

# 泌尿系结石与冠脉病变关系的研究进展

付丹阳<sup>1</sup>, 赵亚波<sup>2\*</sup>, 员强<sup>3</sup>, 杜敏<sup>3</sup>

<sup>1</sup>济宁医学院医学影像与检验学院, 山东 济宁

<sup>2</sup>济宁医学院附属医院超声医学科, 山东 济宁

<sup>3</sup>济宁医学院附属医院医学影像科, 山东 济宁

收稿日期: 2026年4月6日; 录用日期: 2026年5月7日; 发布日期: 2026年5月19日

## 摘要

泌尿系结石是一种全身性代谢异常疾病, 与心血管病变、糖尿病及肥胖症等慢性疾病密切相关。流行病学证据表明, 结石患者未来发生冠心病、心肌梗死等心血管事件的风险显著增加, 其内在机制涉及高血压、糖尿病、肥胖等共同代谢风险因素, 以及系统性炎症、内皮功能障碍和异位钙化等全身性病理过程。然而, 现有研究未能充分探讨泌尿系结石的内在异质性, 尤其是不同成分结石(如草酸钙、尿酸、磷酸铵镁、胱氨酸结石)具有不同的病理生理基础, 其对心血管系统的影响机制可能存在显著差异。因此, 肾结石史应被视为心血管风险的高危因素, 临床需从全身视角加强对这类患者的综合评估与管理。在临床实践中, 需进一步明确如何量化结石相关的心血管风险, 例如是否应据此调整降脂或降压治疗阈值, 以及针对不同复发类型结石患者启动心血管筛查的具体策略。

## 关键词

泌尿系结石, 冠状动脉疾病, 冠状动脉钙化, 代谢

# Research Progress on the Relationship between Urolithiasis and Coronary Artery Lesions

Danyang Fu<sup>1</sup>, Yabo Zhao<sup>2\*</sup>, Qiang Yun<sup>3</sup>, Min Du<sup>3</sup>

<sup>1</sup>School of Medical Imaging and Laboratory Medicine, Jining Medical University, Jining Shandong

<sup>2</sup>Department of Ultrasound Medicine, Affiliated Hospital of Jining Medical University, Jining Shandong

<sup>3</sup>Department of Medical Imaging, Affiliated Hospital of Jining Medical University, Jining Shandong

Received: April 6, 2026; accepted: May 7, 2026; published: May 19, 2026

\*通讯作者。

文章引用: 付丹阳, 赵亚波, 员强, 杜敏. 泌尿系结石与冠脉病变关系的研究进展[J]. 亚洲急诊医学病例研究, 2026, 14(2): 305-310. DOI: 10.12677/acrem.2026.142038

## Abstract

Urinary calculi is a systemic metabolic disorder closely related to chronic diseases such as cardiovascular diseases, diabetes, and obesity. Epidemiological evidence shows that patients with calculi have a significantly increased risk of future cardiovascular events such as coronary heart disease and myocardial infarction. The underlying mechanism involves common metabolic risk factors such as hypertension, diabetes, and obesity, as well as systemic inflammatory processes, endothelial dysfunction, and ectopic calcification. However, current studies have not fully explored the intrinsic heterogeneity of urinary calculi, especially that different types of calculi (such as calcium oxalate, uric acid, magnesium phosphate ammonium, and cystine calculi) have different pathological physiological bases, and their impact mechanisms on the cardiovascular system may be significantly different. Therefore, a history of kidney stones should be regarded as a high-risk factor for cardiovascular diseases. Clinically, it is necessary to conduct comprehensive assessment and management of such patients from a systemic perspective. In clinical practice, it is necessary to further clarify how to quantify the cardiovascular risk related to calculi, such as whether the threshold for lipid-lowering or blood pressure-lowering treatment should be adjusted accordingly, and specific strategies for initiating cardiovascular screening for patients with different recurrence types of calculi.

## Keywords

Urolithiasis, Coronary Artery Disease, Coronary Artery Calcification, Metabolism

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

泌尿系结石是一个全球性健康问题，影响着约 10% 的成年人口[1]。目前全球肾结石的患病率估计在 7.2% 到 7.7% 之间[2]，给患者带来了沉重的精神及经济负担。传统观点认为，肾结石仅是泌尿系统的局部矿物沉积产物，但近年来越来越多的研究颠覆了这一认知，揭示其本质上是一种与全身性代谢紊乱密切相关的多系统疾病[3]。流行病学数据显示，结石患者常合并高血压、糖尿病、肥胖及代谢综合征等多种疾病，而这些正是冠状动脉粥样硬化性心脏病的典型危险因素。更为重要的是，大型队列研究已证实，有肾结石病史的人群发生冠心病、心肌梗死等主要心血管不良事件的风险显著增加，其中包括冠心病、急性心肌梗死和慢性肾脏疾病[4][5]。这提示，泌尿系结石与冠脉病变之间可能存在超越偶然共存的、深层次的共同发病机制。因此，深入探讨两者的内在联系，将有助于从全身性角度重新定义肾结石的临床意义，为心血管疾病的一级预防和综合管理提供新的策略与靶点。

值得注意的是，现有研究将“泌尿系结石”作为一个相对同质化的实体进行讨论，忽略了其内在的异质性。不同成分的结石(如草酸钙、尿酸、磷酸铵镁、胱氨酸结石)具有截然不同的病理生理基础。例如，尿酸结石与高尿酸血症和代谢综合征的联系更为直接和紧密，其对心血管系统的影响机制可能与草酸钙结石存在显著差异[6]。因此，未来研究需进一步区分结石成分，以更精准地评估其心血管风险。

## 2. 泌尿系结石与冠脉病变关系的机制探讨

冠状动脉钙化(Coronary Artery Calcification, CAC)是冠状动脉粥样硬化的特异性标志，不仅是动脉粥

样硬化存在的直接证据,更是心血管事件的独立预测因子。冠脉钙化积分(Agatston 评分)能够量化冠脉的钙负荷,其评分越高提示冠脉粥样硬化负荷越重,未来发生心肌梗死等冠心病事件的风险也越高。Hsi 等人发现泌尿系结石的发生与 CAC 显著相关,尤其是在 CAC 评分较高的患者[7]。其可能的机制包含以下几个方面。

### 2.1. 共同的代谢与炎症土壤

这是目前最被广泛接受的机制。高血压、糖尿病、肥胖和血脂异常等不仅是冠脉粥样硬化的经典危险因素,也是促进肾结石形成的重要推手。这种“心血管-肾脏-代谢”综合征构成了两者共同的发病基础[8]。胰岛素抵抗可导致尿液酸化异常和氨生成减少,促进尿酸结石形成,同时也会加剧血管内皮损伤和动脉粥样硬化。此外,系统性炎症状态在其中扮演了关键角色。肾结石形成过程中的晶体沉积可激活 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 (NOD-Like Receptor Pyrin Domain-Containing 3, NLRP3)炎症小体,释放白细胞介素-1 $\beta$  (Interleukin-1 $\beta$ , IL-1 $\beta$ )等炎症因子[9],而炎症反应同样是驱动动脉粥样硬化斑块发生、进展和破裂的核心环节。

### 2.2. 血管钙化与结石形成的共同病理通路

肾结石与冠脉钙化在病理形态上具有相似性,两者都是以羟基磷灰石为主要成分的异位钙化过程。研究表明,调节钙磷代谢的分子机制在肾脏和血管壁中可能存在交叉。例如,骨桥蛋白是一种在骨基质和血管钙化区域高表达的糖蛋白,它在尿液中可抑制草酸钙结晶的形成与聚集[8]。当机体钙化调控失衡时,血管平滑肌细胞可向成骨样细胞表型转化,这一过程受 Runt 相关转录因子 2 (Runt-related transcription factor 2, Runx2)等成骨分化关键转录因子的调控[10],不仅促进血管钙化,也可能通过循环中的成核因子影响肾脏局部微环境,为结石形成提供“土壤”。临床影像学证据显示,肾结石患者的冠脉钙化积分显著升高,且冠脉钙化的严重程度与结石的复发风险相关,从形态学上支持了这一共同通路的存在[8]。

### 2.3. 肾损伤与心血管风险的恶性循环

肾结石通过反复梗阻或继发感染,可导致肾功能进行性下降,甚至发展为慢性肾脏病。而慢性肾脏病本身是心血管疾病的独立危险因素,即使肾小球滤过率的轻度下降,也会显著增加心血管事件的发生率和死亡率。肾功能不全可引发钙磷代谢紊乱、尿毒症毒素蓄积、肾素-血管紧张素-醛固酮系统过度激活以及顽固性高血压,这些因素共同加速了血管钙化和动脉粥样硬化的进展[10]。因此,肾结石可能通过损害肾功能,间接启动或加剧了心血管病变的恶性循环。

### 2.4. 内皮功能障碍的共同介导作用

内皮功能障碍是动脉粥样硬化的始动环节。研究发现,结石患者的血清中氧化应激标志物(如丙二醛)和内皮损伤标志物(如血管性血友病因子)水平显著升高,提示存在系统性内皮功能障碍[11]。高草酸尿或晶体沉积可直接损伤肾小管上皮细胞,诱发氧化应激和线粒体损伤,这种损伤效应可能不局限于肾脏,而是通过循环系统影响全身血管内皮[12]。受损的内皮细胞通透性增加,黏附分子表达上调,进而促进脂质沉积和炎症细胞浸润,加速冠脉斑块的形成[11]。

## 3. 影像学评价

影像学在泌尿系结石与冠脉病变关系的研究中扮演着不可替代的角色。无创影像标志物可作为连接两者的理想桥梁,特别适合在大规模人群研究中探索共同机制和进行风险分层[13]。

超声是泌尿系结石的一线影像学检查方法,具有无辐射、低成本、可重复性好等独特优势。常规超

声可清晰显示肾盂、肾盏及输尿管上段的结石，同时评估肾积水程度和肾实质厚度。对于临床医生而言，一份简单的“肾结石”超声报告，实际上蕴含着丰富的心血管风险信息——发现结石本身就提示患者可能处于代谢综合征状态，需要进一步评估其全身血管健康状况[13]。更重要的是，超声还可用于评估亚临床动脉粥样硬化。颈动脉内中膜厚度和颈动脉斑块是心血管事件的独立预测因子，且与冠状动脉钙化积分呈中度相关[14]。测量内中膜厚度具有成熟的标准化流程，操作简便，可在结石筛查的同一时间段完成。因此，超声科医生在检出泌尿系结石的同时，快速扫查颈动脉并测量内中膜厚度或记录有无斑块，是一种高效的低成本心血管风险筛查策略。此外，血流介导的血管舒张功能是评估内皮功能的超声金标准，但测量对操作者技术要求较高，目前主要用于研究场景[13]。

CT是目前评估冠状动脉钙化的金标准。传统的Agatston评分基于心电门控CT扫描，但需要专门检查、辐射剂量相对较高。近年来，非门控胸部CT平扫联合人工智能算法的突破，使冠状动脉钙化积分可融入常规胸部CT中计算，无需额外扫描和辐射暴露[14]。这一策略对泌尿系结石研究尤其有利——腹部CT平扫同样可以覆盖冠脉区域，可在一次扫描中同时评估肾结石负荷和冠状动脉钙化程度。尽管非门控CT评估的风险分层存在被低估的倾向，但基于人工智能的非门控钙化积分在不同人群中均表现出可靠的风险分层能力[14]。从影像科医生的视角出发，当因腰痛或血尿行腹部CT平扫发现泌尿系结石时，建议同步评估冠脉区域的钙化情况。即便不进行正式评分，简单的视觉分级也可提供有价值的心血管风险信息。在影像报告中增加“冠脉钙化情况”的描述，是对临床医生和患者的有益提示。

血管内超声和光学相干断层成像是无创的冠脉内成像技术，可精准评估斑块成分和钙化特征。研究显示，合并肾结石病史的冠心病患者，其靶病变钙化更常表现为表浅钙化且钙化弧度更大，这对经皮冠状动脉介入治疗策略具有指导价值[15]。人工智能的介入为多模态影像联合提供了新的解决方案，未来集成影像组学模型的“一站式”风险评估系统，有望实现对泌尿系结石患者的自动化风险分层。

#### 4. 临床管理建议的细化

尽管现有研究支持将肾结石病史纳入心血管风险增强因子，但目前临床管理建议仍缺乏可操作的细节。如何量化结石相关的心血管风险尚不明确，例如是否应根据结石病史调整降脂或降压治疗的启动阈值，目前尚无统一标准。同时，哪一类结石患者需要启动更积极的心血管筛查亦未界定，首次发作的无症状结石患者与频繁复发的结石患者，其心血管风险可能存在显著差异，临床干预策略应有所区别。此外，不同成分结石患者的心血管风险管理策略是否需要个体化调整，仍有待进一步研究。因此，未来研究需致力于建立标准化的风险量化工具，明确不同结石亚组人群的筛查与干预指征，以推动临床管理的规范化与精准化。

#### 5. 挑战与未来研究方向

尽管大量证据支持泌尿系结石与冠脉病变存在密切关联，但当前研究仍面临多重挑战[12]。

在因果关系方面，现有证据主要来自观察性研究，无法完全排除残留混杂或反向因果的可能性[15]。孟德尔随机化研究支持肾结石对冠心病存在因果效应，但效应量低于观察性研究，提示观察性关联中存在一定程度的混杂偏倚[16]。目前尚无随机对照试验证实治疗结石能否降低远期心血管事件，这是一个极具临床意义但实施难度极大的研究方向。一个可行的替代策略是开展机制导向的临床试验，使用替代终点，如评估饮食干预或药物治疗对内皮功能标志物及冠脉钙化进展的影响。

在影像标志物方面，非门控CT冠状动脉钙化积分的测量方法尚未统一，不同设备、重建算法及人工智能模型间的可比性有待提高[14]。颈动脉内中膜厚度测量同样存在操作者依赖性问题。未来需推动人工智能模型在不同设备间的泛化验证[13]。

此外,如前所述,泌尿系结石的内在异质性尚未得到充分重视。未来研究需基于结石成分(草酸钙、尿酸、磷酸铵镁、胱氨酸等)进行亚组分析,以明确不同成分结石与冠脉病变的差异化关联机制。同时,应开展前瞻性队列研究,评估基于结石成分和复发频率的个性化心血管筛查与管理策略的临床价值。

基于上述挑战,未来研究可从以下方向深入:开展大规模前瞻性多中心队列研究,构建整合结石相关变量(包括结石成分、复发频率等)的心血管风险预测模型[14];探索影像组学和深度学习在两者关联研究中的应用,建立预测个体心血管事件的联合影像组学标签[14];开展机制导向的临床试验,为药物再利用提供线索;推动多学科协作,建立“筛查-评估-干预”的一体化临床路径,将泌尿系结石从单纯的泌尿外科问题提升为心血管疾病一级预防的重要切入点[13]。

## 6. 总结

泌尿系结石绝非一种孤立的局部疾病,而是全身性代谢紊乱在泌尿系统的局部表现。大量流行病学证据证实,结石病史是冠心病、心肌梗死等心血管事件的独立危险因素,其关联强度与糖尿病、高血压等传统因素相当。共同的代谢与炎症土壤、血管钙化与结石形成的共同病理通路、肾损伤介导的恶性循环以及内皮功能障碍,构成了两者内在联系的多重机制。然而,现有研究忽视了泌尿系结石的内在异质性,不同成分结石可能通过不同路径影响心血管系统。此外,临床管理建议尚缺乏可操作的量化细节,限制了其在临床实践中的标准化应用。

从影像学视角出发,超声和CT不仅是诊断结石的“利器”,更有潜力成为心血管风险分层的前哨工具。当影像科医生在报告中描述“肾结石”时,应意识到这可能是患者全身代谢失衡的第一声警报。一次偶然发现的结石,或许正是预防未来心肌梗死的关键契机。在临床管理层面,对于合并复发性或早发性结石的患者,建议将结石病史纳入心血管风险增强因子范畴,并积极筛查和管理共病。并进一步根据结石成分、复发频率等个体化因素,调整降脂、降压治疗的启动阈值及心血管筛查策略。未来,推动多学科协作,探索人工智能辅助的多模态影像评估系统,将有望实现从“治石”到“护心”的一体化防治转变。

## 基金项目

济宁市科技局重点研发计划(2024YXNS016)。

## 参考文献

- [1] Spasiano, A., Letavernier, E., Ferraro, P.M., Unwin, R.J. and Gambaro, G. (2025) Kidney Stone Biology: Insights from Genetics. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **40**, 2239-2255. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfaf062>
- [2] Chen, Y. and Liao, X. (2025) Kidney Stone Disease Increases the Risk of Cardiovascular Events. *PLOS One*, **20**, e0330069. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0330069>
- [3] Lu, G., Tian, J., Shi, F., Zhang, D. and Wang, D. (2025) Association of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome Stages with Kidney Stone Prevalence: A Population-Based Analysis of NHANES 2007-2020. *BMJ Open*, **15**, e096533. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-096533>
- [4] Dong, X., Liao, L., Wang, Y., Lin, X., Chen, W., Luo, H., et al. (2024) Association between the American Heart Association's New "Life's Essential 8" Metrics and Kidney Stone. *World Journal of Urology*, **42**, Article No. 199. <https://doi.org/10.1007/s00345-024-04867-9>
- [5] Ferraro, P.M., Taylor, E.N., Eisner, B.H., Gambaro, G., Rimm, E.B., Mukamal, K.J., et al. (2013) History of Kidney Stones and the Risk of Coronary Heart Disease. *JAMA*, **310**, 408-415. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.8780>
- [6] Bnaya, A., Kafka, I.Z., Barhoum, H. and Shavit, L. (2024) Vascular Calcification in Kidney Stone Formers: The Impact of Age and Stone Composition. *Urolithiasis*, **52**, Article No. 97. <https://doi.org/10.1007/s00240-024-01597-w>
- [7] Reiner, A.P., Kahn, A., Eisner, B.H., Pletcher, M.J., Sadetsky, N., Williams, O.D., et al. (2011) Kidney Stones and Subclinical Atherosclerosis in Young Adults: The CARDIA Study. *Journal of Urology*, **185**, 920-925. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2010.10.086>

- 
- [8] Muschialli, L., Mannath, A., Mochhala, S.H., Shroff, R. and Ferraro, P.M. (2024) Epidemiological and Biological Associations between Cardiovascular Disease and Kidney Stone Formation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, **34**, 559-568. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2023.09.011>
- [9] Mulay, S.R., Evan, A. and Anders, H.J. (2014) Molecular Mechanisms of Crystal-Related Kidney Inflammation and Injury. Implications for Cholesterol Embolism, Crystalline Nephropathies and Kidney Stone Disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **29**, 507-514. <https://doi.org/10.1093/ndt/gft248>
- [10] Sun, W., Wang, N. and Xu, Y. (2018) Impact of miR-302b on Calcium-Phosphorus Metabolism and Vascular Calcification of Rats with Chronic Renal Failure by Regulating BMP-2/Runx2/Osterix Signaling Pathway. *Archives of Medical Research*, **49**, 164-171. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2018.08.002>
- [11] Saenz-Medina, J., Muñoz, M., Rodríguez, C., Sanchez, A., Contreras, C., Carballido-Rodríguez, J., *et al.* (2022) Endothelial Dysfunction: An Intermediate Clinical Feature between Urolithiasis and Cardiovascular Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 912. <https://doi.org/10.3390/ijms23020912>
- [12] Sáenz-Medina, J., Martínez, M., Rosado, S., Durán, M., Prieto, D. and Carballido, J. (2021) Urolithiasis Develops Endothelial Dysfunction as a Clinical Feature. *Antioxidants*, **10**, Article 722. <https://doi.org/10.3390/antiox10050722>
- [13] Luo, W., Zhou, Y., Gao, C., Yan, P. and Xu, L. (2020) Urolithiasis, Independent of Uric Acid, Increased Risk of Coronary Artery and Carotid Atherosclerosis: A Meta-Analysis of Observational Studies. *BioMed Research International*, **2020**, Article ID: 1026240.
- [14] Zhu, H., Yin, C., Schoepf, U.J., Wang, D., Zhou, C., Lu, G.M., *et al.* (2022) Machine Learning for the Prevalence and Severity of Coronary Artery Calcification in Nondialysis Chronic Kidney Disease Patients: A Chinese Large Cohort Study. *Journal of Thoracic Imaging*, **37**, 401-408. <https://doi.org/10.1097/rti.0000000000000657>
- [15] Murasato, Y., Mori, T., Fujimoto, Y. and Tomozoe, K. (2025) Intravascular Lithotripsy with Ultra-Low Contrast OCT Guidance for Calcified Coronary Lesions in Advanced CKD Patients. *JACC: Case Reports*, **30**, Article ID: 105723. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2025.105723>
- [16] Zhao, Y., Fan, Y., Wang, M., Yu, C., Zhou, M., Jiang, D., *et al.* (2021) Kidney Stone Disease and Cardiovascular Events: A Study on Bidirectional Causality Based on Mendelian Randomization. *Translational Andrology and Urology*, **10**, 4344-4352. <https://doi.org/10.21037/tau-21-899>