

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2019.13.016

OCT 用于评估年轻人群不稳定型心绞痛患者罪犯斑块的形态学特点 *

王 岩 李路路 胡思宁 贾海波 于 波^Δ

(哈尔滨医科大学附属第二医院心内科 黑龙江 哈尔滨 150001)

摘要 目的:通过光学相干断层成像技术(Optical Coherence Tomography, OCT)观察 50 岁以下的的不稳定型心绞痛(Unstable Angina Pectoris, UAP)患者冠状动脉罪犯斑块的形态学特点。**方法:**回顾性分析来我院治疗的 147 名 ≤ 50 岁的 UAP 患者资料。所有罪犯血管在进行经皮冠状动脉介入治疗(Percutaneous Coronary Intervention, PCI)前都进行了冠脉造影和 OCT 检查,并评估罪犯斑块的特点。根据罪犯斑块形态学特点分为斑块破裂(Plaque Rupture, PR)组、斑块侵蚀(Plaque Erosion, PE)组和对照组。**结果:**在 147 个罪犯斑块中,35 个罪犯斑块发生侵蚀 (23.8%),42 个罪犯斑块发生破裂 (28.6%)。人口学、实验室结果显示 PE 更多发生在女性 (60.0%),PR 更多发生在男性(69.0%);与 PR 组和对照组相比,PE 组年龄偏大($P < 0.001$)且高脂血症($P = 0.007$)和吸烟($P = 0.005$)比例也较高。OCT 结果显示与 PE 组和对照组相比,PR 组脂质核心更长($P = 0.002$),平均脂质角度更大($P = 0.001$),且纤维帽厚度较薄($P = 0.013$)。多因素逻辑回归分析得出,PE 的发生与高脂血症和吸烟有关。**结论:**PR 和 PE 导致了超过半数的 50 岁以下的 UAP 发作,PE 更多发生在高脂血症和吸烟的 UAP 患者,已经成为除 PR 外可能导致心脏不良事件的斑块特征。

关键词:光学相干断层成像技术;斑块破裂;斑块侵蚀;不稳定型心绞痛

中图分类号:R541.4 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2019)13-2470-06

Morphologic Characteristics of Culprit Lesion in Young Patients with Unstable Angina Pectoris: An Optical Coherence Tomography Study*

WANG Yan, LI Lu-lu, HU Si-ning, JIA Hai-bo, YU Bo^Δ

(Department of Cardiology, The 2nd Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang, 150001, China)

ABSTRACT Objective: To investigate morphological features of plaque lesion in patients under 50 with unstable angina pectoris (UAP) using optical coherence tomography (OCT). **Methods:** This retrospective study included 147 UAP patients who were all under 50 years old. All of them were given both angiographic and OCT test on culprit lesions of each before percutaneous coronary intervention (PCI) treatment. According to morphological features of culprit lesions to distinguish whether there is a plaque erosion (PE), plaque rupture (PR), and the control group. **Results:** We got 35(23.8%) patients/culprit lesions were only with erosion, 42(28.6%) patients/culprit lesions were with rupture. In demographic and laboratory findings, PE was more often found in female (60.0%) and PR was more often found in male patients (69.0%). Compared with PR group and control group, PE group was significantly older ($P < 0.001$). In addition, the patients with PE were more frequently with hyperlipidemia ($P = 0.007$) and smoking history ($P = 0.005$). In OCT findings, compared with PE group and control group, the patients with PR were with longer lipid core length ($P = 0.002$), larger mean lipid arc ($P = 0.001$) and thinner fibrous-cap thickness ($P = 0.013$). In multivariable logistic regression model for erosion, we found hyperlipidemia and smoking might be two major factors of incidence of PE. **Conclusions:** PE and PR contribute to over half of patients under 50 with UAP using OCT. More PE occurred in hyperlipidemia and smoking in patients with UAP. PE became another characteristics of the culprit lesion which could lead cardiac events like PR did.

Key words: Optical coherence tomography; Plaque rupture; Plaque erosion; Unstable angina pectoris

Chinese Library Classification(CLC): R541.4 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2019)13-2470-06

前言

急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)是一组由急性心肌缺血引起的临床综合征,主要包括不稳定型心绞痛(unstable angina pectoris, UAP)、ST段抬高性心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)和非ST段

抬高性心肌梗死(Non-ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI)。导致 ACS 三个最常见的病理机制是斑块破裂(plaque rupture, PR)、斑块侵蚀(plaque erosion, PE)和钙化结节(calcified nodules, CN)。vanderWal 等发现在 20 例心脏性猝死(sudden cardiac death, SCD)的患者中,有 60%发生 PR,其余 40%仅表现 PE^[1]。由于缺乏易于识别的诊断形式,PE 和 CN 在

* 基金项目:黑龙江省教育厅科学技术研究项目(11551z009)

作者简介:王岩(1988-),硕士研究生,住院医师,主要研究方向:心血管影像学,电话:13936462066, E-mail: 324021102@qq.com

Δ 通讯作者:于波(1962-),博士生导师,教授,主要研究方向:心血管影像学, E-mail: yubodr@163.com

(收稿日期:2019-03-02 接受日期:2019-03-23)

ACS 患者中的发现率显著降低。光学相干断层成像技术(optical coherence tomography, OCT) 由于其极高的分辨率,被称为光学活检,可实现在体对 ACS 患者罪犯病变机制的识别以及斑块微结构稳定性的评价,是目前在体评价 ACS 罪犯病变机制的最佳腔内影像学手段。

UAP 是 ACS 最常见的类型。近年来,UAP 在我国的患病率出现逐年上升的趋势,并且患病的年龄趋于年轻化。Virmani R 等对 241 例 SCD 患者的尸检研究结果显示相比于 50 岁以上的患者,年轻女性以及 50 岁以下男性中,PE 的发生率更高,且 PE 的发生与吸烟密切相关,特别是在绝经前女性患者中^[2]。因此,本研究应用 OCT 评估年轻人群(≤ 50 岁)UAP 患者 PE 的发生率,旨在探究此类人群罪犯病变的形态学特点。

1 方法

1.1 研究样本

回顾性分析来我院接受经皮冠状动脉介入治疗(Percutaneous Coronary Intervention, PCI) 前行 OCT 检查的 147 例 ACS 患者进入该研究,并签订知情同意书。根据罪犯病变机制,将患者分成 PE 组($n=35$)、PR($n=42$)组、侵蚀和破裂均未发生的为对照组($n=70$)。

1.2 一般入组标准

入组标准包括:(1) 年龄 18 至 50 岁患者;(2) 明确诊断为 UAP, UAP 的临床表现主要包括:① 静息型心绞痛(Rest Angina Pectoris):发作于休息时,持续时间通常 >20 分钟;② 初发型心绞痛(New-onset Angina Pectoris):通常在首发症状 1-2 个月内、很轻的体力活动可诱发(程度至少达 CCS III 级);③ 恶化型心绞痛(Accelerated Angina Pectoris):在相对稳定的劳力性心绞痛逐渐增强基础上心绞痛逐渐增强(疼痛更剧烈、时间更长或更频繁,按 CCS 分级至少增加 I 级水平,程度至少 CCS III 级);(3) 确定罪犯斑块,在该研究中,对于罪犯病变的确定是由冠状动脉造影以及 ECG 检查结果共同确定的;(4) 此协议经哈尔滨医科大学伦理委员会批准,所有病人在入组前均已签署知情同意文件。

1.3 排除标准

包括:(1) 临床诊断为 STEMI,其定义为:① 心肌缺血的临床症状;② 症状持续性胸痛时间超过 30 分钟,发病至到达医院就诊时间在 12 小时以内;③ ECG:胸前导联(至少两个连续的导联)ST 段抬高超过 2 mm,或肢体导联(至少两个相邻的导联)ST 段抬高超过 1 mm,或新发的左束支阻滞,或 ECG 诊断为正后壁 AMI;④ 血清心肌坏死标志物(肌酸激酶或肌钙蛋白 I/T)升高 2 倍及以上;(2) 临床诊断为 NSTEMI,其定义为:出现心肌缺血的临床表现,血清心肌坏死标志物升高,但 ECG 未出现 ST 段抬高的表现;(3) 心源性休克、终末期肾脏病、严重肝功能损害、对造影剂过敏以及对阿司匹林、氯吡格雷过敏者;(4) 慢性完全闭塞性病变、左主干病变、严重钙化病变、血管严重迂曲等进行 OCT 检查存在困难的病变;(5) 罪犯病变处已行冠状动脉旁路移植术(Coronary Artery Bypass Grafts, CABG)治疗或既往接受过支架植入者。

1.4 冠状动脉造影图像采集及分析

本研究中,患者冠脉造影图像采集过程是由哈医大二院心

血管内科介入导管室专业的心血管内科介入医师完成的。冠脉造影前,所有患者均已接受双抗治疗(即:长期规律服用阿司匹林和氯吡格雷患者,需再次口服阿司匹林 100 mg、氯吡格雷 75 mg,未规律或未服用药物患者,立即给予负荷剂量氯吡格雷 300 或 600 mg,阿司匹林 300 mg)。患者取平卧位于介入手术台上,术者将 6F 动脉鞘管经常规桡动脉或股动脉入路途径送入,待造影导管到达冠脉口后,给予患者 100-200 μ g 的硝酸甘油,然后推注造影剂,进行冠脉造影。

本研究中,冠状动脉造影影像定量分析应用的是离线软件 CASS 系统 (CAAS, 5.10, Pie Medical Imaging B.V., Maastricht, The Netherlands)。首先确定患者罪犯血管:左主干(Left Main, LM)、前降支(Left Anterior Descending, LAD)、回旋支(Left Circumflex Artery, LCX)、右冠状动脉(Right Coronary Artery, RCA),待心脏处于最大舒张期时,评估患者罪犯病变 TIMI 血流分级;在进行冠脉造影定量分析前,需要以造影导管为参照进行标准化校准操作,选择校准后的帧面,测量患者以下指标:① 参考血管直径(Reference Vessel Diameter, RVD):冠状动脉血管上罪犯病变附近 5 mm 左右处相对正常的管腔直径大小;② 最小管腔直径(Minimal Lumen Diameter, MLD):罪犯病变上狭窄最严重处的管腔直径;③ 直径狭窄率%(Diameter Stenosis%, DS%); $DS\% = (1 - MLD/RVD) \times 100\%$ 。

1.5 OCT 图像采集和分析

OCT 成像系统为 C7 系统 (Lightlab 影像公司)。首先送入 6F 指引导管,应用 OCT 导丝(Lightlab 影像公司)经 3-F 阻塞球囊导管置于冠脉靶病变远端。高压球囊置于冠脉靶病变近侧,压力泵加压至 0.5-0.7 个大气压后阻断冠脉近处血流,林格氏溶液按 0.5-3.0 m/s 速度送入冠状动脉,冲走冠脉远端血液,以致处理管腔内无血液存留影响 OCT 清晰成像。导丝以 3 mm/s 速度回退并保证其动态成像,将反馈信息传至计算机系统,从而使光学信号转变成电学信号进行分析。

OCT 数据分析由两个独立工作的专业检测人员用专业软件(Lightlab 影像公司)完成。所有的图像识别、分析标准均是按照既往发表的 OCT 专家共识里的标准执行的^[3-6]。

在 OCT 图像分析过程中,首先根据入排标准,排除 LM 病变、大量血栓、图像质量差、罪犯病变部位既往有支架植入者等患者的 OCT 图像,对于符合条件的 OCT 图像进行定性及定量指标的测量。在 OCT 图像分析过程中,斑块主要分为两大类:(1) 纤维斑块:高信号、信号均匀、弱衰减的 OCT 图像特征;(2) 脂质斑块:低信号、高背反射、强衰减、边缘模糊的 OCT 图像特征。对于脂质斑块,需测量脂核长度(lipid core length)、平均脂质角度(mean lipid arc)、纤维帽厚度(fibrous-cap thickness, FCT)。脂核长度的定义为:在 OCT 图像的长轴上,所有横截面上测量的脂质角度 $>90^\circ$ 的脂核长度;脂质角度的定义为:在 OCT 图像的横轴上,脂质核心所占的角度,对于脂质斑块角度的测量,需要在病变段内每隔 1 mm 进行测量并记录,所有脂质角度的平均值(平均脂质角度)将用来进行统计分析;纤维帽厚度的测量方法为:在 OCT 图像的横截面上,找到纤维帽最薄的截面,并在最薄处测量 3 次取平均值,即为纤维帽厚度^[7]。

本研究中,罪犯病变机制的定义标准参照既往发表的研究

标准^[8-12]。PR 的定义为:脂质斑块表面的纤维帽破裂、连续性中断,并在斑块内伴有空腔形成。根据靶病变处是否有血栓及其下覆的斑块能见程度,PE 包含以下几种情况:斑块表面有血栓附着,血栓下的斑块结构清晰可见或可识别,纤维帽完整,未见纤维帽连续性中断;斑块表面未见血栓附着,斑块结构清晰可见,纤维帽完整,未见纤维帽连续性中断,但管腔表面不规则^[13]。CN 的定义为:在 OCT 图像上,CN 表现为结节样的钙化突入到管腔内并伴有纤维帽的连续性中断,可伴有血栓形成,病变近段或远端常可见浅表钙化以及严重钙化^[14,15]。以下为本研究中 PE 和 PR 的典型图片(图 1)。

本研究中,斑块内微结构分析包括:薄纤维帽粥样硬化

斑块 (Thin-cap Fibroatheroma, TCFA)、巨噬细胞聚集 (macrophages)、微通道 (microchannel) 和钙化 (calcification)。在图像分析过程中,斑块内微结构的定义及图像识别标准均参照既往发表的 OCT 共识标准,将纤维帽厚度 $\leq 65 \mu\text{m}$ 的富含脂质斑块定义为 TCFA^[16];巨噬细胞聚集表现为高反射、强衰减的点状或条带状结构^[17];OCT 图像上出现的直径为 $50\text{--}300 \mu\text{m}$ 的边缘锐利、低信号的空洞样结构被定义为微通道^[18],通常可以在连续 3 个以上的横截面中观察到;OCT 图像上边缘锐利、信号较低的均匀或不均匀结构被定义为钙化^[19]。血栓 (thrombus) 的定义引用既往发表文章中的标准^[20,21],附着在管腔表面或者漂浮在管腔内的不规则团块状物质被定义为血栓^[21]。

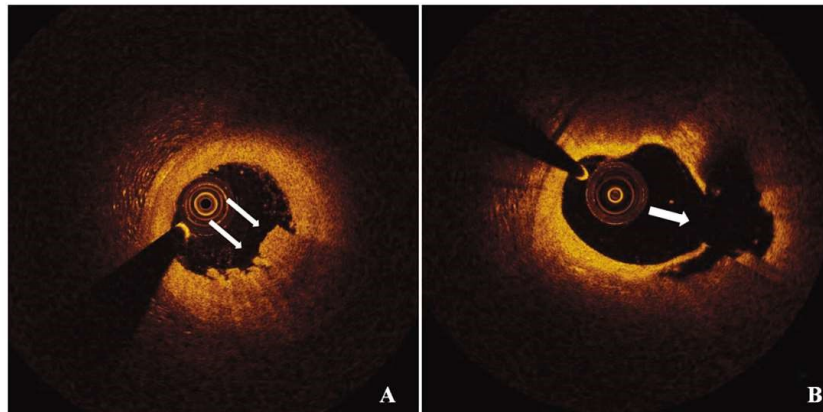


图 1 典型的 PE、PR 的 OCT 图像

Fig.1 Representative pictures of PE and PR

Note: (A) Representative picture of PE. PE is identified by the presence of the attached thrombus (arrows) overlying an intact plaque.

(B) Representative picture of PR. PR is identified as by the presence of fibrous cap discontinuity (arrow) with a cavity formed inside the plaque.

1.6 统计学分析

本研究统计分析使用的统计软件是 SPSS 20.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA)。Kolmogorov-Smirnov 检验用来分析数据的正态性分布,对于正态分布的连续变量,以均值 $\pm$ 标准差表示;而非正态分布的连续变量,则表示为中位数 (25%百分位数 - 75%百分位数)。三组之间连续变量的比较使用方差分析 (ANOVA);分类变量以绝对值(百分比)表示,三组之间分类变量的比较使用的是 χ^2 检验;有显著差异时 LSD- t 检验(计量资料)或 χ^2 检验(计数资料)进行组间的两两比较。通过多因素 logistic 逻辑回归分析得出 PE 发生的相关危险因素。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 患者一般资料

患者基本信息如表 1 所示。PE 更多发生在女性 (60.0%), PR 更多发生在男性 (69.0%);与 PR 组和对照组相比,PE 组年龄偏大 (47.4 ± 2.4 岁 vs. 42.8 ± 4.4 岁 vs. 44.7 ± 4.4 岁, $P < 0.001$)。高脂血症患者的罪犯斑块更容易发生 PE (60.0%) 和 PR (50.0%)。但 PE 组吸烟的患者比例更高 (65.7%)。

2.2 冠状动脉造影结果

如表 2 所示,在所有入选的 147 例患者中,三组的罪犯病变在三根冠状动脉血管中分布情况无明显的统计学差异。与 PR 组和对照组相比,PE 组狭窄程度更小 ($60.9 \pm 14.9\%$ vs.

$68.5 \pm 12.7\%$ vs. $70.9 \pm 13.2\%$, $P = 0.002$), 最小管腔直径更大 (1.25 ± 0.49 mm vs. 0.95 ± 0.33 mm vs. 0.88 ± 0.12 mm, $P < 0.001$),提示 PE 组管腔面积更大,管腔结构较完整。

2.3 患者的 OCT 数据

患者 OCT 结果如表 3 所示,与 PE 组和对照组相比,PR 组脂质核心更长 (9.8 ± 3.2 mm vs. 7.6 ± 2.9 mm vs. 7.8 ± 3.2 mm, $P = 0.002$),平均脂质角度更大 ($248.6 \pm 63.7^\circ$ vs. $214.9 \pm 54.3^\circ$ vs. $206.8 \pm 52.6^\circ$, $P = 0.001$),且纤维帽较薄 ($72 \pm 31 \mu\text{m}$ vs. $76 \pm 30 \mu\text{m}$ vs. $91 \pm 40 \mu\text{m}$, $P = 0.013$)。与对照组相比,PE 组和 PR 组都有较高血栓发生率 (82.9% vs. 88.1% vs. 0, $P < 0.001$)。

2.4 斑块侵蚀危险因素的多因素 logistic 回归分析

多因素 logistic 逻辑回归分析结果显示 PE 的发生相关危险因素与高脂血症和吸烟有关。

3 讨论

本研究中,我们回顾性分析 147 名年龄 ≤ 50 岁的 UAP 患者的临床资料和 OCT 数据。根据罪犯斑块的形态学特点分为 PE、PR 和对照组,测量罪犯斑块的纤维帽厚度、脂质核心的长度和角度、巨噬细胞,及伴随血栓情况等。

3.1 年龄、性别和 PE 的发生率

PE 的发生率与年龄和性别有关。在既往研究中,年龄 < 50 岁被认为是绝经前状态,是判断女性患者绝经与否的一个年龄界值^[22-24]。在一个 442 例猝死患者的注册研究中,相比于 ≥ 50

表 1 患者的基本信息

Table 1 Demographic data of patients

	PE (n=35)	PR (n=42)	Non (n=70)	F/ χ^2	P	P		
						PE vs. PR	PE vs. Non	PR vs. Non
Male	14 (40.0)	29 (69.0)	34 (48.6)	7.235	0.027*	0.011	0.406	0.034
Age, yr	47.4± 2.4	42.8± 4.4	44.7± 4.4	12.549	P<0.001	P<0.001	0.004	0.044
Hypertension	20 (57.1)	16 (38.1)	40 (57.1)	4.359	0.113			
Hyperlipidemia	21 (60.0)	21 (50.0)	21 (30.0)	9.800	0.007*	0.380	0.003	0.034
Diabetes	13 (37.1)	14 (33.3)	26 (37.1)	0.189	0.910	0.005	0.004	0.798
Smoking	23(65.7)	14(33.3)	25(35.7)	10.496	0.005*			
TC, mg/dL	187.9± 47.5	203.6± 56.3	186.0± 54.3	1.531	0.220			
TG, mg/dL	125.5 (94.5-157.8)	136.7 (101.9-178.9)	135.1 (98.6-172.8)	1.321	0.452			
LDL, mg/dL	91.7± 39.6	101.4± 34.8	88.8± 30.9	1.845	0.167			
HDL, mg/dL	51.4± 16.2	51.4± 19.3	50.4± 11.6	0.079	0.924			

Note: *P<0.05 was considered statistically significant.

表 2 各组动脉造影结果比较

Table 2 Comparison of the coronary angiography results between different groups

	PE (n=35)	PR (n=42)	Non (n=70)	F/ χ^2	P	P		
						PE vs. PR	PE vs. Non	PR vs. Non
Culprit artery				2.203	0.698			
LAD	21(60.0)	26(61.9)	42(60.0)					
LCX	8(22.9)	9(21.4)	21(30.0)					
RCA	6(17.1)	7(16.7)	7(10.0)					
DS%	60.9± 14.9	68.5± 12.7	70.9± 13.2	6.669	0.002*	0.006	P<0.001	0.116
MLD, mm	1.25± 0.49	0.95± 0.33	0.88± 0.12	17.335	P<0.001*	P<0.001	P<0.001	0.475
RVD, mm	3.10± 0.46	2.89± 0.49	2.90± 0.43	1.545	0.108			
TIMI 0/1	3(8.6)	4(9.5)	5(7.1)	0.209	0.901			
Multi-vessel disease	10(28.6)	14(33.3)	24(32.3)	0.359	0.836			

Note: *P<0.05 was considered statistically significant.

表 3 各组 OCT 结果比较

Table 3 Comparison of OCT results between different groups

	PE (n=35)	PR (n=42)	Non (n=70)	F/ χ^2	P	P		
						PE vs. PR	PE vs. Non	PR vs. Non
Lipid core length, mm	7.6± 2.9	9.8± 3.2	7.8± 3.2	6.580	0.002*	0.001	0.252	0.001
Mean lipid arc, °	214.9± 54.3	248.6± 63.7	206.8± 52.6	7.459	0.001*	0.005	0.154	P<0.001
FCT, μ m	76± 30	72± 31	91± 40	4.442	0.013*	0.874	0.105	0.018
TCFA	20 (57.1)	22 (52.4)	25 (35.7)	5.417	0.067			
Macrophages	20 (57.1)	13 (31.3)	28 (40.0)	5.517	0.063			
Microchennal	11 (31.4)	14 (33.3)	17 (24.3)	1.237	0.539			
Calcification	11 (31.4)	7 (16.7)	20 (28.6)	2.687	0.261			
Thrombus	29 (82.9)	37 (88.1)	0 (0.0)	7.235	P<0.001*	0.513	P<0.001	P<0.001

Note: *P<0.05 was considered statistically significant.

表 4 PE 危险因素的多因素 logistic 回归分析
Table 4 Multivariable logistic regression model for PE

	B	S.E	Wald	Sig	Exp(B)	95%CI
Gender	-0.510	0.495	1.060	0.303	0.601	0.228-1.585
Hypertension	0.188	0.476	0.156	0.693	1.206	0.475-3.065
Hyperlipidemia	0.973	0.470	4.274	0.039	2.645	1.052-6.650
Diabetes	-0.065	0.483	0.018	0.893	0.937	0.363-2.418
Smoking	1.121	0.484	5.360	0.021	3.068	1.188-7.924
TCFA	0.433	0.476	0.827	0.363	1.542	0.606-3.923
Macrophage	0.557	0.497	1.258	0.262	1.746	0.659-4.621
Microchennal	0.133	0.532	0.063	0.802	1.142	0.403-3.239
Cacification	0.431	0.534	0.650	0.420	1.539	0.540-4.385

Note: TCFA= thin-cap fibroatheroma.

岁的女性患者,<50岁的女性患者PE的发生率更高(84% vs. 32%),这个现象在男性患者中也同样存在(29% vs. 18%),但在男性患者中,PE的发生率普遍较低一些^[22],这可能与女性绝经前雌激素的保护血管作用相关^[25,26]。临床在体研究中,关于PE的发生率在不同性别间、不同年龄间的差异目前仍然存在争议,这可能与临床研究中入选患者的人群以及入选患者的样本量相关。Jia H等对126例ACS患者的OCT研究发现相比于PR、CN的患者,PE的患者年龄更小(<55岁),且其在男、女性患者中的发生率相似^[8];Dai J等人对822例STEMI患者的OCT研究发现,年龄<50岁是男性和女性共同的PE预测因子^[27];而在Olli A. K等的研究中,PE的发生率在不同年龄段、不同性别患者中,均并未发现统计学差异^[12]。

3.2 PE和PR的冠状动脉危险因素

截止目前,与PE和PR相关的冠状动脉危险因素研究,数据比较少并且还存在争议^[28]。既往的尸检研究显示PE患者血清TC水平以及TC与HDL-C的比值都比PR患者的低^[23,29,30]。本研究中,PE组高脂血症患者较多,但是血脂指标没有统计学意义,可能与患者长期服用降脂药物有关。既往研究表明在年轻患者中抽烟可促进血栓形成而非动脉粥样硬化进展,但在年老患者中其与斑块破裂的发生相关。Burke等人发表的猝死患者尸检研究结果显示:猝死的女性发生PE与吸烟有关^[29]。对于PE患者而言,戒烟是一个主要的预防措施,特别是对年轻的患者而言。

3.3 本研究的意义

本研究通过回顾性分析了147名≤50岁的UAP患者的临床、造影以及罪犯病变的OCT影像分析,分析了UAP患者PE的发生率,这一研究结果将为UAP患者人群中PE患者相关危险因素管理(年龄、性别、冠脉危险因素等)的综合干预提供证据支持,并可引导PE患者治疗模式以及管理模式转变的思考。

3.4 本研究的局限性

本研究也有一些不足之处。首先,实验中使用的是OCT定义下的PE,但这些患者并没有经过病理学证实。因为猝死的患者和常规使用抗栓治疗的患者的罪犯斑块有所不同,所以真正的病理验证是不能实现的。其次,罪犯斑块上附着的血栓很可能不利于PE的观察,影响实验结果。第三,因为CN的病理定

义是底层钙化板的断裂,但是OCT的成像深度不能观察到深层钙化板的断裂,所以在本次实验未观察到钙化结节。最后,由于病理标准定义的PE关键是未检测到内皮细胞,尽管OCT的分辨率已经很高,但是也不能检测单独的内皮细胞,所以PE的OCT定义主要依据是排除的诊断,需要不存在纤维帽破裂。

4 结论

总之,本研究结果表明PR和PE导致了超过半数的50岁以下的UAP发作。PE更多发生在高脂血症和吸烟的UAP患者中,已经成为除PR外可能导致心脏不良事件的斑块特征。

参考文献(References)

- [1] van der Wal AC, Becker AE, van der Loos CM, et al. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology[J]. *Circulation*, 1994, 89(1): 36-44
- [2] Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, et al. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000, 20(5): 1262-1275
- [3] Tearney GJ, Regar E, Akasaka T, et al. Consensus standards for acquisition, measurement, and reporting of intravascular optical coherence tomography studies: a report from the International Working Group for Intravascular Optical Coherence Tomography Standardization and Validation [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59(12): 1058-1072
- [4] Higuma T, Soeda T, Abe N, et al. A Combined Optical Coherence Tomography and Intravascular Ultrasound Study on Plaque Rupture, Plaque Erosion, and Calcified Nodule in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Incidence, Morphologic Characteristics, and Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2015, 8(9): 1166-1176
- [5] Yonetsu T, Jang IK. Advances in Intravascular Imaging: New Insights into the Vulnerable Plaque from Imaging Studies [J]. *Korean Circ J*, 2018, 48(1): 1-15
- [6] Yamamoto MH, Yamashita K, Matsumura M, et al. Serial 3-Vessel Optical Coherence Tomography and Intravascular Ultrasound Analysis of Changing Morphologies Associated With Lesion

- Progression in Patients With Stable Angina Pectoris [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017, 10(9)
- [7] Kini AS, Vengrenyuk Y, Yoshimura T, et al. Fibrous Cap Thickness by Optical Coherence Tomography In Vivo [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(6): 644-657
- [8] Jia H, Abtahian F, Aguirre AD, et al. In vivo diagnosis of plaque erosion and calcified nodule in patients with acute coronary syndrome by intravascular optical coherence tomography[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(19): 1748-1758
- [9] Sugiyama T, Yamamoto E, Bryniarski K, et al. Nonculprit Plaque Characteristics in Patients With Acute Coronary Syndrome Caused by Plaque Erosion vs Plaque Rupture: A 3-Vessel Optical Coherence Tomography Study[J]. *JAMA Cardiol*, 2018, 3(3): 207-214
- [10] Vergallo R, Ren X, Yonetsu T, et al. Pancoronary plaque vulnerability in patients with acute coronary syndrome and ruptured culprit plaque: a 3-vessel optical coherence tomography study[J]. *Am Heart J*, 2014, 167(1): 59-67
- [11] Jia H, Kubo T, Akasaka T, et al. Optical Coherence Tomography Guidance in Management of Acute Coronary Syndrome Caused by Plaque Erosion[J]. *Circ J*, 2018, 82(2): 302-308
- [12] Kajander OA, Pinilla-Echeverri N, Jolly SS, et al. Culprit plaque morphology in STEMI - an optical coherence tomography study: insights from the TOTAL-OCT substudy [J]. *EuroIntervention*, 2016, 12(6): 716-723
- [13] Niccoli G, Montone RA, Di Vito L, et al. Plaque rupture and intact fibrous cap assessed by optical coherence tomography portend different outcomes in patients with acute coronary syndrome [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(22): 1377-1384
- [14] Zhan Y, Zhang Y, Hou J, et al. Relation Between Superficial Calcifications and Plaque Rupture: An Optical Coherence Tomography Study[J]. *Can J Cardiol*, 2017, 33(8): 991-997
- [15] Afolabi A, Mustafina I, Zhao L, et al. Does spotty calcification attenuate the response of nonculprit plaque to statin therapy? A serial optical coherence tomography study [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2018, 91(S1): 582-590
- [16] Virmani R, Burke AP, Farb A, et al. Pathology of the vulnerable plaque[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47(8 Suppl): C13-18
- [17] Di Vito L, Agozzino M, Marco V, et al. Identification and quantification of macrophage presence in coronary atherosclerotic plaques by optical coherence tomography [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, 16(7): 807-813
- [18] Uemura S, Ishigami K, Soeda T, et al. Thin-cap fibroatheroma and microchannel findings in optical coherence tomography correlate with subsequent progression of coronary atheromatous plaques [J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(1): 78-85
- [19] Zhu L, Liu J, Gao C, et al. Comparison of coronary plaque, coronary artery calcification and major adverse cardiac events in Chinese outpatients with and without type 2 diabetes[J]. *Springerplus*, 2016, 5(1): 1678
- [20] Hu S, Yonetsu T, Jia H, et al. Residual thrombus pattern in patients with ST-segment elevation myocardial infarction caused by plaque erosion versus plaque rupture after successful fibrinolysis: an optical coherence tomography study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63(13): 1336-1338
- [21] Xing L, Yamamoto E, Sugiyama T, et al. EROSION Study (Effective Anti-Thrombotic Therapy Without Stenting: Intravascular Optical Coherence Tomography-Based Management in Plaque Erosion): A 1-Year Follow-Up Report[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2017, 10(12)
- [22] Yahagi K, Davis HR, Arbustini E, et al. Sex differences in coronary artery disease: pathological observations [J]. *Atherosclerosis*, 2015, 239(1): 260-267
- [23] Burke AP, Farb A, Malcom GT, et al. Effect of risk factors on the mechanism of acute thrombosis and sudden coronary death in women [J]. *Circulation*, 1998, 97(21): 2110-2116
- [24] Kang SJ, Mintz GS, Weisz G, et al. Age-related effects of smoking on coronary artery disease assessed by gray scale and virtual histology intravascular ultrasound[J]. *Am J Cardiol*, 2015, 115(8): 1056-1062
- [25] Tian J, Wang X, Tian J, et al. Gender differences in plaque characteristics of nonculprit lesions in patients with coronary artery disease[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2019, 19(1): 45
- [26] Sun R, Sun L, Fu Y, et al. Culprit plaque characteristics in women vs men with a first ST-segment elevation myocardial infarction: In vivo optical coherence tomography insights[J]. *Clin Cardiol*, 2017, 40(12): 1285-1290
- [27] Dai J, Xing L, Jia H, et al. In vivo predictors of plaque erosion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a clinical, angiographical, and intravascular optical coherence tomography study [J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(22): 2077-2085
- [28] Dai J, Xing L, Hou J, et al. Chronic kidney disease predicts coronary plaque vulnerability: an optical coherence tomography study [J]. *Coron Artery Dis*, 2017, 28(2): 135-144
- [29] Burke AP, Farb A, Malcom GT, et al. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly [J]. *N Engl J Med*, 1997, 336(18): 1276-1282
- [30] De Rosa R, Vasa-Nicotera M, Leistner DM, et al. Coronary Atherosclerotic Plaque Characteristics and Cardiovascular Risk Factors- Insights From an Optical Coherence Tomography Study[J]. *Circ J*, 2017, 81(8): 1165-1173