

冠脉内支架植入术后再狭窄的危险因素分析

胡健 沈卫峰 张建盛 张大东 张瑞岩 张宪 郑爱芳

【摘要】 目的 分析冠脉内支架植入术后再狭窄的危险因素。方法 自 1996 年 1 月至 2000 年 9 月 1 025 例冠脉内支架植入术患者中, 101 例因胸痛复发或由于医生动员而行冠脉造影随访, 记录这些患者的冠心病易患因素, 对病变狭窄程度及长度用 QCA 测定, 以支架植入节段内径 $\geq 50\%$ 为再狭窄。结果 101 例患者共 122 处病变植入支架, 造影显示支架内再狭窄 52 例(62 处病变)。多因素逐步回归分析显示, 再狭窄与血浆胆固醇、 LDL-C 、尿酸浓度、术前狭窄程度、术后残余狭窄呈正相关, 其比值比(OR)分别为 1.21、1.94、1.13、1.07 和 1.63; 与术前参考血管直径和支架呈显著负相关, OR 分别为 0.24 和 0.31。结论 冠脉内支架植入术后再狭窄受多因素的影响, 控制血脂, 避免冠脉内小支架应用以及术后即刻疗效满意对减低冠脉内支架植入术后再狭窄具有重要作用。

【关键词】 支架植入术; 再狭窄; 危险因素

Analysis of risk factors of restenosis after coronary stenting HU Jian, SHEN Weifeng, ZHANG Jiansheng, et al. Department of Cardiology, Ruijin Hospital, Shanghai Second Medical University, Shanghai 200025, China

【Abstract】 **Objective** To analyse the risk factors of restenosis after coronary stenting. **Methods** In 1 025 cases who underwent coronary stenting between January 1996 and September 2000, follow-up coronary angiography was performed in 101 patients due to chest pain or doctor's advise. Risk factors for coronary artery disease were recorded. The degree of stenosis and length of lesions were measured by QCA. **Results** In 101 patients, coronary stents were implanted for 122 lesions. In-stent restenosis(luminal narrowing $\geq 50\%$) occurred in 62 lesions of the 52 patients. Logistic regression analysis revealed stent restenosis correlated positively correlated closely with plasma levels of cholesterol(OR 1.21), LDL-C (OR 1.94), uric acid(OR 1.13) and degree of coronary stenosis before the procedure(OR 1.07) and residual stenosis after stenting(OR 1.63). It was inversely proportional to the diameter of reference vessel(OR 0.24) and stents(OR 0.31). **Conclusions** The occurrence of restenosis after coronary stenting may be influenced by multiple factors. Controlling plasma lipid profile, avoiding small coronary stents and obtaining better results immediately after procedure are crucial for the reduction of overall restenosis rate.

【Key words】 Coronary stenting; Restenosis; Risk factor

冠脉内支架植入术已被广泛用于冠心病的介入性治疗及其并发症的处理, 并可改善经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA)的近、远期预后。但术后由于内膜过度增生和支架的弹性回缩^[1,2], 约 20% 患者发生支架内再狭窄。以往对支架内再狭窄因素的报道并不一致^[3,4]。本文分析支架内再狭窄的危险因素, 以进一步减少再狭窄的发生。

材料与方法

一、研究对象

自 1996 年 1 月至 2000 年 9 月, 对 1 025 例患者行选择性冠脉内支架植入术, 其中 101 例患者因胸痛复发或医生动员进行了冠状动脉造影随访, 组成

本研究对象。详细记录各例临床症状和生化测定, 包括吸烟、高血压、血脂浓度等。

二、方法

按常规方法行冠脉内支架植入术, 术前每天口服阿司匹林 300mg, 抵克力得 0.25 ~ 0.5g, 自股动脉鞘管内注入肝素 5 000 U, 以后每小时追加肝素 2 500 U。支架类型包括 GR-I、GR-II、NIR、Multi-link、Crown、Crossflex、Coroflex、GFX、Jostent、Devon、In-flow、Tenax 等。再狭窄组与无再狭窄组所用支架类型无显著差别。对狭窄程度、病变长度及血管直径等参数行定量分析(QCA), 且由固定的医师完成。

三、统计学处理

所有数据均以均数 \pm 标准差表示。计量资料的比较采用 t 检验, 计数资料的比较采用 χ^2 检验, 以 $P < 0.05$ 为有显著性差异。多因素分析采用 Logistic

多因素逐步回归分析,计算比数比(OR)及其 95%可信限(95% CI)。全部统计分析均由 SAS 软件包处理。

结 果

一、再狭窄组随访造影时间明显短于无再狭窄组,但血浆胆固醇、Lp(a)、血尿酸浓度明显高于无再狭窄组(表 1)。

表 1 临床及实验室检查结果

	再狭窄组	无再狭窄组	P 值
年龄(y)	60.4±9.6	62.1±9.3	>0.05
复查造影时间(m)	6.7±3.3	11.4±8.0	<0.05
陈旧性心梗(%)	38.5	36.7	>0.05
吸烟(%)	67.3	65.3	>0.05
高血压(%)	32.7	30.6	>0.05
性别(男/女)	39/13	40/9	>0.05
血糖(mmol/L)	5.69±1.31	5.52±1.36	>0.05
胆固醇(mmol/L)	4.86±1.39	4.42±1.13	<0.05
甘油三酯(mmol/L)	1.64±0.65	1.62±0.73	>0.05
Lp(a)(g/L)	0.16±0.15	0.11±0.07	<0.05
血尿酸(μmol/L)	389.75±94.54	363.28±77.12	<0.05

二、与无再狭窄组比较,再狭窄组术前狭窄程度和术后残余狭窄程度明显增大,而术前参考血管直径和植入支架直径减小(表 2)。

三、Logistic 多因素逐步回归分析显示,再狭窄与血浆胆固醇、Lp(a)、血尿酸浓度、术前狭窄程度及术后残余狭窄程度呈正相关,而与参考血管直径及支架直径呈负相关(表 3)。

讨 论

本研究结果表明,支架植入术后残余狭窄、支架直径、参考血管直径、血浆胆固醇浓度、Lp(a)浓度、血尿酸浓度以及术前狭窄程度等是支架植入术后再狭窄的独立危险因素。

支架植入术后残余狭窄可增加再狭窄的危险,OR 为 1.63(1.41~2.05),即增加再狭窄 1.63 倍,这一结果与大多数文献报道一致^[5,6],也符合冠心病介入治疗中的术后管腔“越大越好”的原则^[7]。

表 2 冠状动脉造影结果及支架特征

	再狭窄组	无再狭窄组	P 值
术前狭窄程度(%)	86.3±10.8	80.9±11.2	<0.05
术后残余狭窄(%)	12.2±7.2	7.1±6.9	<0.05
病变长度(mm)	16.8±7.9	14.5±8.1	>0.05
术前参考血管直径(mm)	2.45±0.63	2.71±0.57	<0.05
术后参考血管直径(mm)	2.79±0.67	2.98±0.61	<0.05
术前最小管腔直径(mm)	0.35±0.31	0.58±0.44	<0.05
术后最小管腔直径(mm)	2.28±0.51	2.95±0.62	<0.05
病变支数			>0.05
1	21(40.4%)	22(45.9%)	
2	18(34.6%)	16(32.7%)	
3	13(25.0%)	11(22.4%)	
病变类型			>0.05
A	4(6.5%)	5(8.3%)	
B	45(72.6%)	42(70.0%)	
C	13(20.9%)	13(21.7%)	
病变部位			>0.05
左前降支	44(70.9%)	41(68.4%)	
左回旋支	8(12.9%)	9(15.0%)	
右冠状动脉	10(16.2%)	10(16.2%)	
支架直径(mm)	2.80±0.30	3.19±0.32	<0.05
支架长度(mm)	16.94±5.17	15.09±6.53	>0.05
扩张压力(atm)	10.38±2.13	10.42±2.07	>0.05

表 3 Logistic 多因素逐步回归再狭窄显著相关变量

	OR	95% CI
术前狭窄程度(%)	1.07	1.03~1.13
术后残余狭窄(%)	1.63	1.41~2.05
术前参考血管直径(mm)	0.24	0.09~0.71
支架直径(mm)	0.31	0.10~0.76
胆固醇(mmol/L)	1.21	1.07~1.78
Lp(a)(g/L)	1.94	1.57~2.41
血尿酸(μmol)	1.13	1.01~1.65

此外,支架直径、参考血管直径与再狭窄呈负相关,其 OR 分别为 0.24(0.09~0.71)和 0.31(0.10~0.76),即直径越大,再狭窄越低。再狭窄组中,参考血管直径和支架直径分别为(2.45±0.63)mm 和 (2.80±0.30)mm,而无再狭窄组则为(2.71±0.57)mm 和 (3.19±0.32mm)。这些提示,对于直径 3.0mm 以下的血管是否植入支架要谨慎考虑^[1]。此外,术前狭窄程度越重,再狭窄的危险性越大,OR 为 1.07(1.03~1.13)^[6]。

本研究显示,血胆固醇浓度、Lp(a)浓度是再狭

窄的独立危险因素。高胆固醇和 $LDL(a)$ 可造成血管内皮细胞受损,内皮功能异常,加速血管内平滑肌增殖和移行,增加血小板粘附和聚集,激活纤维蛋白酶原,从而促使再狭窄的发生^[8,9]。本研究提示,高尿酸血症与再狭窄有密切的关系,OR 为 1.13(1.01 ~ 1.65),对此尚未见有相似文献报道,但与尿酸促进血小板的粘附与聚集及动脉粥样硬化有关^[10]。

但是,本研究单因素分析显示再狭窄与糖尿病、病变长度无关,这些与以往文献报道不一致^[3,11],很可能与本研究组中糖尿病和长段血管病变患者数较少有关。

本研究为回顾性研究,造影随访率低(9.9%),大部分患者均因胸痛症状才行造影复查。但本研究仍为国内支架内再狭窄总例数较多的样本之一,仍具有一定的参考价值,确切的结论尚需较大规模的前瞻性研究。

参 考 文 献

1. Dussaillant GR, Mintz GS, Pichard AD, et al. Small stent size and intimal hyperplasia contribute to restenosis: a volumetric intravascular ultrasound analysis. J Am Coll Cardiol, 1995, 26: 720-724.
2. Antoniucci D, Varenti R, Santoro GM, et al. Restenosis after coronary stenting in current clinical practice. Am Heart J, 1998, 135: 510-518.
3. Kastrati S, Schomig A, Elezi S, et al. Predictive factors of restenosis after coronary stent placement. J Am Coll Cardiol, 1997, 30: 1428-1436.
4. 郭静萱,毛节明,郭丽君,等.冠状动脉内支架再狭窄的多因素回归分析.中华心血管病杂志, 1998, 26: 423-425.
5. Kuntz RE, Giubson, Nobuyoshi M, et al. Generalized model of restenosis after conventional balloon angioplasty, stenting and directional atherectomy. J Am Coll Cardiol, 1993, 21: 15-25.
6. Weintraub WS, Kosinski AS, Brown III CL, et al. Can restenosis after coronary angioplasty be predicted from clinical variables? J Am Coll Cardiol, 1993, 21: 6-14.
7. Edelman ER, Rogers C. Hoop dreams: stents without restenosis. Circulation, 1996, 94: 1199-1202.
8. Mass investigators. The Multi-Atheroma Study(MAS). Lancet, 1994, 3414: 633-638.
9. Loscalzo J, Weinfeld M, Fless GM, et al. Lipoprotein(a), fibrin binding and plasminogen activation. Arteriosclerosis, 1990, 10: 240-245.
10. Fang J, Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality. The NHANESI epidemiologic follow-up study, 1971-1992. JAMA, 2000, 283: 2404-2410.
11. Kastrati A, Flezi S, Dirschinger J, et al. Influence of lesion length in restenosis after coronary stent placement. Am J Cardiol, 1999, 83: 1617-1622.

(收稿日期 2001-01-10)

冠脉内支架植入术后再狭窄的危险因素分析

作者：[胡健](#)，[沈卫峰](#)，[张建盛](#)，[张大东](#)，[张瑞岩](#)，[张宪](#)，[郑爱芳](#)
作者单位：[上海第二医科大学瑞金医院心内科](#)
刊名：[介入放射学杂志](#) **ISTIC** **PKU**
英文刊名：[JOURNAL OF INTERVENTIONAL RADIOLOGY](#)
年，卷(期)：2001，10(2)
被引用次数：2次

参考文献(11条)

- [1.Dussailant GR.Mintz GS.Pichard AD Small stent size and intirnal hyperplasia contribute to restenosis: a volumetric intravascular ultrasound analysis 1995](#)
- [2.Antoniucci D.Varenti R.Santoro GM Restenosis after coronary stenting in current clinical practice 1998](#)
- [3.Kastrati S.Schomig A.Elezi S Predictive factors of restenosis after coronary stent placement 1997](#)
- [4.郭静莹.毛节明.郭丽君 冠状动脉内支架再狭窄的多因素回归分析\[期刊论文\]-中华心血管病杂志 1998\(06\)](#)
- [5.Kuntz RE.Giubson.Nobuyoshi M Generalized model of restenosis after conventional balloon angioplasty, stenting and directional atherectomy 1993](#)
- [6.Weintraub WS.Kosinski AS.Brown III CL Can restenosis after coronary angioplasty be predicted from clinical variables? 1993](#)
- [7.Edelman ER.Rogers C Hoop dreams: stents without restenosis 1996](#)
- [8.MASS Investigators The Multi-Atheroma Study\(MAS\) 1994](#)
- [9.Loscalzo J.Weinfeld M.Fless GM Lipoprotein \(a\), fibrin binding and plasminogen activation 1990\(10\)](#)
- [10.Fang J.Alderman MH Serum uric acid and cardiovascular mortality 2000](#)
- [11.Kastrati A.Flezi S.Dirschinger J Influence of lesion length in restenosis after coronary stent placement 1999](#)

相似文献(10条)

- [1. 期刊论文 孙卫东.吴云.李金龙.张焕铁.尹鲁骅.王伯松.王春霞 直接冠脉支架植入术前后血清IL-6、CRP水平的变化及意义 -社区医学杂志2005,3\(9\)](#)

目的研究直接冠状动脉支架植入术与常规冠状动脉支架植入术前后血清白细胞介素-6(IL-6)、C反应蛋白(CRP)水平的变化并探讨支架术后早期炎症反应的机制及与远期临床再狭窄的关系.方法选择我院2003年10月~2004年12月成功接受常规冠脉内支架治疗的患者(A组)和直接冠状动脉支架植入术的患者(B组)各25例,均为单一支架植入者.分别于支架术前、术后6h、48h、7d留取外周血,检验血清CRP值,另-20℃冷冻保存血清,择期检测血清IL-6,观察指标进行统计学分析.结果 A组和B组术后6小时IL-6和术后48hCRP均较术前显著升高(P<0.001);两组术后7天IL-6、CRP与术前比较均无显著性差异(P>0.05);B组术后IL-6、CRP峰值与A组比较均显著降低(P<0.001);随访6个月,A组与B组的再狭窄率相比为21.1%vs9.1%(P>0.05).结论 IL-6、CRP可作为支架术后的炎症标志物;直接冠状动脉支架植入术具有较高的即刻成功率和安全性,再狭窄率有明显降低趋势.
- [2. 期刊论文 肖强.李元民.许学国 血清胆红素水平与冠脉支架植入术后再狭窄的关系 -山东医药2006,46\(25\)](#)

根据再次冠脉造影结果,将91例行经皮冠脉腔内成形术及冠脉支架植入术患者分为再狭窄组和非再狭窄组,对两组临床情况及生化指标进行回顾性分析.结果显示,再狭窄组胆红素高于非再狭窄组,总胆红素低于非再狭窄组(P<0.05).二分类logistic多因素回归分析显示,空腹血糖、胆固醇是再狭窄的危险因素,而总胆红素是再狭窄的保护因素.提示血清总胆红素与冠脉支架内再狭窄密切相关,高水平胆红素可降低冠脉支架内再狭窄的发生.
- [3. 期刊论文 易自刚.何劲松.王强.苏毅强.杨立强 加用自拟冠通煎剂预防PTCA及支架植入术后再狭窄疗效观察 -广西中医学院学报2005,8\(3\)](#)

[目的]观察加用冠通煎剂预防PTCA及支架植入术后再狭窄的临床疗效.[方法]40例PTCA及支架植入术成功的冠心病患者,随机分为西药常规治疗组(对照组)20例和西药常规加冠通煎剂治疗组(治疗组)20例,对患者术后6个月的心绞痛复发,血液流变学指标及冠脉造影等进行随访观察.[结果]治疗组心绞痛复发率显著低于对照组(P<0.05),两组患者共有30例复查冠脉造影,其中治疗组15例中,再狭窄4例;对照组15例中,再狭窄10例.两组比较再狭窄发生率差异有显著性意义(P<0.05);两组血液流变学指标比较差异有显著性意义(P<0.05或P<0.01).[结论]加用冠通煎剂可预防PTCA及支架植入术后冠脉再狭窄.
- [4. 学位论文 乔彤 双基因转染治疗血管内支架植入术后再狭窄研究 2005](#)

血管内支架植入术在临床上的应用越来越广泛.虽然支架可以降低球囊扩张术(PTA)后因血管壁回缩和重塑形成的再狭窄发生率,临床上随访效果仍然不尽理想,据统计有20-30%的病例发生再狭窄,其中50%发生于术后1年内.其发生机理包括:其发病机理包括:(1)血管损伤,包括免疫反应损伤、手术操作损伤及血管壁的缺血再灌注损伤等;(2)血栓形成及内膜增生,多种生长因子被激活引起内膜增生,造成血管内腔狭窄.其病理变化表现为:①早期血管内皮细胞变性、脱落,内膜下层裸露;②附壁血栓形成、机化;③炎性细胞黏附、浸润;④中层平滑肌细胞增殖,向新生内膜移行,血管内膜增厚.

针对血管内支架植入术后再狭窄的发生机理及组织学改变,防治策略的焦点在于抑制支架植入后损伤修复过度所致的内膜及SMC增生和血栓形成.目前

研究的防治方法包括：药物覆盖支架、放射性同位素局部内照射、基因治疗技术和单克隆抗体技术等。其中基因技术为近年来应用于抗血管再狭窄的新技术，现已确定若干基因表达产物可以有效的防止血管血栓形成和内膜过度增生，并取得了一定的治疗效果。

鉴于血管再狭窄的发生机理的复杂性，单一基因基因治疗往往不能取得满意疗效，多基因的防治措施势必是研究的方向。本课题设想设计一种能够完整表达双基因的新型载体，转染于血管局部并得到正确地基因表达产物，以探讨对血管内支架植入术后血管再狭窄的防治作用。

第一部分 颈动脉植入血管支架建立再狭窄动物模型的研究

以新西兰兔作为实验研究对象，在其颈总动脉处植入用肝素预处理的支架，建立血管内支架植入术后再狭窄动脉模型，并通过电镜及组织学染色观察支架植入术后平滑肌细胞增殖和内膜增生情况。然后，分别利用携带VEGF¹⁶⁵（血管内皮生长因子）和eNOS（内皮型一氧化氮合酶）基因的支架植入兔颈总动脉，评估其抑制内膜增生的作用。

结果显示：局部运用肝素可以起到预防支架植入术后早期急性血栓形成。组织学检测显示术后3天，局部附壁血栓形成，平滑肌细胞向合成表型转变，细胞器丰富；术后1周，平滑肌细胞向内膜移行，内膜开始增厚；术后4周，新生内皮出现，内膜进一步增厚；术后12周内皮完全覆盖，内膜 / 中膜比值进一步增加，管腔狭窄。上述病理变化证明相关动物模型构建成功。分别转染VEGF¹⁶⁵和eNOS后，RT-PCR检测显示术后1天出现相关mRNA表达，3-7天达到高峰，4周后下降。免疫组化染色显示VEGF¹⁶⁵和eNOS蛋白于术后3天表达，并可以持续至术后4周。组织学检测结果同基因及蛋白的变化密切相关，显示VEGF¹⁶⁵和eNOS两组术后血管壁内膜 / 中膜比值逐渐增加。实验结果证实利用支架携带VEGF和eNOS基因，能够成功的向局部血管壁转染相关基因，并分泌具有生物活性的蛋白。但是实验组的血管壁与其对照组内膜 / 中膜比值和血管腔面积狭窄率与对照组相比，均没有显著差异。

第二部分 pIRES-VEGF¹⁶⁵-eNOS 双基因表达载体的构建和表达

鉴于单基因治疗抗血管再狭窄的局限性，我们设计构建双基因表达载体。已有研究证明，VEGF能特异性的促进内皮细胞有丝分裂和增殖；NO是一种重要的生物信使分子和效应分子，对抑制血管平滑肌细胞增殖等起着重要作用。利用IRES序列构建了pIRES-VEGF¹⁶⁵-eNOS双基因真核表达载体的基础上，阳离子脂质体介导下将其转染原代培养的HCV304细胞（人脐静脉内皮细胞），通过RT-PCR（逆转录反应—聚合酶链式反应）、ELISA（酶联免疫吸附剂测定）和免疫组化分别检测VEGF mRNA、eNOS mRNA、VEGF蛋白和eNOS蛋白的表达。

实验结果：酶切电泳和核苷酸序列测定证实pIRES-VEGF¹⁶⁵-eNOS表达载体构建成功。采用阳离子脂质体介导的基因转染技术，成功将其转入内皮细胞ECV304。RT-PCR显示基因转染后细胞内VEGF mRNA和eNOS mRNA水平显著上升，ELISA显示基因转染2天后培养液上清VEGF蛋白表达显著上升（576.12±65.46 Vs 133.63±6.38 pg/ml, P<0.01）；免疫组化荧光染色显示VEGF和eNOS两种蛋白共同表达，共聚焦显微镜显示两种蛋白同时分别表达于细胞质和细胞膜中符合两种蛋白在细胞中的正常分布。MTT法显示pIRES-VEGF¹⁶⁵-eNOS基因后能明显促进内皮细胞的增殖。NOS和NO检测试剂盒检测被转染细胞的eNOS活性和培养液NO含量显著上升。

第三部分 血管腔内应用携带pIRES-VEGF¹⁶⁵-eNOS基因支架防治血管再狭窄的实验研究

完整的内皮层能够维持平滑肌细胞的收缩表型，同时有助于防止血栓形成、血小板凝集、降低局部促进平滑肌细胞增殖的生长因子的浓度，抑制平滑肌细胞的增生，从而同时提高了短期和长期的血管术后通畅率。本实验部分将携带有能够同时表达促进内皮细胞分裂增殖的VEGF¹⁶⁵基因和表达产生NO的LeNOS基因的双基因真核表达载体的支架植入血管腔，运用RT-PCR及免疫组化方法分别检测VEGF mRNA、eNOS mRNA、c-myc mRNA、VEGF蛋白和eNOS蛋白的表达，以判断是否成功转染并表达相应功能蛋白；通过扫描电镜检测VEGF对移植血管内皮细胞生长作用和NO对平滑肌细胞生长表型的影响；并通过组织学检测评价双基因对血管支架植入后再狭窄的干预作用。

结果显示：实验组术后1天就可以见到少量VEGF¹⁶⁵mRNA和eNOS mRNA表达，术后3天表达至高峰，维持至术后4周时表达才明显降低；相应VEGF和eNOS蛋白于术后3天即有表达，术后2周达到高峰，术后2个月明显降低；术后3天c-myc mRNA的表达达到高峰，以后表达逐渐降低，在表达强度和高峰时间上实验组与对照组有明显差异。与基因、蛋白表达相对应，扫描电镜显示实验组内皮修复时间较对照组明显提前，术后2周，支架部位血管内皮基本覆盖；而同一时段的实验组平滑肌细胞活跃度明显较对照组低，其合成表型明显少于对照组。C-myc mRNA表达趋势和对照组一致，但是高峰值明显低于对照组，两组有显著差异（P<0.05）。在第8、12周时实验组血管内膜增生厚度明显低于对照组。说明了VEGF¹⁶⁵和eNOS基因不仅表达良好，而且两种蛋白也发挥了相应功能。证实了这两种基因共表达可以有效地抑制血管再狭窄。

5. 期刊论文 [付剑云. 苏又苏. 杜冀辉. 吴京兰. 方红城. 王执兵. 谢培益. 陈少源 术前sCD40L预测冠状动脉支架后再狭窄的临床价值研究 - 临床医药实践（下半月刊）2008, 1 \(7\)](#)

目的:探讨冠状动脉粥样硬化性心脏病患者支架植入术前sCD40L对再狭窄的诊断预测价值. 方法:选择成功接受普通支架置入术的稳定型心绞痛和不稳定型心绞痛患者共92例, 分别于支架术前、术后1, 5, 15 d和180 d取外周静脉血测定血清sCD40L. 所有患者随访6个月. 结果:支架内再狭窄率23. 9% (22/92). 再狭窄患者支架术前和术后血清sCD40L水平均显著高于无再狭窄患者 (P均<0. 01); 再狭窄患者支架术后高水平sCD40L持续至术后6个月, 而无再狭窄患者术后5d则恢复至正常. 根据受试者工作特征曲线确定术前血清sCD40L>3. 96 μ g/L为截断值, 计算术前sCD40L诊断再狭窄的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值、准确度和阳性似然比分别为72. 7%、90%、69. 6%、91. 3%、85. 9%和7. 27. 多变量Logistic回归分析发现, 在校正混杂因素后, 术前sCD40L是术后再狭窄独立预测因子, OR=1. 92 (95%CI=1. 39~2. 64, P=0. 013). 结论:再狭窄患者支架术前、术后血清sCD40L水平增加提示sCD40L可能与支架内再狭窄有关. 支架术前血清sCD40L是术后再狭窄的独立预测因子, 术前sCD40L有可能用于临床支架放置前危险分层的评价.

6. 期刊论文 [付剑云. 苏又苏. 吴京兰. 方红城. 王执兵. 谢培益. 陈少源 冠脉支架术前、术后血清sCD40L水平与再狭窄的关系 - 实用全科医学2007, 5 \(3\)](#)

目的 研究冠心病支架植入术前、术后不同时间相sCD40L水平变化,以探讨sCD40L与再狭窄的可能关系. 方法 选择接受普通支架置入术的冠心病患者41例(研究组),健康正常对照组16例. 分别于术前、术后1, 5, 15, 180 d取外周静脉血测定血清sCD40L. 所有患者随访6个月. 结果 冠心病患者术前血清sCD40L为(6. 54±1. 55) ng/ml,明显高于对照组的(2. 11±0. 68) ng/ml (P<0. 05). 支架内再狭窄率24. 4% (10/41). 再狭窄患者支架术前sCD40L水平为(7. 34±1. 25) ng/ml,明显高于无再狭窄患者的(4. 36±0. 98)ng/ml;术后血清sCD40L水亦显著高于无再狭窄患者 (P均<0. 01);再狭窄患者支架术后高水平sCD40L持续至术后6月,而无再狭窄患者术后5 d则恢复至正常. 结论 再狭窄患者支架术前、术后血清sCD40L水平增加提示sCD40L可能与支架内再狭窄有关.

7. 期刊论文 [高振香. 李晔. GAO Zhen-xiang, LI Ye 急性心梗行急诊冠脉支架植入术联合应用氯比格雷和巴米尔的临床观察 - 当代医学2010, 16 \(17\)](#)

目的 观察急性心梗冠状动脉成形术及支架植入(PCI)术前及术后服用抗血小板药物氯比格雷和巴米尔对凝血功能和术后1年再狭窄发生的影响. 方法 行经皮腔内冠状动脉成形术及支架植入术(PCI)治疗的急性心梗患者143例,术前均服用氯比格雷300mg与巴米尔300mg,术后连续服用氯比格雷75mg/d和巴米尔100mg/d共12个月. 观察患者服药期间出血(轻微出血、严重出血)及再狭窄的发生率. 结果 1例患者因自行停用药物发生再梗猝死,2例出现消化道出血,1例出现牙齦出血,142例患者经复查冠状动脉造影未发现支架内再狭窄. 结论 急性心梗PCI术前及术后服用氯比格雷及巴米尔可有效预防支架内再狭窄的发生.

8. 期刊论文 [伊婕. 刘汉金. 安毅 PCI术后再狭窄无创评价方法的价值 - 实用诊断与治疗杂志2006, 20 \(9\)](#)

经过冠状动脉成形及支架植入术(percutaneous coromary intervention, PCI)是改善因冠状脉腔内狭窄而引起心肌缺血之行之有效的技术. PCI存在的最重要的局限性是“再狭窄”.

9. 期刊论文 [赵华云. 王文会. 郎江明. 陈伟强. 罗子幸. 余秀兰. 贺青军 参七汤对冠心病支架植入术后再狭窄的影响和机制探讨 - 中西医结合心脑血管病杂志2009, 7 \(4\)](#)

目的 观察参七汤对冠心病支架植入术后再狭窄的影响,并探讨其作用机制. 方法 冠心病支架植入术后患者68例,随机分为参七汤治疗组(治疗组, 35例)和常规处理组(对照组, 33例),随访6个月,观察再狭窄发生率、血小板活化标志物CD62P和炎症反应指标超敏C-反应蛋白(hs-CRP). 结果 治疗组再狭窄率为14. 29%低于对照组的36. 36% (P<0. 05). PCI术后, CD62P和hs-CRP显著升高,加用参七汤治疗后, CD62P和hs-CRP水平较对照组明显降低 (P<0. 01). 6个月後,血瘀证计分治疗组显著低于对照组 (P<0. 01). 结论 参七汤能有效减少冠心病PCI术后再狭窄的发生,减少斑块炎症反应,降低血小板活化水平,是其预防PCI术后再狭窄的机制之一.

10. 期刊论文 [郑翔鹏. 华尔铨. 何作佑. 张书富. 陈德. 张斌 冠状动脉旁路血管移植术后再狭窄行支架植入术1例 - 临床心血管病杂志2001, 17 \(2\)](#)

患者，男，74岁。因间歇性心前区疼痛3 d于1999年3月12日入院。患者1989年1月，快步行走或上楼时出现心前区闷痛，休息或舌下含服硝酸甘油片能缓解。同年外院冠状动脉(冠脉)造影(CAG)示前降支近端98%狭窄，右冠脉中段弥漫性病变伴多处狭窄，呈串珠样改变，遂行冠脉旁路移植术(CABG)，取左内乳动脉(LIMA)-前降支搭桥；取大隐静脉行升主动脉-右冠脉搭桥。术后心绞痛未再复发，生活如常人。入院前3 d，患者在无明显诱因下又出现上述症状，每次持续5~10 min，心电图示ST段动态改变(Ⅱ、Ⅲ、aVF导联ST段压低1~1.5 mm)。否认吸烟、高血压、糖尿病史。入院体检：T 36.8℃，P 82次/min，R16次/min，BP 130/80 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。一般情况好，颈静脉无怒张，两肺呼吸音清，未闻及干湿口 罗音；心界不大，心率82次/min，律齐，各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹部正常，两下肢无凹陷性水肿。实验室检查：血、尿常规，肝、肾功能，血清电解质，心肌酶谱均正常；血脂：总胆固醇5.34 mmol/L，甘油三酯2.30 mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C) 3.20 mmol/L；胸片、心脏超声未发现异常；ECG：窦性心律，STⅡ、Ⅲ，aVF下移1.5~2 mm，TⅡ、Ⅲ、aVF浅倒。入院诊断：冠心病，不稳定型心绞痛，CABG术后。入院后第7天(3月19日)CAG示：LIMA光滑细长，供应前降支血流，回旋支中段有50%狭窄，大隐静脉桥血管中段95%狭窄，长约0.6 cm，近端与远端吻合口通畅光滑。对大隐静脉桥血管狭窄处行经皮腔内冠脉成形术(PTCA)，用3.0 mm×20 mm球囊扩张，扩张后发现残余狭窄约40%，植入NIR支架1枚，再次造影示残余狭窄消失。术后随访1年，心绞痛未再复发。

讨论 CABG后数年心肌缺血复发除冠脉本

引证文献(2条)

- 1. 徐丽林. 史大卓. 徐浩. 冠状动脉介入术后再狭窄中西医结合临床危险因素研究进展[期刊论文]-中西医结合心脑血管病杂志 2004(8)
- 2. 林根来. 王小林. 血管内支架植入后内膜增生过程与防治措施[期刊论文]-介入放射学杂志 2002(2)

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_jrfssxzz200102004.aspx
授权使用: qkxb11(qkxb11), 授权号: 9404bd79-e4ba-4c44-a4b5-9e360155b134

下载时间: 2010年11月22日