

系统性红斑狼疮合并冠心病 PCI病例分享及文献复习

马大福^{1*}, 张玉静^{2#}

¹济宁医学院临床医学院(附属医院), 山东 济宁

²济宁市第一人民医院心血管内科, 山东 济宁

收稿日期: 2025年1月13日; 录用日期: 2025年2月6日; 发布日期: 2025年2月17日

摘要

系统性红斑狼疮(SLE)是一种慢性自身免疫性疾病, 可引起多器官系统损伤, 心脏受累率超过50%, 冠状动脉粥样硬化性心脏病(CHD)是其常见并发症, 患病风险显著高于普通人群。本文报道了一例42岁女性SLE合并不稳定型心绞痛患者。冠状动脉造影显示左前降支及右冠状动脉重度狭窄, 术中植入多枚支架并行高压球囊扩张, 术后血管通畅, 患者恢复良好, 随访未发生急性心血管事件。SLE相关CHD的发病机制涉及慢性炎症、免疫异常和传统心血管危险因素协同作用, 患者常表现非典型症状, 诊断需结合病史、影像学和实验室评估。治疗以控制SLE炎症、预防血栓和管理心血管风险为核心, 严重狭窄者可选择经皮冠状动脉介入治疗(PCI)。本研究结合病例与文献, 强调早期识别、综合评估和多学科协作对改善SLE合并CHD患者预后的重要性。

关键词

冠心病, SLE, 系统性红斑狼疮, 经皮冠状动脉介入治疗, 多学科协作, 个体化治疗

A Case Report and Literature Review of PCI in Systemic Lupus Erythematosus Complicated with Coronary Heart Disease

Dafu Ma^{1*}, Yujing Zhang^{2#}

¹Clinical Medical College, Jining Medical University, Jining Shandong

²Department of Cardiology, Jining No.1 People's Hospital, Jining Shandong

Received: Jan. 13th, 2025; accepted: Feb. 6th, 2025; published: Feb. 17th, 2025

*第一作者。

#通讯作者。

Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease that can cause multi-organ system damage, with cardiac involvement reported in over 50% of cases. Coronary heart disease (CHD) is a common complication of SLE, with a significantly higher prevalence compared to the general population. This article reports a case of a 42-year-old female patient with SLE complicated by unstable angina. Coronary angiography revealed severe stenosis in the left anterior descending artery and the right coronary artery. Multiple stents were implanted during the procedure, followed by high-pressure balloon dilation. Postoperatively, the blood vessels remained unblocked, the patient recovered well, and no acute cardiovascular events occurred during follow-up. The pathogenesis of SLE-associated CHD involves the interplay of chronic inflammation, immune dysfunction, and traditional cardiovascular risk factors. Patients often present with atypical symptoms, and diagnosis requires a combination of medical history, imaging, and laboratory evaluations. Treatment focuses on controlling SLE-related inflammation, preventing thrombosis, and managing cardiovascular risks. For severe stenosis, percutaneous coronary intervention (PCI) is a viable option. This study integrates case findings with a literature review, highlighting the importance of early recognition, comprehensive evaluation, and multidisciplinary collaboration in improving outcomes for patients with SLE and CHD.

Keywords

Coronary Heart Disease, SLE, Systemic Lupus Erythematosus, Percutaneous Coronary Intervention, Multidisciplinary Collaboration, Individualized Treatment

Copyright © 2025 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/>

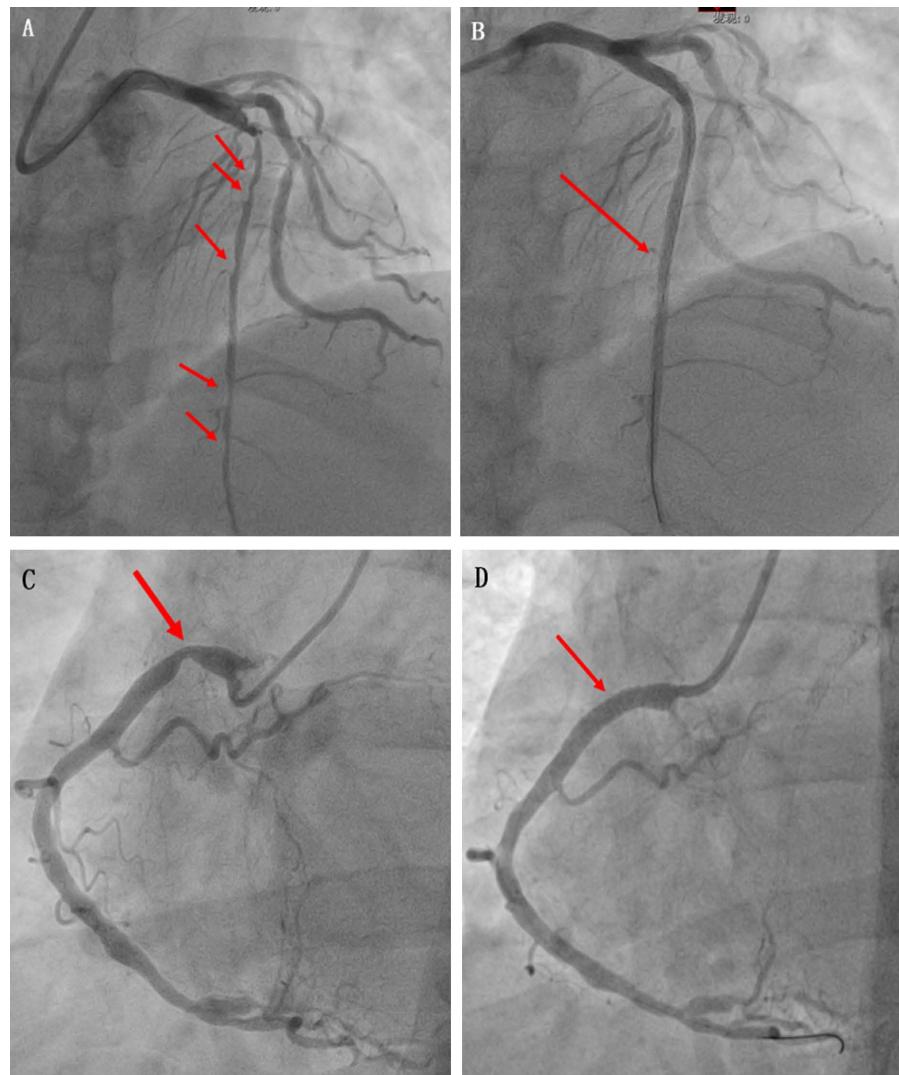


Open Access

1. 临床资料

患者，女，42岁，因“间断胸闷、乏力5年，加重8天”于2024年8月27日收治于济宁市第一人民医院心血管内科。入院前5年，患者开始出现活动后间断性胸闷及乏力，症状于休息后可缓解，未行特殊治疗。8天前，患者无明显诱因再次出现上述症状，症状性质与既往相似，但较前明显加重。于外院查心电图示II、III、aVF及V1-V3导联异常Q波；2024-08-20查冠脉CT提示左前降支中重度狭窄，右冠中度狭窄。初步诊断为“冠状动脉粥样硬化性心脏病”，收入院。既往有“系统性红斑狼疮、狼疮性肾炎”病史5年，长期规律口服“醋酸泼尼松片7.5mgqd、吗替麦考酚酯分散片0.5gbid、阿法迪三1片qd”药物治疗；有高血压病史15年，最高收缩压190mmHg，平素规律口服“硝苯地平缓释片30mgqd、缬沙坦氢氯噻嗪片1片qd”治疗，血压控制尚可；有脑梗死病史1年，无吸烟喝酒等不良嗜好。无心血管病家族史。入院查体示：体温36.2℃，脉搏95次/分，呼吸20次/分，血压110/85mmHg。患者神志清楚，精神状态良好。双肺呼吸音粗，未闻及明显干湿性啰音；心率95次/分，心律规则，心音正常，各瓣膜听诊区未闻及异常杂音。腹部柔软，全腹无明显压痛及反跳痛，未触及肝脾肋下肿大。双下肢未见水肿。入院后完善相关辅助检查：NT-proBNP 258.00 pg/ml，肌钙蛋白-I 0.0150 ng/ml，血糖7.48 mmol/L，尿酸431.5 umol/L，血钾3.01 mmol/L，血常规、尿常规、粪常规、凝血五项、甲功五项、血沉、肝肾功能、血脂未见明显异常。初步诊断为：1、冠状动脉粥样硬化性心脏病不稳定型心绞痛；2、系统性红斑狼

疮狼疮性肾炎；3、高血压病3级(很高危)；4、高尿酸血症；5、低钾血症。为明确冠心病的诊断及冠状动脉狭窄程度，在排除手术禁忌后，患者接受了冠状动脉造影检查。结果显示：左前降支(LAD)中远段存在弥漫性狭窄，狭窄范围约为50%~90%；第一对角支开口处狭窄约70% (见图1A)；右冠状动脉(RCA)近段狭窄程度为70%~80% (见图1C)。综合评估考虑冠状动脉重度狭窄，征求患者及家属意见后，决定对左前降支及右冠状动脉病变部位行冠状动脉支架植入术。



A：左前降支中远段弥漫性50%~90%狭窄；B：左前降支支架植入术后造影显示，与术前(A图)相比，血管内径显著扩大，充盈度改善至TIMI 3级(共植入3枚支架)。C：右冠状动脉近段70%~80%狭窄；D：右冠状动脉置入1枚支架后复查造影显示，较术前(C图)，血管内径显著扩大，血管充盈度明显改善，达到TIMI 3级。

Figure 1. Percutaneous coronary intervention therapy

图 1. 经皮冠状动脉介入治疗

在LAD病变处由远及近依次植入Excel 2.25×29 mm、Excel 2.25×24 mm支架、Firebird 2.75×13 mm支架串联；之后用益心达 2.5×15 mm、 3.0×10 mm高压球囊至支架置入处以12~18 atm压力逐段扩张，术后复造影示支架置入处无明显残余狭窄，TIMI3级(图1B)。在RCA病变处植入Firebird 4.0×13 mm支架，随后用Maverick 4.0×12 mm高压球囊至支架置入处以12~16 atm压力逐段扩张，经血管内超

声(IVUS)检查发现支架近段贴壁不良, 最大管腔直径在 4.5 mm, 再送 Maverick 4.5×8 mm 高压球囊至近段支架植入处以 16 atm 扩张。术后复造影示支架置入处无明显残余狭窄, TIMI3 级(图 1D)。术中、术后患者无明显胸闷、心慌等不适, 穿刺处无渗血、渗液, 生命体征平稳。患者术后恢复良好, 病情稳定后出院, 并在院外继续进行冠心病的二级预防。经皮冠状动脉介入治疗(PCI)术后发生主要心血管不良事件(MACE)的概率介于 5% 到 15% 之间, 随访至今, 本例患者未发生急性心血管事件, 亦未出现胸闷、胸痛等不适症状。

2. 讨论

系统性红斑狼疮(SLE)是一种慢性自身免疫性疾病, 可引起全身多个器官和系统的炎症及损伤。SLE 患者中, 心脏受累的概率超过 50%, 常见的心脏病变包括心包炎、心肌炎、Libman-Sacks 心内膜炎、冠状动脉粥样硬化及血栓形成等。在我国, SLE 的患病率为每 10 万人中约 30.13 至 70.41 例, 且多见于 20 至 40 岁之间的育龄女性[1][2]。Fernandez 等人[3]对 3658 例 SLE 患者的临床资料进行回顾性分析, 结果显示, SLE 患者的冠心病患病率约为 3.8% 至 16%, 显著高于普通人群, 约为其 10 倍。这一结果表明, 除了传统的冠心病危险因素外, SLE 作为一种非传统的独立危险因素, 也显著增加了患者罹患冠心病的风险。

在 SLE 患者中, CHD 的形成机制极为复杂, 涉及多因素和多途径的相互作用。SLE 引发的慢性炎症和免疫异常会导致血管内皮损伤, 而内皮功能障碍和氧化应激的共同作用则进一步加剧了冠状动脉粥样硬化的进展。此外, SLE 患者通常伴有高血压、血脂异常和糖尿病等传统心血管病危险因素, 这些因素与 SLE 特有的病理机制相互作用, 显著增加了冠心病的发生风险并加速其进展[4][5]。微型 RNA (MiRNA) 作为细胞内的非编码 RNA, 通过靶向结合 mRNA 分子来调节特定基因表达, 从而影响蛋白质合成, 参与细胞极性建立、增殖及免疫响应等关键生物学过程。Liu Q、Asgeirsdóttir SA 等人研究发现, 在 SLE 患者的受损血管内皮细胞中, miR-92 表达上调, 促进细胞凋亡和功能障碍, 而通常促进内皮修复和新血管形成的 miR-126 则表达下调, 揭示了这些 miRNA 在 SLE 患者内皮功能受损中的潜在作用[6]。值得注意的是, Kain [7]等人的研究表明, 某些与 SLE 相关的非 HLA 单核苷酸多态性(SNP)可能直接增加 CHD 的发生风险。

本例患者为一名中年女性, 既往确诊 SLE, 病程较长, 近期被诊断为不稳定型心绞痛。SLE 合并 CHD 是一种复杂的交互性疾病, 其心血管受累表现包括心包炎(胸痛、摩擦音)、心肌炎(气促、心律失常)和抗磷脂抗体综合征引起的冠状动脉血栓。相较普通 CHD 患者的典型表现, SLE 合并 CHD 患者更易出现无痛性心肌缺血、乏力和气促等非典型症状, 增加临床诊断难度。SLE 相关心包炎和心肌炎的症状与 CHD 相似, 易混淆; 同时, 心电图和心肌酶特异性不足, 冠脉造影对微血管病变的识别能力有限, 而抗磷脂抗体可在无显著动脉粥样硬化的情况下引发急性心肌梗死。因此, 诊断需结合病史、实验室检测和多模态影像学评估, 并通过多学科协作制定个体化治疗方案。SLE 合并 CHD 的治疗重点在于控制 SLE 炎症、预防血栓和管理心血管风险。基础治疗包括糖皮质激素和免疫抑制剂, 必要时使用贝利尤单抗控制病情。CHD 治疗以抗血小板(如阿司匹林)、他汀类药物和 β 受体阻滞剂为主, 抗磷脂抗体综合征患者需长期抗凝治疗(如华法林)。严重冠脉狭窄患者可考虑冠状动脉介入治疗(PCI)或旁路移植术(CABG) [8][9]。此例病人经我院多学科讨论后评估, 患者冠状动脉存在严重狭窄, 全身情况稳定, 血管基础状态支持手术操作, 冠状动脉破裂风险可控, 术后可耐受联合药物治疗, 建议行经皮冠状动脉介入治疗(PCI)。

综上, SLE 合并 CHD 通过风险因素管理、多学科协作和定期随访, 可显著改善患者预后。

声 明

该病例报道已获得病人的知情同意。

参考文献

- [1] 葛均波, 徐永健, 王辰. 内科学[M]. 第十版. 北京: 人民卫生出版社, 2024.
- [2] 中华医学会风湿病学分会, 国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心, 中国系统性红斑狼疮研究协作组. 2020 中国系统性红斑狼疮诊疗指南[J]. 中华内科杂志, 2020, 59(3): 172-185.
- [3] Fernández-Nebro, A., Rúa-Figueroa, Í., López-Longo, F.J., Galindo-Izquierdo, M., Calvo-Alén, J., Olivé-Marqués, A., et al. (2015) Cardiovascular Events in Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine*, **94**, e1183. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000001183>
- [4] Kostopoulou, M., Nikolopoulos, D., Parodis, I. and Bertsias, G. (2020) Cardiovascular Disease in Systemic Lupus Erythematosus: Recent Data on Epidemiology, Risk Factors and Prevention. *Current Vascular Pharmacology*, **18**, 549-565. <https://doi.org/10.2174/1570161118666191227101636>
- [5] Frostegård, J. (2022) Systemic Lupus Erythematosus and Cardiovascular Disease. *Journal of Internal Medicine*, **293**, 48-62. <https://doi.org/10.1111/joim.13557>
- [6] Du, L., Wang, Y., Ma, H., et al. (2024) Exploring Novel Markers for Coronary Heart Disease Associated with Systemic Lupus Erythematosus: A Review. *Medicine*, **103**, e40773.
- [7] Kain, J., Owen, K.A., Marion, M.C., Langefeld, C.D., Grammer, A.C. and Lipsky, P.E. (2022) Mendelian Randomization and Pathway Analysis Demonstrate Shared Genetic Associations between Lupus and Coronary Artery Disease. *Cell Reports Medicine*, **3**, Article 100805. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2022.100805>
- [8] Weber, B.N., Stevens, E., Barrett, L., et al. (2021) Coronary Microvascular Dysfunction in Systemic Lupus Erythematosus. *Journal of the American Heart Association*, **10**, e018555.
- [9] Ci, W., Zhao, J., Qi, W., Gao, N., Qian, J., Zhang, G., et al. (2022) Characteristics and Risk Factors of Severe Coronary Artery Disease in Systemic Lupus Erythematosus: A Multicenter, Chinese Rheumatism Date Center Database Study. *International Journal of Rheumatic Diseases*, **25**, 1186-1195. <https://doi.org/10.1111/1756-185x.14402>