

# 主动脉瓣钙化对急性冠状动脉综合征 PCI 术后患者预后的影响

刘 佟, 韩 超, 丁振江, 李春华, 王文丰, 单伟超, 张 英, 刘静怡, 卜海伟, 孙王乐贤

(承德医学院附属医院心脏内科 承德市心血管病研究所, 河北省承德市 067000)

[关键词] 急性冠状动脉综合征; 主动脉瓣钙化; 经皮冠状动脉介入治疗; Gensini 评分; 预后

[摘要] 目的 探讨主动脉瓣钙化(AVC)对急性冠状动脉综合征(ACS)经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后患者临床特征及预后的影响。方法 对住院行PCI治疗的1100例患者,连续入选其中符合纳入标准的研究对象174例,依据超声心动图检查评估主动脉瓣是否钙化分为ACS合并AVC组(简称AVC组,68例)和单纯ACS组(简称对照组106例)。收集患者的基线资料及所有临床资料,建立冠状动脉造影数据库,规律随访,进行预后分析。结果 AVC组血脂异常(77.9%比38.7%, $P<0.001$ )、2型糖尿病(47.1%比24.5%, $P=0.002$ )、心律失常(37.3%比15.2%, $P=0.002$ )比例显著高于对照组,差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。此外,AVC组Gensini评分显著高于对照组( $P<0.001$ )。多因素Cox风险回归模型显示主动脉瓣钙化、心律失常、2型糖尿病,均为影响ACS患者预后不良的独立危险因素(HR分别为2.085、2.408、1.991,均 $P<0.05$ )。结论 ACS伴AVC患者合并血脂异常、2型糖尿病、心律失常等患病率高,AVC是ACS患者PCI术后远期预后不良的独立危险因素之一,无创经胸超声心动图评估主动脉瓣钙化可能成为ACS危险分层的重要临床指标。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

## The effect of aortic valve calcification on the clinical characteristics and prognosis of patients with acute coronary syndrome undergone percutaneous coronary intervention

LIU Tong, HAN Chao, DING Zhenjiang, LI Chunhua, WANG Wenfeng, SHAN Weichao, ZHANG Ying, LIU Jingyi, BU Haiwei, SUN Lexian

(Department of Cardiology, the Affiliated Hospital of Chengde Medical College & Chengde Cardiovascular Disease Institute, Chengde, Hebei 067000, China)

[KEY WORDS] acute coronary syndrome; aortic valve calcification; percutaneous coronary intervention; Gensini score; prognosis

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the effect of aortic valve calcification (AVC) on the clinical characteristics and prognosis of patients with acute coronary syndrome (ACS) undergone percutaneous coronary intervention (PCI).

**Methods** A total of 68 ACS inpatients with echocardiographic AVC and 106 ACS controls without AVC undergone PCI were consecutively enrolled from January 2014 to January 2016 in the division of cardiology in our hospital. The clinical and angiographic data of the patients were collected and followed up for two years by two cardiology physicians. **Results**

The prevalences of dyslipidemia (77.9% vs 38.7%), type 2 diabetes mellitus (47.1% vs 24.5%) and arrhythmia (37.3% vs 15.2%) were significantly higher in the AVC group than the control group (all  $P<0.05$ ). In addition, the Gensini score was significantly higher in the AVC group than the control group ( $P<0.05$ ). The multivariate Cox regression model showed that aortic valve calcification, arrhythmia and type 2 diabetes mellitus were all independent worse prognostic risk factors of ACS (all  $P<0.05$ ). **Conclusions** ACS patients with AVC undergone PCI presented with higher co-morbidities of dyslipidemia, type 2 diabetes mellitus and arrhythmia in this pilot study. AVC was associated with the severity of coronary stenosis and more stents implantation in ACS patients. Assessment of AVC by means of transthoracic echocardiography could be a valuable non-invasive method for risk stratification of ACS patients.

[收稿日期] 2018-06-01

[修回日期] 2018-08-28

[基金项目] 河北省科技厅指令性计划项目(1727769D);承德市科技局项目(20150147);河北省2016年度医学科学研究重点课题计划项目(20160012)

[作者简介] 刘佟,硕士研究生,研究方向为冠心病相关研究,E-mail为923334330@qq.com。通信作者孙王乐贤,博士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向为冠状动脉疾病的基础与临床研究,E-mail为lixiansun01@126.com。

缺血性心脏病是导致中老年人群死亡的首位病因<sup>[1]</sup>,作为临床急危重症,急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)是由于冠状动脉不稳定斑块破裂出血,继发血栓形成,引起冠状动脉狭窄或闭塞,导致心肌细胞缺血或坏死的综合征<sup>[2]</sup>。经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)对降低ACS患者病死率,改善远期预后具有重要作用<sup>[3]</sup>。主动脉瓣钙化(aortic valve calcification, AVC)作为退行性瓣膜病在老年患者更常见,与冠状动脉粥样硬化的发生、发展密切相关<sup>[4]</sup>。本研究旨在研究主动脉瓣钙化对ACS已行PCI术后患者预后的影响。

## 1 资料和方法

### 1.1 研究对象

2014年1月至2016年1月,于承德医学院附属医院心脏内科住院,且行PCI的ACS患者共1 100例,其中ACS合并AVC的患者80例,占7.3%,排除失访患者12例,最终ACS合并AVC患者68例作为本研究对象暴露组(简称AVC组)。ACS不伴AVC患者1 008例中,通过Excel建立数据库,标记1~1 008例患者的病案号,对应生成随机号1 008个,然后将随机号从小到大升序排列,取随机号前序106例患者纳入对照(简称对照组)。入选标准:①ACS分型包括急性ST段抬高型心肌梗死(ST-elevation myocardial infarction, STEMI)<sup>[5]</sup>、急性非ST段抬高型心肌梗死(non-ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI)、不稳定型心绞痛(unstable angina, UA)<sup>[6]</sup>;②冠状动脉造影诊断冠状动脉疾病(coronary artery disease, CAD)的标准为冠状动脉主干或其主要分支管腔狭窄 $\geq 50\%$ ;③AVC诊断标准<sup>[7]</sup>:患者在卧位或轻度左侧卧位下,在心脏彩超胸骨旁左心室长轴、胸骨旁大动脉短轴切面、心尖四腔切面、心尖左心室长轴切面进行探测,多切面显示主动脉瓣回声呈局限性或弥漫性增粗、增强,且瓣膜厚度 $\geq 1$  mm,伴或不伴瓣膜活动度减低。排除标准为有以下1项者即排除:①结缔组织病继发冠状动脉血管炎;②风湿性心脏瓣膜病;③先天性心脏病;④合并其他器官功能障碍可能影响预后。

### 1.2 临床资料收集

由本课题组硕士研究生负责,查阅病历,收集所有研究对象的临床资料,包括一般人口学特征、临床特征、辅助检查与检验结果,以及二级预防治疗方案等,建立Excel数据库。

### 1.3 各种研究因素的界定

血脂异常<sup>[8]</sup>、高血压病<sup>[9]</sup>、2型糖尿病<sup>[10]</sup>参考相关专业学会指南确定。吸烟史:按1984年世界卫生组织的标准,吸烟 $>1$ 支/天,且吸烟时间 $>1$ 年;饮酒史:每天饮入乙醇 $>100$  g,持续1年以上;心律失常包括心房颤动、房室传导阻滞、室性心动过速和室性颤动。

### 1.4 冠状动脉狭窄程度评估

冠状动脉造影目前仍是冠心病诊断的金标准,采用Judkins法,由心脏内科介入组医生完成。Gensini评分为目前国际公认的定量评价冠状动脉狭窄程度的方法。赋分原则:冠状动脉狭窄 $\leq 25\%$ 记1分、狭窄26%~50%记2分、狭窄51%~75%记4分、狭窄76%~90%记8分、狭窄91%~99%记16分、完全闭塞记32分。每个病变评分乘以系数,依据冠状动脉狭窄部位对心肌供血的重要性,乘以相应权重系数。左主干乘以5,左前降支近段、回旋支近段乘以2.5,左前降支中段乘以1.5,右冠状动脉远段、冠状动脉左前降支动脉的后外侧、第一对角支、回旋支中远段、钝缘支乘以1,其他节段均乘以0.5。各节段冠状动脉狭窄病变的分数总和即为Gensini评分,分值越高,提示冠状动脉狭窄程度越重。

### 1.5 主要预后终点事件及随访

主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events, MACE)包括:死亡、非致死性心肌梗死、新发心力衰竭、急性缺血性脑卒中<sup>[11]</sup>。随访情况:随访周期分别为1、6、12、24月,通过门诊、电话等形式进行随访,所有事件最后均由2个心脏病专科医师分别确定后记录。

### 1.6 统计学处理方法

采用国际公认的统计软件SPSS 19.0处理数据。使用Kolmogorov-Smirnov方法评价变量的分布特征,定量资料符合正态分布,采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间均数比较采用 $t$ 检验;符合偏态分布,采用四分位数 $M(QR)$ 表示,两组间比较采用秩和检验。定性资料用率或构成比(%)表示,采用 $\chi^2$ 检验。生存分析采用Kaplan-Meier曲线描述;首先进行单因素筛选,以 $P<0.1$ 为进入拟合模型的标准,拟合多因素Cox回归风险模型。均为双侧检验, $P\leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 基线临床资料

AVC组患者年龄较对照组升高但两组间性别

差异无统计学意义 ( $P>0.05$ ), 而血脂异常、2 型糖尿病、心律失常、饮酒史等, 两组间差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ); 左心室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF)、左心房内径 (left atrial diameter, LAD)、淋巴细胞计数、血尿素氮 (blood urea nitrogen, BUN), 两组间差异有统计学意义 ( $P<$

$0.05$ ); AVC 组以三支及多支血管病变为主, 植入 3 枚及以上支架数量、Gensini 评分显著高于对照组, 两组间差异有统计学意义 (均  $P<0.05$ ); 血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ACEI/ARB) 处方比率, AVC 组显著高于对照组 ( $P<0.05$ ; 表 1)。

表 1. 两组患者基线临床特征比较

Table 1. Comparison of clinical characteristics between AVC group and control group

临床资料	AVC 组 (n=68)	对照组 (n=106)	P	临床资料	AVC 组 (n=68)	对照组 (n=106)	P
男性[例(%)]	43(63.2)	69(65.1)	0.803	中性粒细胞计数( $\times 10^9/L$ )	5.0(3.9,7.9)	4.9(4.0,6.3)	0.383
年龄(岁)	64.7 $\pm$ 8.7	55.9 $\pm$ 10.7	<0.001	淋巴细胞计数( $\times 10^9/L$ )	1.64(1.03,2.09)	2.0(1.4,2.3)	0.043
STEMI[例(%)]	24(35.3)	44(41.5)	0.412	单核细胞计数( $\times 10^9/L$ )	0.42(0.27,0.57)	0.44(0.33,0.54)	0.251
前壁 STEMI	10(14.7)	18(17.0)	0.690	总胆固醇 (mmol/L)	4.26(3.68,5.18)	4.2(3.7,5.0)	0.599
NSTEMI[例(%)]	17(25.0)	14(13.2)	0.047	甘油三酯 (mmol/L)	1.94(1.27,2.54)	1.7(1.2,2.7)	0.584
UA[例(%)]	27(39.7)	48(45.3)	0.469	高密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	0.99(0.88,1.27)	0.96(0.8,1.14)	0.094
典型胸痛[例(%)]	60(89.6)	100(95.2)	0.153	低密度脂蛋白胆固醇 (mmol/L)	2.42 $\pm$ 0.90	2.36 $\pm$ 0.89	0.127
血脂异常[例(%)]	53(77.9)	41(38.7)	<0.001	肌酐 ( $\mu$ mol/L)	68.9(60.6,81.0)	70.2(57.6,80.8)	0.710
高血压病[例(%)]	49(72.1)	63(58.4)	0.09	尿酸 (mmol/L)	337.8(267.4,389.3)	305.5(262.1,368.2)	0.120
2 型糖尿病[例(%)]	32(47.1)	26(24.5)	0.002	BUN (mmol/L)	6.0(5.2,7.2)	5.3(4.3,6.7)	0.014
心律失常[例(%)]	25(37.3)	16(15.2)	0.002	单支血管病变[例(%)]	7(10.3)	37(34.9)	<0.001
脑卒中[例(%)]	16(23.5)	18(17.0)	0.288	双支血管病变[例(%)]	27(39.7)	43(40.6)	0.910
吸烟史[例(%)]	30(44.1)	48(46.2)	0.739	三支及多支血管病变 [例(%)]	34(50.0)	26(24.5)	<0.001
饮酒史[例(%)]	24(35.3)	18(17.3)	0.007	急诊 PCI[例(%)]	22(32.4)	37(34.9)	0.729
体质指数 (kg/m <sup>2</sup> )	27.5 $\pm$ 2.65	25.5 $\pm$ 3.08	0.003	植入 1 枚支架[例(%)]	45(66.2)	73(68.9)	0.711
收缩压 (mmHg)	142.5 $\pm$ 20.7	137.3 $\pm$ 17.1	0.069	植入 2 枚支架[例(%)]	10(14.7)	28(26.4)	0.068
舒张压 (mmHg)	80.0(74.0,90.0)	80.0(75.0,90.0)	0.336	植入 3 枚支架[例(%)]	10(14.7)	5(4.7)	0.022
心率 (次/分)	72.0(64.5,81.5)	70.0(64.8,80.0)	0.826	植入 3 枚以上支架 [例(%)]	3(4.4)	0(0)	0.029
LAD(mm)	36.0(33.0,40.0)	33.0(30.0,37.0)	<0.001	Gensini 评分	54(32.3,73.5)	34(22.0,55.0)	<0.001
左心室舒张期末内径 (mm)	51.0(48.0,55.0)	50.0(47.0,54.0)	0.136	阿司匹林[例(%)]	68(100)	106(100)	-
左心室收缩期末内径 (mm)	34.0(31.0,38.0)	34.0(32.0,39.0)	0.921	氯吡格雷[例(%)]	68(100)	106(100)	-
LVEF (%)	59.3 $\pm$ 7.8	56.6 $\pm$ 7.6	0.022	他汀类[例(%)]	68(100)	106(100)	-
室壁运动异常[例(%)]	48(70.6)	71(68.3)	0.747	$\beta$ 受体阻滞剂[例(%)]	45(69.1)	65(61.3)	0.295
左心室肥厚[例(%)]	5(7.4)	3(2.8)	0.165	ACEI/ARB[例(%)]	41(60.3)	38(35.8)	0.002
白细胞计数( $\times 10^{12}/L$ )	7.41(6.17,9.65)	7.72(6.47,9.88)	0.563	利尿剂[例(%)]	23(34.3)	25(23.6)	0.124
血小板计数( $\times 10^9/L$ )	215.0(179.3,250.5)	221.0(188.5,279.5)	0.214				

## 2.2 Cox 风险回归模型建立

依据研究对象是否发生 MACE, 分为 MACE 组 ( $n=44$ ) 与非 MACE 组 ( $n=130$ )。首先进行组间单因素筛选, 将  $P<0.1$  的因素纳入多因素 Cox 回归风

险模型进行拟合分析 (表 2)。多因素 Cox 风险回归模型显示, 主动脉瓣钙化、心律失常、2 型糖尿病, 均为影响 ACS 患者预后的独立危险因素 (HR 分别为 2.085、2.408、1.991,  $P<0.05$ ; 表 3)。

ACS 合并 AVC 的 68 例患者随访期间共 26 例 (38.2%) 发生 MACE, 对照组 106 例患者 18 例 (17.0%) 发生 MACE, 两组间 MACE 事件的 Kaplan-Meier 曲线见图 1。

表 2. MACE 组与非 MACE 组单因素筛选

Table 2. One-way ANOVA of MACE group and non-MACE group

因素	MACE 组 (n=44)	非 MACE 组 (n=130)	$\chi^2/t$ 值	P
男性[例(%)]	24(54.5)	88(67.7)	2.477	0.116
年龄(岁)	60.8±10.8	58.9±10.8	-1.035	0.302
STEMI[例(%)]	12(27.3)	56(43.1)	3.449	0.063
NSTEMI[例(%)]	6(13.6)	25(19.2)	0.703	0.402
典型胸痛[例(%)]	38(88.4)	122(94.6)	1.911	0.167
血脂异常[例(%)]	28(38.7)	66(77.9)	2.191	0.139
高血压病[例(%)]	33(58.4)	79(72.1)	2.903	0.088
2 型糖尿病[例(%)]	20(24.5)	38(47.1)	9.463	0.048
心律失常[例(%)]	18(40.9)	23(17.7)	11.073	0.001
脑卒中[例(%)]	9(20.5)	25(19.2)	0.031	0.860
吸烟史[例(%)]	18(40.9)	60(46.9)	0.470	0.493
饮酒史[例(%)]	14(31.8)	28(21.9)	1.754	0.185
室壁运动异常 [例(%)]	29(65.9)	90(70.3)	0.298	0.585
主动脉瓣钙化 [例(%)]	26(59.1)	42(32.3)	9.905	0.002
双支血管病变 [例(%)]	22(50.0)	48(46.9)	2.338	0.126
三支及多支血管病变 [例(%)]	14(31.8)	46(35.4)	0.185	0.667

表 3. ACS 患者多因素 Cox 风险回归分析

Table 3. Multivariate Cox regression of the two groups

因素	B	Wald 值	HR 及 95%CI	P
主动脉瓣钙化	0.735	4.008	2.085(1.016~4.281)	0.045
心律失常	0.879	7.437	2.408(1.280~4.530)	0.006
2 型糖尿病	0.689	4.180	1.991(1.029~3.853)	0.041

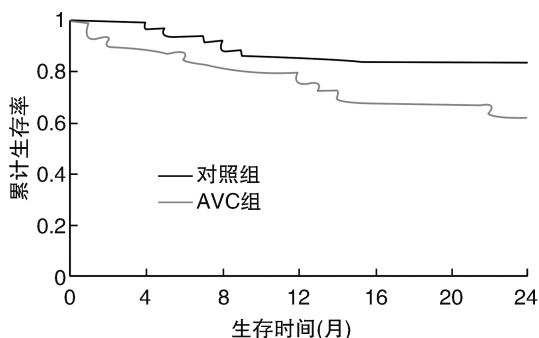


图 1. 两组患者 MACE 事件 Kaplan-Meier 曲线分析

Figure 1. The Kaplan-Meier curve of MACE between two groups

### 3 讨论

随着我国人口老龄化进程加速, ACS 的高患病率和病死率已成为重大公共卫生课题, PCI 术对降低 ACS 患者的病死率、改善患者预后具有重要意义<sup>[12]</sup>。关注主动脉瓣钙化对 ACS 行 PCI 术后患者预后的影响, 有重要的临床实践意义。

既往, 主动脉瓣钙化一直被认为是惰性的退行性病变。研究显示, 在疾病早期, 通过巨噬细胞和 T 细胞的浸润, 促使瓣膜纤维化、新生血管形成、间质钙化、成骨物质和主动脉瓣成纤维细胞的分化。在疾病进展时期, 钙磷的堆积和脂质的浸润对主动脉瓣钙化起到重要作用<sup>[13]</sup>。本研究发现, ACS 合并主动脉瓣钙化患者年龄更高, 血脂异常、2 型糖尿病和心律失常的患病率明显升高, 与 Chen 等<sup>[14]</sup> 研究结果相似, 而血脂异常和 2 型糖尿病可能通过增加氧化应激和炎症反应, 氧化的胆固醇和炎症因子作用在主动脉瓣促使钙化小体产生, 与主动脉瓣钙化相互促进、恶化<sup>[15]</sup>。此外, 本研究还发现, ACS 合并主动脉瓣钙化患者心律失常患病率升高, 其机制可能为钙化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<sup>[16]</sup>。

本研究通过 Gensini 评分<sup>[17]</sup> 定量分析冠状动脉狭窄程度, 发现主动脉瓣钙化与冠状动脉狭窄之间密切相关, 主动脉瓣钙化组患者严重冠状动脉狭窄病变、三支及多支病变、3 枚及以上支架植入均更为常见, 其原因可能为: 动脉粥样硬化与主动脉瓣钙化具有相似的病因学, 且动脉粥样硬化系统是相关的, 主动脉瓣钙化可能是一种表现形式<sup>[18]</sup>。主动脉瓣钙化的检测方法简单、无创伤、价格低廉, 有望成为临床医生评价 ACS 患者冠状动脉病变严重程度、评估远期预后的新指标。

围手术的心肌损伤是 PCI 患者主要的并发症, 且对 ACS 患者再住院率及远期预后具有重要意义。Shibata 等<sup>[19]</sup> 发现主动脉瓣钙化与围手术期的心肌损伤有显著相关性, 即使在冠心病稳定型心绞痛行 PCI 术后患者中也得到类似结论<sup>[14]</sup>。研究发现, 主动脉瓣钙化促进冠状动脉血栓形成, 对 PCI 术后支架再狭窄具有预测作用<sup>[20]</sup>。故主动脉瓣钙化对 PCI 术后患者的远期预后不良影响, 但其发生机制仍需进一步深入研究。

本研究拟合 Cox 回归模型显示, 主动脉瓣钙化、心律失常和 2 型糖尿病为 ACS 行 PCI 术患者预后不良的独立危险因素。主动脉瓣钙化与 CAD 合并糖尿病患者的预后密切相关, 主动脉瓣钙化可通过



无创经胸超声心动图进行评价,对预测高风险 ACS 患者有临床实践价值<sup>[21-22]</sup>。

综上,ACS 合并主动脉瓣钙化患者患病年龄较大,合并血脂异常、2 型糖尿病、心律失常等患病率高,主动脉瓣钙化是 ACS 行 PCI 术后患者预后不良的独立危险因素之一。因此,临床医生应重视 ACS 合并主动脉瓣钙化患者的规范诊疗,尽早识别高危患者,积极治疗以降低病死率。

本课题为单中心、小样本队列研究,虽然我院为本地区规模最大的三级甲等综合性医院,收治疑难危重患者比例高,且严格连续入选同时期符合纳入标准的所有住院患者,但暴露组研究对象样本量较小,对照组通过随机筛选的方式纳入,可能存在选择性偏倚,研究结论存在一定的局限性。今后将继续开展更大样本量、不同区域的多中心研究,提高研究的代表性与可推广性。

#### [参考文献]

- [1] 王维铁,张旭,许日昊,等. 冠心病患者冠状动脉病变程度与颈动脉粥样硬化及脑梗死的关系[J]. 中国动脉硬化杂志, 2017, 25(2): 171-174.
- [2] Foussas S. Acute coronary syndromes[J]. Hellenic J Cardiol, 2015, 56(3): 275-276.
- [3] MazhariR, Kapur N. Increased risk and increased reward in coronary intervention in older patients with acute coronary syndrome [J]. Heart, 2014, 100(19): 1483-1484.
- [4] AcuñaVJ, Rodas DM, MaciasGE, et al. Aortic valve calcification prevalence and association with coronary risk factors and atherosclerosis in Mexican population[J]. Arch Cardiol Mex, 2017, 87(2): 108-115.
- [5] Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. Eur Heart J, 2018, 39(2): 119-177.
- [6] Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. Eur Heart J, 2016, 37(3): 267-315.
- [7] Wu VC, Takeuchi M, Nagata Y, et al. Prognostic value of area of calcified aortic valve by 2-dimensional echocardiography in asymptomatic severe aortic stenosis patients with preserved left ventricular ejection fraction[J]. Medicine, 2018, 97(12): e246.
- [8] Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines[J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 63(25): 2889-2934.
- [9] James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the eighth joint national committee (JNC8)[J]. JAMA, 2014, 311(5): 507-520.
- [10] American Diabetes Association. Executive summary: standards of medical care in diabetes-2014 [J]. Diabetes Care, 2014, 37(Suppl 1): S5-13.
- [11] Kaya Z, Ulucan S, Mehmetkayrak, et al. The association between thoracic fat and major adverse cardiovascular events[J]. Wien Klin Wochenschr, 2015, 127(5-6): 191-196.
- [12] 安冬梅,宗刚军,曹丽,等. 急性冠状动脉综合征患者 FDP 及 D-二聚体与短期预后的相关性[J]. 中国动脉硬化杂志, 2016, 24(8): 829-832.
- [13] Mathieu P, Boulanger MC. Basic mechanisms of calcific aortic valve disease[J]. Can J Cardiol, 2014, 30(9): 982-993.
- [14] Chen ZW, Yang HB, Chen YH, et al. The influence of aortic valve calcification on the risk of periprocedural myocardial injury after elective coronary intervention [J]. Aging Clin Exp Res, 2015, 27(5): 631-636.
- [15] Ronit K, Nathan DW, Richard K, et al. Features of the metabolic syndrome and diabetes mellitus as predictors of aortic valve calcification in the multi-ethnic study of atherosclerosis[J]. Circulation, 2006, 113(17): 2113-2119.
- [16] Das M, Aronow WS, McClung JA, et al. Increased prevalence of coronary artery disease, silent myocardial ischemia, complex ventricular arrhythmias, atrial fibrillation, left ventricular hypertrophy, mitral annular calcium, and aortic valve calcium in patients with chronic renal insufficiency[J]. Cardiol Rev, 2006, 14(1): 14-17.
- [17] Kim IY, Kim MJ, Lee DW, et al. Cardiac valve calcification is associated with presence and severity of coronary artery disease in patients with pre-dialysis chronic kidney disease[J]. Clin Exp Nephrol, 2015, 19(6): 1090-1097.
- [18] Kälsch H, Lehmann N, Mahabadi AA, et al. Beyond Framingham risk factors and coronary calcification: does aortic valve calcification improve risk prediction? The Heinz Nixdorf Recall Study [J]. Heart, 2010, 106(12): 930-937.
- [19] Shibata Y, Ishii H, Suzuki S, et al. Predictive value of aortic valve calcification for periprocedural myocardial injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention [J]. J Atheroscler Thromb, 2017, 24(5): 487-494.
- [20] Staico R, Armaganijan L, Lopes RD. Coronary embolism and calcified aortic valve: is there a correlation? [J]. J Thromb Thrombolysis, 2012, 34(3): 425-427.
- [21] Cziraky MJ, Reddy VS, Luthra R, et al. Clinical outcomes and medication adherence in acute coronary syndrome patients with and without type 2 diabetes mellitus: a longitudinal analysis 2006-2011 [J]. J Manag Care Spec Pharm, 2015, 21(6): 470-477.
- [22] Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHS expert consensus on ventricular arrhythmias [J]. J Arrhythmia, 2014, 30(5): 327-349.

(此文编辑 许雪梅)