

· 指南解读 ·

《血管重建失败后治疗管理欧洲专家共识》解读

杨胜利¹

【中图分类号】R318.11

【文献标志码】A

开放科学（源服务）标识码（OSID）



2020年12月4日Euro Intervention发表了《血管重建失败后治疗管理欧洲专家共识》。

心肌血运重建是全球使用最多的治疗干预措施。当代经皮介入和外科搭桥血管重建技术提供了极好的短期和长期临床预后。然而，尽管器械、技术和操作成熟发展及药物洗脱支架和动脉桥血管在当前临床实践中的广泛使用，但长期随访中，仍有相当比例的患者需要再次血运重建，对患者的生活质量及经济负担具有很大影响。本共识记录总结了欧洲经皮心血管介入治疗协会（EAPCI）专家组关于心肌血运重建失败后治疗管理的指导建议。本文提供了全面而实用的心肌血运重建失败临床治疗管理综述，本指南范围提供以患者导向途径来看血运重建失败后的治疗管理。

1 概况

心肌血运重建是全球使用最多的治疗干预措施。当代血运重建技术提供了极佳的长期随访临床预后。在5年随访中，近20%的血运重建患者需要再次血运重建，其中经皮冠状动脉介入术（PCI）比冠状动脉旁路移植术（CABG）具有更高的风险。再次血运重建对患者生活质量和卫生保障资源均有很大影响，也增加再住院和有创治疗的风险。且由于合并症和解剖特点，需要再次血运重建患者具有很高的心血管风险，在临床实践中具有很大的挑战性。

本指南总结了EAPCI专家关于心肌血运重建失败治疗管理的共识。本指南是以患者视角来制定治疗管理的，基于导致临床必须再次血运重建的机制（PCI失败，CABG失败和冠心病患者原位未治疗部位病变进一步发展）为基础。其中未治疗病变进一步发展实际与PCI或CABG失败无直接关系。而从患者角度看，需要一个新的血运重建治疗代表了第一次血运重建治疗策略的失败，因此也放入血运重建失败治疗管理中来评估。指南的三个核心目的：①概述心肌血运重建的不同机制；②详细分析再次血运重建的短期和长期成功率及不同的挑战；③提供描述系统性和有用的信息策略以增加再次血运重建的有效性和安全性。

2 PCI失败

对于绝大多数包含支架植入的PCI操作来说。支架血栓和再狭窄是支架失败需要再次血运重建的关键机制。

2.1 支架血栓

2.1.1 早期支架血栓 早期支架血栓定义是指支架植入后30 d内支架血栓形成，分级为急性（0-24 h）和亚急性（>24 h~30 d）支架血栓形成。早期支架血栓在临床中相对不常发生（图1）。多数病例与器械及解剖因素相关，以及与易栓性

质或急性触发事件有关（图2）。

2.1.2 晚期及极晚期支架血栓 晚期支架血栓是指支架植入后30 d至1年内支架血栓形成。极晚期支架血栓是指支架植入1年后发生的支架血栓形成。在当前大型药物洗脱支架（DES）试验中，支架植入后30 d内支架血栓发生率是低的（图1），晚期和极晚期血栓形成机制及危险因素总结见图2。

	RESOLUTE All comers	DUTCH PEERS	CENTURY II	BIOESCUE	BIO-RESORT	SORT OUT VII	BIONICS	BIONIX	SORT OUT VIII
	Resolute XIENCE	Resolute PRO-MUS	Ultrastar XIENCE Orsio	Ultrastar XIENCE Orsio	SYNERGY Resolute Orsio	Orsio	Nobori BioNIR	Resolute Orsio	Bio Matrix SYN-ERGY
Definite ST									
30 days	1.2%	0.3%	0.6%	0.9%*	0.9%	0.3%	0.2%	0.4%	0.7%
1 year	1.2%	0.3%	0.6%	0.9%*	0.9%	0.3%	0.2%	0.4%	0.7%
2 years		0.8%	0.9%		1.0%	0.7%	0.6%	0.5%	0.4%
3 years					0.7%	0.5%	0.7%		
5 years	1.6%	0.8%	1.1%	1.3%	1.1%	1.5%	1.5%		
Definite or probable ST									
30 days	1.1%	0.5%			1.8%	2.2%			
1 year	1.7%	0.7%	0.8%		2.8%	3.4%	0.4%	0.5%	0.4%
2 years	1.9%	0.9%	1.1%		3.7%	4.7%	0.9%	0.7%	0.6%
3 years					1.0%	0.8%	1.0%		
5 years	2.4%	1.7%	1.5%	1.3%	1.3%	1.3%	1.3%	1.3%	1.1%
TLR									
30 days									
1 year		2.2%	2.2%	2.2%*	1.6%*	4.0%	3.1%	1.4%	1.4%
2 years	5.7%	5.1%	3.8%	3.5%		5.5%	4.8%	2.3%	2.1%
3 years						3.1%	3.6%	2.8%	
5 years	10.2%	8.9%		9.4%	8.2%	10.3%	10.0%		

*9 months follow-up. ST: stent thrombosis; TLR: target lesion revascularization. Manufacturer details: XIENCE® Abbott Vascular, Santa Clara, CA, USA; Resolute™ Medtronic, Minneapolis, MN, USA; PROMUS™ and SYNERGY™ Boston Scientific Corp., Marlborough, MA, USA; Ultrastar™ and Nobori™ Terumo Corp., Tokyo, Japan; Orsio, Biotronik, Bülach, Switzerland; BioNIR™ Medinol, Tel Aviv, Israel; BioMatrix™ Biosensors, Singapore.

图1 当前大型临床试验支架血栓和靶病变重建（TLR）的发生率

		Stent thrombosis ^{12,13,17,106-108}		In-stent restenosis ^{107,110-113}
		Early	Late	Very late
Risk factors	Patient-related	- Acute clinical presentation - Poor response to antiplatelet treatment - High on-treatment platelet reactivity - Current smoking - Genetic variants* - Diabetes mellitus - LVEF <40%	- Current smoking - Multivessel disease - Younger age - LVEF <40% - eGFR <30 ml/(min·m ²)	- Current smoking - Multivessel disease - Younger age
	Lesion-related	- LMCA or LAD lesion - Residual dissection - TIMI flow grade <3 - Bifurcation lesion - Type C lesions - Severely calcified lesions	- LAD lesion - Bypass graft lesion - Presence of thrombus - Bifurcation lesion - Severely calcified lesions	- LAD lesion - Bypass graft lesion - Presence of thrombus - Bifurcation lesion
	Stent-related	- Undersizing - Overlapping stents	- Long stent length - Overlapping stents	- Long stent length - Overlapping stents
	Underlying mechanisms	- Uncovered struts - Stent underexpansion - Malapposition	- Uncovered struts - Malapposition	- Neointimal hyperplasia - Neointimal sclerosis - Stent underexpansion - Loss of mechanical integrity

*CYP2C19, ABCB1 3435 TT and ITGB3 PLA2. eGFR: estimated glomerular filtration rate; ISR: in-stent restenosis; LAD: left anterior descending artery; LMCA: left main coronary artery; LVEF: left ventricular ejection fraction; TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction.

图2 支架血栓和支架内再狭窄形成机制及危险因素

2.1.3 支架血栓患者治疗管理 多数支架血栓患者表现为急性心肌梗死（ST段抬高型或非ST段抬高型）。治疗原则见相应的临床实践指南中。若怀疑支架血栓形成将立即行冠状动脉（冠脉）造影以确诊并处理相关病因，应用血管内影像检查如血管内超声（IVUS）或光学相干断层成像（OCT），临床实践指南中也常被建议，以检测并修正机械因素，评估合并再狭窄的因素或新生动脉粥样硬化形成所致的支架内阻塞。一旦血管完全闭塞，首先开通血流，随后进行IVUS检查。除血管内影像外，支架放射增强显影技术对支架完整性缺失或膨胀不全诊断有很大帮助性。虽然血栓抽吸在目前指南中不建议常规使用，但在某些具有大的血栓负荷及支架血栓形成时选择性使用是很重要的。同样，糖蛋白Ⅱb/Ⅲa受体拮抗剂在促血栓因素增高的患者中也较常用。在支架血栓形成时若未用P2Y₁₂受体拮抗剂，可使用坎格瑞洛。

作者单位：¹ 102206 北京，北京大学国际医院心内科
通讯作者：杨胜利，E-mail: yangshengli@medmail.com.cn
doi: 10.3969/j.issn.1674-4055.2021.05.01

支架血栓形成原因查明后应纠正并治疗（图3）。支架结构完整性缺失（如支架裂开、支架断裂或纵向变形）以及有残余边缘病变或夹层，患者通常需再用支架覆盖植入治疗。支架压扁或塌陷罕见，仅见于严重钙化病变或开口部位，若出现，必须再支架治疗。明显的支架膨胀不全或贴壁不良需用非顺应性球囊用高压力扩张纠正治疗。血管内碎石术在严重的钙化病变也被使用，否则将会出现扩张不了的支架膨胀不全。在膨胀不全的支架扩张后，也许会再植入另外一个支架，虽然在这些病例中再植入支架是禁忌的，尤其是已经有多层支架的情况下。

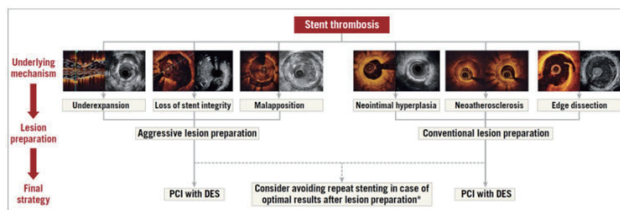


图3 支架血栓治疗管理流程

非机械因素在某些病例中也是支架血栓的主要原因。这些因素包括没有充分的小血小板功能抑制如由于低反应性，未坚持抗血小板治疗，或非计划中的中断抗血小板治疗或非延迟的外科手术。缺乏明确机械原因证据的支架血栓，将给予充分的扩张，出现血栓的支架快速恢复血流，给与抗栓药物（如糖蛋白受体抑制剂，静脉用P2Y₁₂抑制剂）治疗。随后评价血小板功能抑制是否充分。在没有证据显示是机械因素原因形成支架血栓的患者中，建议使用血小板功能测定及基因型检测。评估双联抗血小板治疗的依存性非常重要，特别是PCI后30 d内的双抗治疗（DAPT）。在一个急性支架血栓事件后，普拉格雷和替格瑞洛优先于氯吡格雷治疗。支架血栓事件后，平衡促血栓因素明显大于出血风险时，超过12个月的延长DAPT是需要的。关于支架血栓共识应该做的（Ⅰ类推荐）和不应该做（Ⅲ类推荐）见表1。

2.2 支架内再狭窄

2.2.1 支架内再狭窄定义及原因 支架内再狭窄（ISR）是植入支架段血管壁损伤的一种反应，常导致过多组织形成（如新生内膜增生或新生动脉粥样硬化）。ISR是一种造影诊断，定义为支架段（包括支架内及支架外5 mm内）直径狭窄>50%。与裸金属支架（BMS）比，虽然DES能有效的减少ISR的风险，但ISR仍是支架治疗失败最常见的原因和靶病变血管重建（TLR）的最常见指征。当前DES治疗的大型临床试验报道临床再狭窄率1年<3%和5年<10%（图1）。值得注意的是，在急性冠脉综合征（ACS）中ISR达到20%。临床和血管影像因素见图2。

2.2.2 支架内再狭窄治疗 与原位病变相比，ISR具有较高的复发率，治疗更具挑战性。作为ISR的基质常与支架血栓重叠，治疗原理相似。当血栓形成时常表现为急性心肌梗死，ISR患者可能是无症状和治疗有症状或有缺血证据。在病情稳定患者中，如果血管重建是必须的，那么治疗策略则要仔细制定计划。对于合并有原位冠状动脉病变（CAD）的患者，当ISR造影狭窄程度不清时，生理学检测是必须的。再次介入治疗时，对治疗部位、器械、最大球囊扩张

压力、有哪些挑战、成功率等均要仔细斟酌。再狭窄部位的血管内影像学检查（IVUS或OCT），可对明确ISR发生机制提供帮助（图2），可以辨识是否为机械因素及明确再狭窄组织分型。另外除了血管内影像外，还有用支架增强显影来判断患者是否有支架断裂或膨胀不全。

有许多技术性问题来讨论如何治疗ISR，其常聚焦于治疗支架内狭窄段而非全部支架段总长。为预防再次ISR，应选择最佳方案。仔细进行病变部位的准备以及辨识是否有局部支架结构问题及纠正是必须的。积极的更大压力扩张支架是必须的，尤其是支架膨胀不全或塌陷的支架，要使用高压力（>18 bar）非顺应性球囊（后扩球囊）。一定要仔细扩张全部，避免遗漏部位而导致边缘相关的再狭窄，可使用切割球囊或棘突球囊进行预扩，减少球囊扩张时滑到支架外（西瓜播种现象），否则会导致支架边缘夹层，出现糖果包装型支架边缘再狭窄。切割球囊也可切割新生内膜组织，促进药物球囊（DCB）成形术或DES植入时药物的传送吸收。ISAR-DESIRE-4试验显示DCB成形术治疗前应用棘突球囊比普通球囊对病变进行预扩更能提高成功率。

当前慢性完全闭塞病变开通技术的提高以及应用可以明显提高操作成功率。但与原位慢性完全闭塞病变相比，因其具有较高的TLR，长期预后较差。对于顽固性支架膨胀不全的病例，可用极高的压力（25~35 bar）球囊扩张。由于钙化导致的支架膨胀不全可用准分子激光斑块消融术或血管腔内碎石术，但要细心仔细避免严重并发症。病变部位准备好后，大部分患者需要再次支架植入以纠正原来支架（如支架断裂、裂开及罕见的支架塌陷）的机械结构完整性。剩余部分患者，在扩张后和支架膨胀不全纠正后，治疗可有多种选择，但总的共识是单纯普通球囊扩张术后预后较差，还需要除了扩张以外的额外治疗措施。两种最有效的选择是DCB成形术及DES支架术。欧洲临床实践指南指出，使用DES或DCB作为ISR患者的一线治疗（ⅠA证据推荐）。根据造影结果发现，再狭窄和需要TLR分析DES比DCB似乎稍有效，尤其在DES的ISR患者。两种策略的选择，要依据患者个体特征进行选择。在支架断裂、弥漫性ISR并超出支架边缘外，单纯球囊扩张后，一旦有明显的残余夹层或影响血流情况下，优选DES（图4）。尽管研究显示DCB治疗支架内及涉及到支架边缘部位同样有效，但一些术者仍倾向于在支架边缘ISR选择再次支架治疗。

ISR行PCI治疗时抗血小板治疗与原位病变相比没有不同。当ISR临床表现为慢性冠脉综合征时，不建议转换抗血小板治疗药物，除非血管内影像证实有新的动脉粥样硬化及斑块破裂或斑块侵蚀。关于支架内再狭窄共识应该做的（Ⅰ类推荐）和不应该做的（Ⅲ类推荐）见表1。

2.3 PCI后急性功能性失败 血管重建失败最常见的一个原因是没有识别出血流动力学功能性明显失败的支架狭窄问题。当缺乏无创性功能检测缺血证据时，在冠脉造影检查后补充结合有创性功能检测在当前指南中得到最高级别的推荐以评价与血流动力学密切相关的中度狭窄。心肌血运重建的目的就是消除缺血，所以因此期望能得到一个正常的有创性功能检测结果。

血管造影被认为在判断冠脉病变部位的血流动力学方面能力是有限的，PCI后即刻效果仍然主要依靠术者对

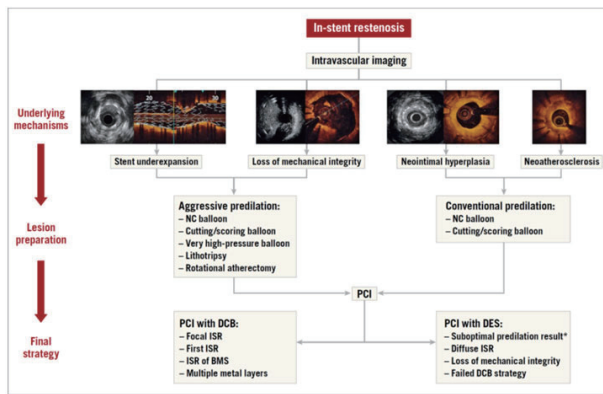


图4 支架内再狭窄治疗管理流程

造影结果的视觉判断。然而早期的一些部分血流储备分数（FFR）证据证明，在支架植入后欠佳的FFR是6个月不良临床事件的独立预测因子。一项前瞻性观察研究，包括574例连续性患者（664处病变）在PCI前后测定了FFR，评估随访 31 ± 16 个月临床事件的发生率，即使有合适满意的造影结果，但仍有143处（21%）病变，PCI后FFR值在缺血范围（ $FFR \leq 0.80$ ）。一项Meta分析了包含前瞻性和回顾性共59个观察研究，评价术后FFR值与临床预后的关系发现了PCI术后FFR价值曲线的正常分布范围，均值为 0.90 ± 0.04 ，并指出在随访期间，术后FFR值与再次血运重建（ $OR=0.43$ ， $95\%CI: 0.34 \sim 0.56$ ）和主要不良事件（ $OR=0.71$ ， $95\%CI: 0.59 \sim 0.85$ ）有相关性。最终FFR阈值 <0.90 被认为是支架后非最佳结果的标准。几组研究也显示对于即刻PCI术后欠佳的FFR值病变进行再次介入处理能达到最佳的即刻效果。最近的一项小样本前瞻性研究建议，用血管内影像OCT可帮助治疗一些并发症（如支架膨胀不全、支架未完全覆盖病变、支架贴壁不良、支架边缘夹层或组织突出等），以达到PCI术后功能性最佳结果。当然，基于PCI术后功能性评价来进行额外的介入干预是否对临床预后有明显影响还需进一步研究明确。关于急性功能性失败共识应该做的（I类推荐，表1）。

3 冠状动脉搭桥失败

CABG后随着时间延长会频繁出现外科桥血管失败（狭窄或闭塞）。静脉桥10年失败率达50%，在CABG后第1年内静脉桥闭塞率达到27%。外科搭桥后第1个月桥血管失败的原因主要是外科技术和血流慢相关性血栓并发症形成有关，而随后的桥血管失败往往是新生内膜增生和冠脉粥样硬化斑块进展有关。

3.1 急性桥血管失败（CABG后 <1 月）

3.1.1 急性桥血管失败的原因 急性桥血管失败可能是由于桥血管夹层、桥血管扭结或扭曲、吻合口技术错误、出口桥血管损伤、原位血管与桥血管竞争血流、桥血管血栓形成等。在一项包含366例CABG术后常规行冠脉血管造影检查发现，12.2%的桥血管具有相关的造影缺损狭窄，2.8%需要桥血管小的调整，3.4%需要吻合口修复，6.0%需要在手术开胸时同时行PCI治疗。回归分析提示常规直接术后冠脉造影、术中血流传输时间测定和高频心外超声检查可用于在胸腔关闭前检测桥血管失败原因，进而有机会修补以防心肌缺血或再狭窄。急性桥血管失败的临床表现为心肌梗死

以及有随后的死亡风险。若突然出现状况恶化，如心肌缺血心电图（ECG）表现、室性心动过速、心肌标记物变化、新出现的室壁运动异常或血流动力学不稳定时，将极大怀疑是否有急性桥血管失败的可能。由于搭桥后ECG变化和超声心动图室壁运动异常特异性低和标记物延迟出现，一定要仔细评估所有变量值，最后做出决定是否要行冠脉造影检查评价。尽管当前指南推荐血运重建时首选动脉桥，静脉桥有较低通畅率，但静脉桥仍多于动脉桥。动脉桥用于最重要的心肌供血区域[如左侧内乳动脉（LIMA）吻合到左前降支动脉（LAD）]。因此，急性动脉桥失败比静脉桥（常为亚临床表现）显示为更重的临床表现。一项观察研究显示LIMA-to-LAD动脉桥吻合口急性动脉桥失败患者80%需再次干预，而保守估算约50%急性静脉桥失败患者需再次治疗干预。

3.1.2 急性桥血管失败的治疗 如果术后早期怀疑有急性桥血管失败建议行冠脉造影检查。最近一项Meta分析研究纳入9个研究和1104例患者在CABG后怀疑有围术期MI，62.1%的患者被诊断为急性桥血管失败，6.1%的患者MI的原因是不完全性血运重建，3.5%的患者是作为罪犯血管的原位血管。更显著的是，31.6%的患者围术期心肌梗死找不到原因。在此文中，很重要的是强调了模糊的吻合口在急性期也许很难识别，是否与临床失败等问题相关。急性桥血管失败的治疗策略将由临时特别心脏团队讨论决定（图5）。在诊断制定决策时需要多种指标数据作为参考，如急性失败的技术原因（缝合相关问题）、年龄和危险因素、临床疾病（血流动力学状况和强心治疗及支持）、CABG前原位冠心病病变血管和解剖、缺血程度和时间、移植血管的部位位置和心肌危险程度等。一旦明确有急性桥血管失败诊断，立即行PCI可减少梗死的程度和范围。当前临床指南推荐，一旦有急性桥血管失败出现，如果冠脉血管解剖适合首选PCI。PCI靶血管选择原位血管或内乳动脉（IMA），尽量不选急性闭塞的静脉桥和任何吻合口部位，因为涉及到新的吻合口的脆性以及栓塞和穿孔的风险。CABG后院内PCI是否有影响的一项回顾性研究显示，CABG后需要PCI的急性冠脉缺血患者（ $n=14\ 323$ ）和CABG后无PCI患者（ $n=540\ 664$ ）相比，CABG后PCI患者未校正的院内死亡率风险增加（5.1% vs. 2.7%， $P<0.001$ ）、卒中发生率较高（2.1% vs. 1.6%， $P<0.001$ ）、急性肾损伤增加（16% vs. 12.3%， $P<0.001$ ）、花费增加50%。当解剖不适合PCI、吻

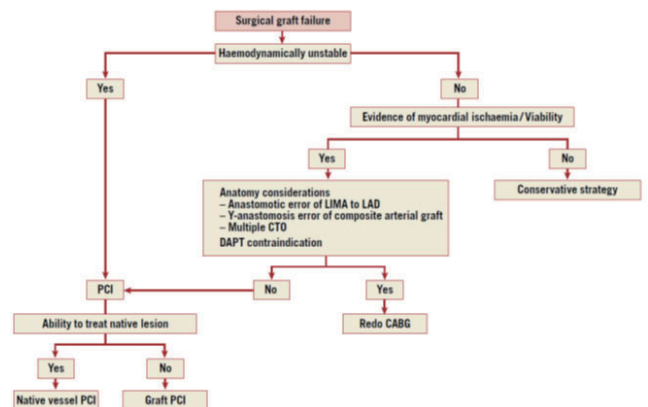


图5 冠脉搭桥失败患者治疗管理流程

合口有明显错误或几个重要的桥血管闭塞时,再次CABG作为优先选择。当诊断延迟以及预期寿命有限时常选择保守治疗。在无症状的患者,当失败的桥血管供血范围较大时可选择再次血运重建策略。急性桥血管失败共识应该做的(I类推荐)和不应该做的(III类推荐),见表1。

3.2 晚期桥血管失败(CABG后>1月)

3.2.1 晚期桥血管失败的原因 随着搭桥后时间增加,静脉桥容易发生动脉粥样硬化,导致弥漫性软的富含脂质动脉粥样斑块形成,伴随有或无斑块内出血的大坏死核心(易于破裂和随后出现栓塞)。临床相关的晚期桥血管失败患者大部分表现为稳定性或不稳定型心绞痛。

3.2.2 晚期桥血管失败的治疗 在治疗老化变性的桥血管时,有许多重要问题被引起重视,包括是否再次行CABG或PCI治疗,是否治疗原位冠脉血管或退化的桥血管,以及治疗桥血管时远端栓塞的风险等。对于晚期桥血管失败的病例治疗PCI是首选。缺乏随机比较再次CABG和PCI的研究,部分原因是患者不愿意分配到再次CABG组。在来自于AWESOME注册试验的晚期桥血管失败患者的亚组分析,再次CABG与PCI比较具有较高的围术期死亡率。因此,再次CABG只建议在严重的多支原位冠心病患者,多支桥血管闭塞尤其在动脉桥血管闭塞的患者推荐。静脉桥血管PCI,由于存在其依赖于桥血管老化变性程度,而易出现慢/无血流性相关的易碎斑块性远端栓塞而具有很高的治疗风险。栓塞保护装置可用于预防远端栓塞。在一项早期随机试验研究中显示,在静脉桥血管PCI中栓塞保护装置具有明显益处。随后的一项提前终止的随机试验中也看到了类似结果。然而,一纳入了近期随机试验和观察研究的包含有52 893例患者的Meta分析结果显示,在静脉桥血管常规使用栓塞保护装置没有益处。几项随机试验比较了在静脉桥病变处植入DES和BMS的效果,并进行了Meta分析,DES和BMS在长期随访中其总死亡率($RR=1.06$, 95%CI: 0.76~1.48)、MI($RR=0.81$, 95%CI: 0.50~1.29)、靶血管重建率($RR=0.73$, 95%CI: 0.48~1.11)和靶病变重建率($RR=1.05$, 95%CI: 0.76~1.43)等均没有差别。在ISAR-CABG试验中,与BMS比较,DES在第1年随访中,具有明显的较低TLR风险($HR=0.49$, 95%CI: 0.28~0.86),但被第5年较高的风险($HR=2.10$, 95%CI: 1.37~3.22)所抵消,可见,在效果和时间方面具有明显的交互作用(Pinteraction<0.001)。在晚期桥血管失败中,与原位动脉PCI相比,静脉桥PCI具有较高的不良事件。在纳入11 118例退伍军人注册研究中,在平均中位数3年随访中,与原位血管PCI相比,静脉桥PCI具有明显的较高死亡风险(校正 $HR=1.30$, 95%CI: 1.18~1.42)、MI(校正 $HR=1.61$, 95%CI: 1.43~1.82)和再次血管重建率(校正 $HR=1.69$, 95%CI: 1.50~1.71)。晚期桥血管失败病例,虽然有明显的证据支持行原位血管PCI,但由于复杂的解剖如多个原位血管慢性闭塞等因素,也限制了这种策略的成功率,从而迫使介入专家治疗退化的桥血管以行替代。之前有过CABG史仍是慢性完全闭塞病变PCI失败的最重要的预测因子之一。因此,为了追求最大程度完全血运重建,决定治疗原位冠脉血管还是外科桥血管,取决于冠脉解剖复杂性和介入术者在复杂PCI上的经验,也要根据患者个体基础决定,是否优先行

原位血管PCI治疗。晚期桥血管失败共识应该做的(I类推荐)和不应该做的(III类推荐)见表1。

4 由于CAD进展再次血运重建

心肌血运重建后再次血运重建的一个主要原因是,原来没有处理治疗的原位冠脉节段病变进一步发展。

4.1 PCI后原位冠脉病变进展 因原位冠脉病变进展而再次PCI占PCI后再次血运重建相当比重,尽管基于人群研究的临床和解剖特征发生率有不同。PROSPECT研究了697例行PCI的ACS患者首次治疗的罪犯病变和未治疗的非罪犯病变分别相关的事件分布关系,3年主要不良心脏事件发生率(包括心源性死亡、猝死、心肌梗死和因心绞痛住院)为20.4%,其中罪犯病变相关为12.9%,非罪犯病变冠脉病变进展相关为11.6%,总事件的65%发生在PCI后第1年内,与罪犯病变或非罪犯病变进展相关的事件率均等。第3年时总再次血运重建率是17.1%,同样与罪犯病变或非罪犯病变进展相关的事件率是均等分布。未治疗的原位冠脉节段病变将来可能发展的预测因子包括临床和血管造影因素(大部分与PCI和CABG失败的预测因子相互重叠)有年龄、糖尿病、复杂的冠脉解剖、冠脉病变严重程度、小血管冠脉病变、此前有过静脉桥或口部病变PCI史。

4.2 CABG后原位冠脉病变进展 当前CABG推荐固有的选择那些原位冠脉病变发展的高危患者,这些患者包括有多支冠脉病变、冠脉病变血管解剖复杂和病变程度严重、合并多种合并症(如糖尿病、左室射血分数降低的心衰和慢性肾脏疾病)等。有证据研究显示,CABG后3年时搭桥的血管未阻塞的动脉粥样斑块的发展速度,是未搭桥的类似血管斑块发展的10倍。另一项研究显示,通畅的桥血管所搭的冠脉病变原位病变,进展的风险是闭塞桥血管的2倍,大多数搭桥冠脉的原位病变会发展为完全闭塞。最近研究分析了当代外科技术显示出类似结果,即CABG后1年内>40%患者会出现原位冠脉病变发展为新的慢性完全闭塞,在同样的血管近段严重狭窄(>90%)是很强的预测因子。

4.3 原位冠脉病变发展的总的治疗原则 心肌血运重建后未治疗的原位冠脉病变一旦进展,治疗推荐须根据症状和心肌缺血证据来决定。围术期及以后,最佳的药物治疗起到了非常重要的作用,不仅可减少冠脉病变的进展,也可作为假设原位病变进展的初始治疗。查阅相关临床实践指南来提出最佳药物治疗管理的综合评价推荐,同时也是冠心病病变进展预防和治疗的基石。冠脉病变进展的介入治疗要不同于第一次血管重建的术式。

4.4 PCI后原位冠脉病变的治疗 当前大样本量的PCI试验中,1/3入选患者此前有PCI史。此前PCI后原位冠脉病变进展再次PCI治疗,一般来说是合理的。当一旦原位冠脉病变进展涉及到主要冠脉大血管的近段或多支血管病变影响到左主干或LAD近段时,外科血运重建也许是合适的。一项大型注册研究评价了此前既行搭桥又行PCI的患者预后显示,此前多次PCI和1次PCI患者早期死亡率和不良缺血事件并无明显增加。因此,PCI后原位冠脉病变进展治疗推荐共识策略制定,要依据于临床和解剖因素(类似于冠心病首次诊断时)见图6。

4.5 CABG后原位冠脉病变进展的治疗 CABG后再次血运重建常在具有多种合并症的老年患者以及具有更为复杂的解

表1 血管重建失败后治疗管理专家共识推荐

项目	应该做的 (Ⅰ类推荐)	不应该做的 (Ⅲ类推荐)
支架血栓	- 冠脉内影像学检查如IVUS和/或 OCT用来识别引起支架血栓的因素。 - 一旦有支架结构完整性缺失(支架断裂或塌陷)用DES的PCI治疗。 - 一旦有残余支架边缘病变或夹层用DES的PCI治疗。 - 一旦有支架膨胀不全或贴壁不良用高压非顺应性球囊。 - 评估抗血小板治疗的依从性。 - 除非有清晰明确的由支架结构原因所致的急性支架血栓,用床旁快速检测评估血小板反应性。 - 支架血栓经PCI治疗后,双联抗血小板治疗用阿司匹林75~100 mg 1/d和普拉格雷10 mg 1/d或替格瑞洛90 mg 2/d,至少12个月。	一旦有支架膨胀不全尤其在有多层支架的情况下常规一贯性再次植入支架治疗。
支架内再狭窄	- 冠脉内影像学检查如IVUS和/或 OCT来检测导致ISR的支架相关的结构机械性问题。 - 用非顺应性球囊高压对原支架进行积极充分的预扩,尤其对膨胀不全或塌陷的支架。 - 为了减少球囊滑到支架外,一定要用切割球囊或棘突球囊预扩来进行病变准备。 - 一旦有顽固的支架膨胀不全要用极高压球囊、血管内碎石术、准分子激光或旋磨切除术。 - 在足够的充分的病变部位准备好后,可用DES或DCB的PCI治疗。 - 对于欠佳的预扩后结果[残余狭窄>50%,大的夹层[大夹层定义为:纵向长度>2 mm、横向扩大程度>60°和涉及到冠状动脉中层及外膜层或限制血流的夹层]、弥漫性ISR、支架结构机械完整性缺失和失败的DCB策略, DES优先选择。 - DCB优先选择于局灶性ISR、首次出现的ISR、BMS后的和已有多层金属层支架的患者。 - 在心脏团队讨论后,对于反复发生的弥漫性ISR患者,可用CABG或保守治疗来代替试图再一次新的PCI。 - 在由于ISR所致ACS行PCI后,双抗血小板治疗药用阿司匹林75~100 mg 1/d和普拉格雷10 mg 1/d或替格瑞洛90 mg 2/d,至少12个月。	- 对原第1次支架的全程覆盖治疗代替狭窄节段的局灶性治疗。 - 仅选择单纯性球囊扩张术治疗策略(POBA)。
急性功能性失败	- 当已经评估过血流动力学相关的治疗病变部位后,在支架植入后需再次行有创性功能检查评估。 - 希望清楚PCI后欠佳的有创性功能检查评估(FFR<0.90)的原因,可借助于使用冠脉内影像学检查。	
急性桥血管失败	- 在CABG后患者突然出现以下临床状况恶化情形时需冠脉造影检查: - 心肌缺血症状和/或提示围术期MI的生物标记物异常; - 大面积心肌缺血风险的缺血性ECG变化; - 新的明显的室壁运动异常; - 血流动力学不稳定。 - 是否要急诊再次CABG或PCI,要由心脏团队临时讨论决定,主要依据再血管重建的可行性、风险大小、合并症和临床基础状况而定。 - 原位冠脉血管PCI优先于桥血管PCI。 - 当诊断延迟和预期寿命有限的桥失败患者可行保守治疗。 - 在无症状的患者,若失败的桥血管供应大面积心肌,可再次血管重建治疗。	在不合适的解剖、LIMA到LAD吻合错误或复合动脉桥的Y-型吻合患者行PCI治疗。
晚期桥血管失败	- 对于晚期桥血管失败患者PCI作为首选(与再次CABG比较)。 - 优先选择原位冠脉血管PCI治疗(与桥血管PCI相比)。 - PCI策略选择依据于术者在复杂PCI方面的经验。 - 在弥漫性退化性静脉桥血管PCI时使用远端保护装置。 - 之前未用过IMA的患者再次CABG时,首选IMA。 - 在无通畅的IMA桥血管到LAD患者,须在检查完IMA是否通畅后行再次CABG。 - 一旦原位冠脉进展恶化、且解剖不适合PCI治疗、也无通畅的桥血管(尤其是无动脉桥血管通畅),可行再次CABG。 - 桥血管PCI时只使用单纯球囊扩张术(POBA)。	静脉桥血管PCI时常规使用远端栓塞保护装置。
原位冠脉病变进展	- 无论足够的药物治疗,原位冠脉病变进展恶化明显且有大量心肌缺血或严重症状出现证据的患者需要再次血管重建。 - 再次血管重建的策略选择基于临床和解剖危险因子的评估、患者个体的基础状况以及心脏团队的讨论等而决定。 - 如果认为是安全的,使用DES的PCI治疗是作为首选方式(与CABG比较)。 - 以前未用过IMA的患者再次CABG时,首选IMA。 - 在无通畅的IMA桥血管到LAD患者,推荐行再次CABG。 - CABG后原位冠脉病变进展常规行ad hoc PCI。	以前曾经血管重建的无症状患者常规行有创性冠脉造影检查。

剖患者中进行(与首次诊断冠心病患者相比)。此外,此类患者可取动脉较少。因此,再次CABG与第1次CABG相比,会增加手术风险和具有更差的临床预后。最近的证据显示一种趋势,即CABG后原位冠脉病变进展治疗时,PCI治疗患者不良事件风险会降低,且PCI治疗选择是增加的。根据当前少量可得到的可比较的有效证据显示,这些患者再次血运重建策略的选择依据于临床和解剖危险因素的评估,结合患者个体基础状况以及心脏团队讨论而决定(图

5~6)。CAD原位冠脉病变进展治疗共识应该做的(Ⅰ类推荐)和不应该做的(Ⅲ类推荐),表1。

5 总结

当代PCI和CABG血运重建技术与精湛的操作技术和长期临床预后密切相关。在随访中,由于首次血运重建(PCI或CABG)的失败或者未治疗的冠脉病变部位进展,仍有相当一部分患者需再次血运重建。本文提供了证据为基础的

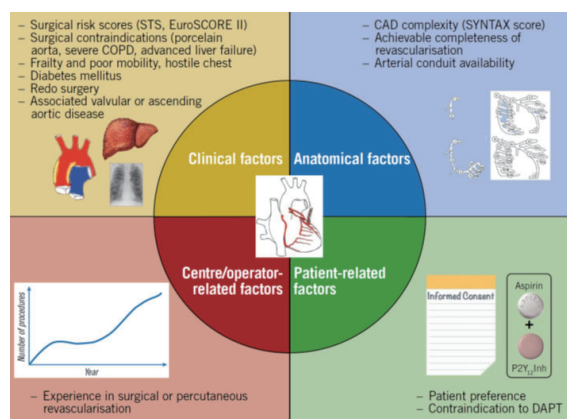


图6 可以指导对CAD进展需要再次血运重建策略的影响因素

共识，旨在基于具体患者心肌血运重建失败的机制、时间和临床及冠脉造影特征，从而进行规范的心肌血运重建失败后治疗管理指导。

血管重建失败后治疗管理指南共识应该做的（Ⅰ类推荐）和不应该做的（Ⅲ类推荐）总结见表1。

参考文献

- [1] Stefanini G G, Alfonso F, Barbato E, *et al.* Management of Myocardial Revascularization Failure: An Expert Consensus Document of the EAPCI[J]. EuroIntervention: journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology, 2020.

本文编辑：孙竹

· 循证视窗 ·

ACS患者介入治疗后，双抗应超过1年！阜外医院窦克非等研究

对于急性冠脉综合征患者来说，阿司匹林+P2Y₁₂抑制剂的双联抗血小板治疗是基石。当前指南建议，急性冠脉综合征患者不论是否进行冠脉介入治疗（PCI），均应接受至少12个月的双联抗血小板治疗，以预防冠脉缺血事件再次发生。然而，近年来一些研究陆续提示，PCI后短程双联抗血小板治疗可能更好。

TWILIGHT-ACS、TICO两项随机临床试验表明，对于冠状动脉置入第二代药物洗脱支架的急性冠脉综合征患者，双联抗血小板治疗3个月后，单用替格瑞洛可能是最佳策略，可平衡缺血和出血风险。ONYX-ONE、XIENCE Short DAPT两项大规模前瞻性研究证实，高出血风险患者置入冠状动脉药物洗脱支架后，双联抗血小板治疗疗程可缩短至1个月。

4月28日，阜外医院窦克非等发表的前瞻性阜外PCI注册登记研究表明，对于类似于TWILIGHT研究中的中国高风险急性冠脉综合征患者，PCI后仍需要长期双联抗血小板治疗。研究者发现，与短程双联抗血小板治疗相比，双联抗血小板治疗1年以上可显著降低缺血事件发生风险，同时不增加有临床意义的出血事件发生风险。作者认为，急性冠脉综合征患者如血栓栓塞并发症风险较高、出血风险不高，应考虑延长双联抗血小板治疗疗程。

4月26日，美国心脏协会杂志发表的一项在美国退伍军人中开展的研究也提示，PCI后过早停用双联抗血小板治疗（疗程1~9个月），不仅短期不良事件发生风险增加，且这

种高风险会持续达5年以上。

阜外PCI研究纳入8358例高风险急性冠脉综合征患者，这些患者根据TWILIGHT研究选择标准，至少有1个临床和1个冠脉造影高风险特征。随访30个月的结果显示，在PCI后12个月时未发生缺血和出血事件的4875例高风险急性冠脉综合征患者中，双联抗血小板治疗1年以上者发生主要缺血事件（全因死亡、心肌梗死、中风）的风险比接受短程双联抗血小板治疗者降低了63%。倾向匹配分析显示，双联抗血小板治疗1年以上者因脑血管事件死亡、出现心肌梗死和确定/可能的支架内血栓形成风险分别降低95.1%、55%、70.4%。两组患者中BARC 2、3、5型出血事件的发生风险无明显差别。据悉，该研究作为最新突破（late-breaking）临床研究，于同日在美国心血管造影和介入学会（SCAI）2021年科学会议上公布。

在上述美国研究中，在冠状动脉药物洗脱支架置入术后1年时未出现缺血和出血事件的患者中，平均随访5.1年时，与PCI后9~12个月停双联抗血小板治疗的患者相比，术后1~9个月停双联抗血小板治疗的患者死亡、心梗、再次冠脉血运重建的风险分别增加30%~35%、28%~46%、24%~28%，其中置入二代药物洗脱支架的患者中风风险也增加66%。

总体上，PCI后双联抗血小板治疗>12个月的患者，缺血和出血事件发生风险与双联抗血小板治疗9~12个月的患者相似。

【网络转载，版权归原作者所有】