardia, atrial fibrillation, and sinus rhythm with incidences of new thromboembolic stroke in 1476 old-old patients [J]. *Aging (Milano)*, 1996, 8(1): 32-34.

[17] Aronow WS, Ahn C, Gutstein H. Prevalence of atrial fibrillation and association of atrial fibrillation with prior and new thromboembolic stroke in older patients[J]. *J Am Geriatr Soc*, 1996, 44(5): 521-523.

[18] Poli D, Antonucci E, Grifoni E, *et al.* Stroke risk in atrial fibrillation patients on warfarin. Predictive ability of risk stratification schemes for primary and secondary prevention[J]. *Thromb Haemost*, 2009, 101(2): 367-372.

[19] Aronow WS. Management of atrial fibrillation in the elderly[J]. *Minerva Med*, 2009, 100(1): 3-24.

[20] Gahn G. Schlaganfall und Vorhofflimmern [J]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*, 2009, 20(2): 70-72.

[21] Yoo SH, Nah HW, Jo MW, *et al.* Age and body weight adjusted warfarin initiation program for ischaemic stroke patients[J]. *Eur J Neurol*, 2009, 16(10): 1100-1105.

[22] Gomez-Outes A, Lecumberri R, Pozo C, *et al.* New anticoagulants: focus on venous thromboembolism [J]. *Curr Vasc Pharmacol*, 2009, 7(3): 309-329.

(收稿日期:2010-01-11)

• 专题笔谈 •

### 超声心动图评价心脏瓣膜钙化与外周动脉钙化的关系

孙丽萍,温朝阳

【关键词】 心脏瓣膜;钙化;超声心动描记术

【中图分类号】 R541;R543 【文献标识码】 A

【文章编号】 1671-5403(2010)01-0019-04

心血管系统钙化主要包括心脏瓣膜钙化及动脉钙化。心脏瓣膜钙化是一种随年龄增加的以瓣膜内大量钙质沉积为特征的心脏瓣膜病变,常见于老年人。主要累及主动脉瓣、二尖瓣及其瓣环,主要表现为瓣膜钙化和增厚,可引起瓣膜功能障碍。其病程进展缓慢,但随着病变程度的加重,可引起瓣膜狭窄和关闭不全。病理研究表明,主动脉瓣钙化的基本病理过程是瓣膜纤维组织增生、变性,并在此基础上钙盐逐渐沉着和钙化斑块形成。早期的主动脉瓣钙化常从瓣周和瓣膜基底部开始,逐渐向瓣膜体部发展<sup>[1]</sup>。动脉钙化是动脉粥样硬化、高血压、肾病、

糖尿病血管病变、衰老和血管损伤等多种疾病普遍存在的病理生理基础。按动脉钙化部位的不同,分为内膜钙化和中膜钙化。动脉钙化主要表现为血管壁僵硬增加,顺应性降低,易导致收缩压升高,舒张压降低进而使脉压增加,从而引起左心室肥大、心肌缺血和心力衰竭,是心脑血管疾病高发病率和死亡率的重要危险因素之一<sup>[2]</sup>。

以往研究认为,心血管钙化是一个被动的矿物质沉积过程,而近来的研究表明,心脏瓣膜钙化发生及进展过程和血管钙化一样,并非一个被动的过程,而是与大动脉或外周动脉粥样硬化相类似的、主动

作者单位:271000 山东泰安市,解放军第88医院超声科(孙丽萍);100853 北京市,解放军总医院超声科(温朝阳)  
 通讯作者:温朝阳, Tel:010-6636848, E-mail:wency301@vip.sina.com