

冠状动脉再狭窄的理论与实践

主 编 陈金明 吴宗贵

副主编 黄 佐

编 者 (以姓氏笔画为序)

王 兵 吴宗贵 张建军

张家友 陈书艳 陈金明

赵 君 黄 佐 潘晓明

第二军医大学出版社

内 容 简 介

本书介绍冠状动脉成形术后再狭窄的发病机制及诊断、预防和治疗的原则。其内容包括再狭窄动物模型的建立与实验药理学研究,凝血酶、原癌基因、生长因子,以及新生内膜形成在再狭窄中的作用,纤溶酶原系统基因转移与冠脉再狭窄,生长因子-毒素融合蛋白的预防作用,以及再狭窄冠脉的重建及再狭窄的基因治疗等。

图书在版编目(CIP)数据

冠状动脉再狭窄的理论与实践/陈金明 吴宗贵主编. —上海:第二军医大学出版社,1999.8

ISBN 7-81060-016-8

I. 冠… II. ①陈… ②吴… III. 冠状血管-动脉疾病-狭窄(病理)-研究 N. R543.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 35710 号

冠状动脉再狭窄的理论与实践

主 编 陈金明 吴宗贵

责任编辑 李春德

第二军医大学出版社出版发行

上海市翔殷路 800 号 邮政编码:200433

第二军医大学出版社排版 上海竟成印刷厂印刷

全国各地新华书店经销

开本:850×1168 1/32 印张:7.75 字数:201 376

1999 年 9 月第 1 版 1999 年 9 月第 1 次印刷

印数:1~2 000 册

ISBN 7-81060-016-8/R·018

定价:14.50 元

目 录

第一章 冠状动脉成形术后的再狭窄问题	(1)
一、冠状动脉成形术机制	(1)
二、病人对成形术的反应	(2)
三、冠状动脉再狭窄的定义	(3)
四、血管造影狭窄与组织学狭窄的关系	(9)
五、再狭窄发生的时间过程	(9)
六、再狭窄发生的机制	(10)
七、影响冠状动脉再狭窄的临床因素	(11)
第二章 PTCA 后冠状动脉再狭窄的基本概念	(13)
一、再狭窄的定义	(13)
二、再狭窄的发生时间及发生率	(18)
三、再狭窄的临床相关因素	(19)
第三章 冠状动脉成形术后再狭窄的动物模型	(24)
一、再狭窄动物模型的分类	(24)
二、与动物模型有关的几个问题	(25)
三、动物模型的建立	(26)
四、定量组织形态学分析	(35)
五、细胞的培养及鉴定	(36)
第四章 冠状动脉再狭窄的实验药理学研究	(39)
一、实验常规和体外研究	(39)
二、基因治疗	(52)
三、局部给药系统	(52)
四、照射治疗	(54)
第五章 冠状动脉再狭窄的病理学	(59)
一、再狭窄的病理生理学	(59)
二、再狭窄的形态学	(63)

三、人类再狭窄的病理学·····	(63)
四、再狭窄的分子病理学·····	(65)
五、再狭窄的形成过程·····	(70)
第六章 原癌基因与冠状动脉再狭窄 ·····	(79)
一、癌基因与抑癌基因·····	(79)
二、细胞周期的调控·····	(84)
三、细胞内信号转导·····	(88)
四、平滑肌细胞分化·····	(91)
五、病毒在再狭窄中的作用·····	(92)
六、针对原癌基因的治疗·····	(94)
第七章 生长因子与冠状动脉再狭窄 ·····	(96)
一、生长因子的基本性质·····	(96)
二、几种与再狭窄相关的主要生长因子·····	(97)
三、生长因子在再狭窄发生模式中的作用 ·····	(101)
四、生长因子与 PTCA 后再狭窄的防治 ·····	(103)
第八章 纤溶酶原系统基因转移与冠状动脉再狭窄 ·····	(109)
一、纤溶酶原系统 ·····	(109)
二、腺病毒介导的小鼠基因转移 ·····	(110)
三、纤溶酶原系统与血管损伤后再狭窄 ·····	(112)
四、纤溶酶原系统与血栓形成和溶解 ·····	(117)
第九章 凝血酶在冠状动脉再狭窄中的作用 ·····	(121)
一、凝血系统和凝血酶 ·····	(121)
二、凝血酶受体 ·····	(122)
三、凝血酶及其受体在血管成形术后再狭窄发生中 的作用·····	(124)
四、凝血酶抑制剂的研究 ·····	(128)
第十章 血管平滑肌细胞和新生内膜形成在冠状动脉 再狭窄中的作用 ·····	(134)
一、血管壁层次 ·····	(134)

二、血管平滑肌细胞的表型与细胞增殖周期	(135)
三、动脉对损伤的反应:中层增厚和新生内膜形成.....	(137)
四、血管平滑肌细胞增殖与新生内膜形成	(144)
五、血管平滑肌细胞增殖的时间过程	(147)
六、动脉硬化斑块进展和再狭窄的重要性	(150)
七、针对平滑肌细胞增殖的治疗	(150)
第十一章 冠状动脉再狭窄中的动脉重建	(152)
一、动脉重建的概念	(152)
二、研究动脉重建的方法	(154)
三、与动脉重建相关的形态学改变	(157)
四、血管成形术后血管壁的重建过程	(159)
五、动脉重建机制	(163)
六、动脉重建与基础动脉硬化的关系	(168)
七、动脉重建对动脉再狭窄的影响	(169)
八、动脉重建的治疗	(172)
第十二章 冠状动脉再狭窄的基因治疗	(174)
一、概念	(174)
二、基因治疗的基本概念	(174)
三、动脉基因转移途径	(174)
四、基因运载系统	(176)
五、再狭窄的基因和反义寡核苷酸治疗	(183)
六、问题和未来发展	(188)
第十三章 生长因子-毒素融合蛋白对动脉成形术 后再狭窄的预防	(190)
一、生长因子-毒素融合蛋白预防再狭窄的机制	(190)
二、生长因子-毒素融合蛋白预防再狭窄的基础研究	(191)
三、生长因子-毒素融合蛋白预防再狭窄的应用前提	(197)
第十四章 PTCA 后冠脉状动脉再狭窄的预防	(199)
一、控制好发因素	(199)

二、药物预防	(200)
三、冠状动脉成形新技术与新器材的应用	(215)
四、再狭窄预防临床试验的新概念	(223)
第十五章 冠状动脉再狭窄的诊断与处理	(227)
一、再狭窄的诊断	(227)
二、再狭窄的处理	(233)

第一章 冠状动脉成形术后的再狭窄问题

自 70 年代 Gruenzig 首次介绍经皮腔内冠状动脉成形术(percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA)以来,这一非手术血管重建技术的迅速发展,已成为冠心病病人非常理想的治疗选择,其成功率高($>90\%$),并发症发生率低($<5\%$)。但成形术后再狭窄(restenosis)阻碍了该技术的广泛应用。近来随机研究显示,尽管操作者经验不断增多,仪器设备不断改进,但成形术后冠状动脉(冠脉)造影再狭窄发生率仍达 $32\% \sim 57\%$ 。再狭窄的后果是显著的致残率和高昂的医疗费用。在 1995 年美国所进行的约 50 万例冠脉介入治疗中 $30\% \sim 50\%$ 的病人在治疗后 6~12 个月内原发疾病复发,而不得不再次介入治疗。若每次手术的总费用为 1 万美元,每年 30% 的病人再次介入治疗,则全美每年再狭窄的医疗费用超过 1.5 亿美元。且再次手术的致残率和死亡率要高于第一次。冠脉旁路手术(CABG)常成为备选的方法,这就意味着更多的附加费用和更高的致残率。因此再狭窄这一非预期的现象已成为影响冠心病彻底治疗和 PTCA、支架与斑块旋切术后长期效果的主要障碍。因此,探讨再狭窄潜在机制,弄清其产生的危险因子,更为主要的是仔细考虑通过改进器械技术、药物和(或)内科治疗来防止再狭窄的措施,使再狭窄成为基础和临床研究的热点也就不足为怪了。

一、冠状动脉成形术机制

早期通过对人尸体心脏及在体病变动物动脉成形术研究,认为阻塞性动脉硬化斑块的撕裂或破碎是 PTCA 的主要作用机制,球囊扩张造成了一个通道,使血流能够通畅,斑块撕裂触及内膜直至中层,导致局部夹层破裂和血管腔扩大;当进一步扩张时,中膜

和外膜则与病变内膜和斑块分离,而相对无病变节段的血管扩张则为改善冠脉血流的辅助方式。用血管内超声(intravascular ultrasonic study, IVUS)能更精确地探讨各种成形术的机制。

(1)PTCA 的机制因斑块成分不同而有所不同,在钙化的斑块主要是撕裂,而在非钙化的血管,扩张动脉更常见。

(2)定向冠脉内斑块旋切术(directional coronary atherectomy, DCA) 机制主要是依靠高速旋转的旋切导管,对硬化的斑块进行切割。它除了切除斑块部分的动脉内膜和硬化斑块组织之外,还包括动脉中膜结构,使动脉壁变薄,顺应性增大,且在血压作用下,对动脉壁起进一步牵拉作用,管腔扩大,血流进一步增加,而撕裂则较少。

(3)冠脉内斑块旋磨术是根据鉴别性切割原理,对无顺应性的粥样硬化斑块组织作切割和清除,尚能去除钙化斑块,使以后的PTCA 操作更为顺利。经旋磨后,管壁光滑,管腔呈圆柱状,且无夹层、破裂,组织断裂或动脉扩张较少。

(4)准分子激光血管成形术(excimer laser coronary angioplasty):不同激光产生的能量被组织吸收后产生光化学效应(photochemical effect)、光热效应(photothermal effect) 和光原生浆效应(photoplasma effect),通过气化斑块组织,消除或减少斑块体积,使狭窄和阻塞的冠脉再通,也引起斑块撕裂,但没有钙消融。

二、病人对成形术的反应

冠脉成形术之所以能被众多医生和病员所接受,原因在于其近期和远期效果均十分理想。Ten-Berg 等对 351 例行左前降支近端 PTCA 成功病人进行长达 10 年随访,对 90.9%病人进行冠脉造影随访,总成功率达 86.3%,死亡 2.6%,4.8%需行冠脉搭桥,2.8%发生心肌梗死。10 年随访结果:80%免于死亡,87%免于心源性死亡,84%免于心肌梗死,66%无与血管相关的再次介入治疗,33%无心绞痛,大多数病人在接受治疗后生活质量也发生改

变。Mckenna 等的资料表明,58%病人感到 PTCA 对其生活和健康十分有益,79%的员工返回其工作岗位。冠心病是一个不断进展的过程,需改变生活方式来预防其发展。病人对冠心病介入治疗的接受程度和态度对介入治疗有直接影响。Gulanick 等通过问卷调查的形式,对处于不同恢复时期的首次成功 PTCA 的 37 名男性、17 名女性病人进行研究,包括预测再狭窄、发生心绞痛、达到期望得到的益处、紧张/焦虑水平和适应生活方式改变的能力等。大多数病人不希望再狭窄发生,在 3 个月时 83%的病人无心绞痛,90%的病人指出如果需要,愿意接受重复介入治疗,所有病人紧张/焦虑记分均正常,86%病人达到他们所期待获得的益处。大多数人表示了其对减少危险因子的能力有高度信心,90%的病人表示,至少开始改变一种生活方式。

三、冠状动脉再狭窄的定义

再狭窄通常指的是一支狭窄的动脉在机械性介入治疗后显著开放,又恢复至原来没有足够管腔直径的状态过程。冠脉再狭窄是一个医源性疾病,即是由施行旨在增加冠脉通畅以便提供心脏至关重要血流的技术所引起的。目前有许多再狭窄的血管造影定义,使用得最多的是直径狭窄百分比,所不同的是各家所采用的百分比不同而已。最近又提出随访时最小管腔的绝对变化定义再狭窄。以前的血管造影研究将再狭窄视为全或无现象,然而,再狭窄是一个连续的变量,再狭窄过程或血管愈合在所有血管成形治疗的部位均会不同程度发生。以病变为基础或以病人为基础的再狭窄,特别是那些没有进行血管造影随访的病人,是另一变量。血管造影随访和系列血管造影不够完整,其固有缺陷也使得对确切的再狭窄发生率很难作出结论。

很明显,不论再狭窄定义如何,最相关的问题是随访评价损伤愈合过程对临床的影响。最近以血管造影为终点的有关再狭窄研究有 $1/2 \sim 1/3$ 经过重复血管重建术的病人具有造影显示的再狭窄(定义为随访 $>50\%$ 直径狭窄),表明以血管造影为终点可能不

能精确反映随访时管腔狭窄的临床重要性。

血管成形术后再狭窄的定义通常分为血管造影再狭窄、临床再狭窄和组织学再狭窄。血管造影再狭窄根据连续或两次造影参数,如最小管腔直径和直径狭窄百分比来定义。临床再狭窄以一些临床指标如反复心脏事件和反复血运重建为基础。组织学再狭窄则是在动物实验和尸检时根据内弹力板包绕的面积来定义的。

(一) 血管造影再狭窄

最常用的定义为随访时直径狭窄 $>50\%$,其主要依据是早期研究显示冠脉血流储备受损。另一常见的定义为残余狭窄从介入治疗后即刻 $<50\%$ 增加到随访时狭窄 $>50\%$,这一定义可能不一定与临床再狭窄有关,但它常被用来比较不同治疗或装置的疗效。

每一定义均有其自身的局限性,例如,Thoraxcenter II 虽然代表明显的内膜增生,可能只引起随访时 $20\%\sim 30\%$ 狭窄,故可能在临床上无重要意义。然而,PTCA 后冠脉狭窄从 70% 减少至 50% ,可能称为再狭窄(NHLBI II、III, Thoraxcenter I),实际上还代表了轻微的内膜增厚。根据所用的定义不同,再狭窄率可能完全不同。Charron 等用三种定义比较了 89 例病人再狭窄发生率(表 1-1)。第一种定义与成形术后最大残余狭窄有关,而后两种相似,第一种定义和第三种定义相互补充。不同介入治疗后的再狭窄发生率也不尽相同(表 1-2)。

表 1-1 用不同再狭窄定义时的再狭窄发生率

定 义	再狭窄率(%)
1. 狭窄 $>50\%$	37
2. 早期获得直径丧失 $\geq 50\%$	48
3. 最小管腔直径丧失 $\geq 0.52\text{ mm}$	43

表 1-2 不同介入治疗后再狭窄发生率

报道者	年份	病人数	方法	发生率(%)	随访(月)
Topol ET	1993	512	DCA	50.0	6
		500	PTCA	57.0	6
Lawson CS	1993	9	激光成形术	14.0	19.7
Stertz SH	1993	242	旋切	37.4	9
Lagrange P	1994	500	PTCA	48.0	6
Ishizaka N	1994	26	旋吸	54.0	6
Warth DC	1994	709	旋切	37.7	6
Bittl JA	1994	168	激光成形术	50.0	6
Stephen WJ	1995	158	DCA	48.0	6
Violaris AG	1995	266 (完全阻塞)	PTCA	44.7	6
		2684(狭窄)		34.0	6
Safian RD	1995	175	旋吸	61.0	6
Appelman YE	1996	49	激光成形术	66.7	6
		54	PTCA	48.5	6
Callardo A	1996	45	激光成形术	39.0	7

实际上几乎所有病变都会在介入治疗后不同程度地发生管腔狭窄,管腔直径变化遵循近似正态分布。通过将管腔直径和直径狭窄表达为累积分布曲线,对任一两分法再狭窄定义来说,再狭窄率是可以测定的(图 1-1)。

另一分析再狭窄的重要进展源于表达在基础状态、介入治疗后即刻与随访时管腔直径的相互关系,即即刻获得(acute gain)和

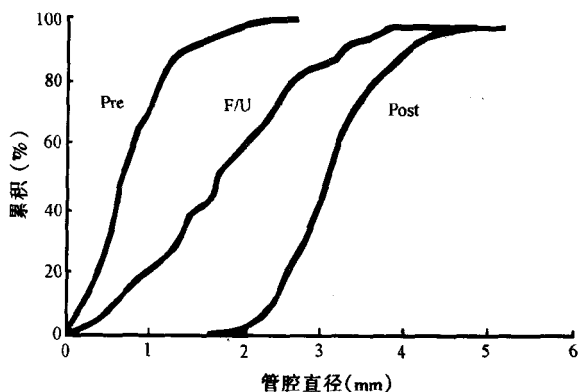


图 1-1 再狭窄累积频数分析

Pre: 基础最小管腔直径; Post: 球囊扩张后即刻最小管腔直径;

F/U: 随访时最小管腔直径

后期丧失(late loss)。即刻获得指治疗前与治疗后即刻间管腔直径的差异,它是由于斑块的去除和(或)动脉扩张所致。后期丧失指的是治疗后与随访时管腔直径的差异,它代表了内膜增生、弹性回缩和血管重构的净作用。许多研究已表明,在不同装置间,即刻获得与后期丧失间的相互关系是固定不变的,对直径每即刻获得 1 mm,在 3~6 个月内会丧失 50%(即 0.5 mm)。这一关系的数学表达为丧失指数,它为后期丧失和(或)即刻获得,典型的丧失指数为 0.5(图 1-2)。



图 1-2 早期增加、后期丧失和丧失指数的相互关系

(二) 临床再狭窄

尽管血管造影分析提供了对再狭窄机制的探讨,允许定量比较不同治疗间的疗效,但介入治疗的价值在于最终必须考虑其对临床结果的影响,包括心绞痛复发、心肌缺血的客观证据、需要重复血运重建(PTCA 或 CABG)、心肌梗死和死亡等。血管造影发现与临床症状的相关性通常较差(表 1-3)。原目标血管“临床要求的”血运重建包括反复发作的症状和运动试验阳性已被临床上用作再狭窄的替代标准。在无客观缺血证据的情况下,根据临床标准残余狭窄 $>50\%$ 的反复血运重建不会考虑有再狭窄存在。在大多数病人,再狭窄表现为反复心绞痛,而猝死和心肌梗死较少见。再狭窄病灶主要由内膜增生和纤维组织组成,破裂和急性血栓形成的倾向较小。

表 1-3 介入治疗后血管造影与临床症状的相关性

临床表现	相关性
血管造影狭窄	狭窄可能在功能上不明显,病人可能无症状
无明显症状	单支病变:症状罕见 多支病变:症状可能是由于不完全的血运重建和(或)原有动脉硬化的进展
心绞痛复发	单支病变:可能有血管造影狭窄 多支病变:血管造影狭窄不一定存在——症状可能是由于不完全的血运重建和(或)原有动脉硬化的进展
无反复心绞痛	不可能血管造影狭窄

临床研究获得了大量的有关再狭窄发病率和发病时间、临床血管造影及其相关性、辅助性药物治疗的影响、新的介入技术等,然而在强调这些结果时,应考虑下列局限性:

(1)一些研究缺乏达到阴性结论的统计学上的能力(即特异性药物或装置对再狭窄无影响),许多研究为小样本,增加了丢失特异性作用或相关性的可能性(假阴性结果;Ⅱ型错误);

(2)各研究之间随访率不同;

(3)所使用的用于鉴定再狭窄是否存在的临床终止点不同,一些研究将反复出现症状或运动试验阳性视为再狭窄,而另一些则随访血管造影;

(4)再狭窄的血管造影定义和用于评价管腔直径的方法不同,根据定义或方法的选择(如视觉估计、口径测量、自动边界测定和血管密度仪)不同,再狭窄发生率可能不同;

(5)缺乏随机性,尽管随机试验正在进行之中(如定向斑块切除与PTCA比较,准激光分子与长球囊PTCA),使用新的介入装置后常常将再狭窄发生率与组织学变化进行对照。

目前CABG手术和姑息性的内科治疗仍是冠心病的主要治疗措施。这些措施都没有针对动脉疾病本身进行治疗。所幸的是,PTCA自70年代末起从少数几个高度专业化的医疗中心推广至许多临床心脏病学科,在世界范围内已进行近百万例手术。PTCA大大降低了冠心病人的致残率和死亡率。在许多医疗中心PTCA的成功率已超过90%,所以PTCA(及支架等方法)是很成熟的常规治疗手段。

(三)组织学再狭窄

在动物实验和尸检时,用于定义再狭窄的指标有多种,包括内弹力板(IEL)包绕的面积、外弹力板(EEL)包绕的面积、管腔面积、内膜面积、中层面积、外弹力板周长等,常用IEL包绕的面积(IEL面积)来定义,所用的数据各不相同,一般为50%,但众多的实验中观察的是实验用动脉与对照动脉或干预前后有关面积有无显著性差异,而对变化的绝对数则并不十分关心。近年IVUS应用越来越多,它可以区分总动脉面积、IEL面积等。在使用这一定义时必须考虑两个因素:一是组织脱水固定,在标本处理过程中要对

组织进行处理,脱水过程可使得整个组织缩小约 10%左右;第二,组织收缩也使得组织缩小。因此组织学上的管腔面积可能往往被低估,这一方法常需借助电子计算机图像分析仪,先画出 EEL、IEL 和管腔,计算相关面积。

四、血管造影狭窄与组织学狭窄的关系

血管造影最小管直径(MLD)与形态学上获得的管腔面积之间有一定的相关性,但相关程度并不高,相关系数约为 0.45 左右。其主要原因有:①从单个血管造影片上测量的直径外推二维的面积有其内在的局限性。因此,一个偏心性病变,在 X 线与管腔长轴平行时 MLD 可能偏小,当 X 线与长轴呈直角时,MLD 可能偏大。尽管在造影时为了克服这一内在缺陷,往往采用多个体位摄片,由于血管在有病变的情况下形态多是不规则的,仍不可避免地会造成一些偏差。②采样误差。因为形态学上的管腔面积代表的是有最大内膜质量的节段的平均面积,但内膜质量不一定与管腔面积相关,因为有代表性增大的作用。尽管在动物实验中可在血管旁放置金属夹以作为定位的标志,或放置金属网格以校正图像失真,采样误差总是存在。③血栓形成的影响。在撕裂面或管腔内血栓形成将减少造影 MLD,而在形态学分析上测量时排除了血栓,产生了较大的形态学上 MLD。④标本在制作过程中组织还会有一定的缩小。

五、再狭窄发生的时间过程

有关再狭窄形成的时间过程多来源于动物实验。Wilensky 等的高脂兔股动脉模型显示,血管造影 MLD 扩张即刻明显增加,1~3 d 迅速下降,3~14 d 缓慢下降,在 28 d 时比 14 d 时明显增加,几乎又回到第 1 天水平。Nobuyoshi 等和 Serruys 等通过系列血管造影研究证实了人 PTCA 后再狭窄的时间过程。再狭窄是一种早期现象,大多数在 PTCA 后 6 个月内发生,其中有少部分病人在术后 1 个月即证实有血管造影性再狭窄,在 1~3 个月间再狭窄发生率增加最大,随后逐渐达到平稳期,再狭窄过程可能由于

亚急性血管回缩最早发生于术后 24 h 内。需要注意的是,超过 6 个月,反复缺血大多数是由于该动脉的其他部位动脉硬化过程的恶化,并不一定发生再狭窄。对于 CABG 中移植的大隐静脉,再狭窄的时间过程,目前知道的尚不多,其再狭窄过程可能持续超过 6 个月,可能是由于治疗部位晚期斑块进展所致。

成形术后第 1 天,在 10%~15%的病灶可见再狭窄,其原因是由于各种血栓形成,局部血管收缩,弹性回缩和撕裂,然而这一早期进展与晚期再狭窄的发生相关性很差。

术后 1 个月,约 15%病例有再狭窄;术后 1~3 个月,再狭窄发生率明显增加(35%~45%);术后 3~6 个月,有少数新病例发生再狭窄,但总的发生率平稳;术后 6~12 个月,偶有个别病例发生再狭窄;术后 12 个月以上,再狭窄非常少见。

移植血管在一些病人随时间推移会发生再狭窄,这在那些有高血脂、糖尿病及明显远端血管病变而冠脉移植血管的血流相对缓慢者最常发生。冠脉手术后移植远端的动脉可能发生加速型动脉硬化。

六、再狭窄发生的机制

冠脉成形术及其类似的介入治疗的主要目的是使经血管造影证实的狭窄或阻塞的血管腔增大。不论所使用的器械和方法如何,介入治疗本身可引起血管壁组织明显的损伤,其损伤程度不能精确评定。现使用的造影方法常常低估血管组织对介入治疗的反应,这一反应是一系列在许多方面与其他组织损伤愈合相似的事件。另一方面,动脉硬化病有一些特殊的问题使这一问题更复杂化。根据动物试验观察,血管成形术后再狭窄的可能机制包括:弹性回缩、血栓形成和直接创伤。局部血栓及损伤动脉段释放生长因子,增强其他调控生长蛋白的表达,特别是第二信使、原癌基因及其他细胞周期调控蛋白,从而引起过度炎症反应和肌纤维增生反应。从现有资料看,再狭窄发生分为血栓形成、细胞增生和基质形成等期,在某一特定期内,各种因子可能相互作用,如激活剂和拮抗剂,

因此引起再狭窄的途径是相当复杂的。定向斑块旋切的发明和应用,使得有可能获得人的组织标本,检查在体人体动脉组织,从而补充动物实验的不足。目前对再狭窄发生机制尚未完全阐明,但有一点可以明确,没有一种机制可以完全解释这一现象。从十余年的球囊扩张经验来看,冠脉成形术后再狭窄的可能机制包括:①一个不太理想的最初结果,表现为 PTCA 引起斑块撕裂不充分、DCA 组织去除不完全、旋切或准分子激光引起的斑块消融不完全;②成形部位的顺应部分不完全扩张或弹性回缩;③成形部位附壁血栓的形成;④血管成形术引起的损伤部位的过度愈合反应,包括平滑肌细胞增殖、迁移;⑤血管重建,成形术后由于剪切应力、血流速度等变化,引起血管壁代偿性增大,当代偿不充分时即出现再狭窄。

详细内容见以后各章节。

七、影响冠状动脉再狭窄的临床因素

近 10 年来的工作已确定了一些影响再狭窄的相关因素,以病人为基础的因素包括:男性、不稳定型心绞痛、糖尿病、成形术后持续吸烟;与病变相关的因素包括:多处病变、多支病变、术后高度残余狭窄、近端血管位置、左前降支位置、静脉移植位置、病变长度和完全阻塞;与操作相关的因素仅为球囊大小不当。但目前还没有发现与再狭窄绝对无关的参数,也未发现可以完全预测再狭窄的参数。因此,所有接受成形术的病人在术后均需进行数月甚至数年的随访。

(陈金明)

参 考 文 献

- 1 Anderson HV. Restenosis after coronary angioplasty. Dis Mon, 1993, 39:613
- 2 Baughman KL *et al.* Transluminal coronary angioplasty of postmortem human hearts. Am J Cardiol, 1981, 48:1044
- 3 Gurlek A *et al.* Restenosis after transluminal coronary angioplasty: a