

## •临床研究 Clinical research•

冠状动脉西罗莫司洗脱支架植入术后晚期及超晚期  
支架内血栓形成的临床研究

丁雪燕, 刘夙璇, 秦永文

**【摘要】 目的** 分析药物洗脱支架植入后晚期支架内血栓形成 (LST) 及超晚期支架内血栓形成 (VLST) 事件的发生率以及临床相关因素。**方法** 长期随访西罗莫司洗脱支架治疗的 1 504 例患者, 分析发生 LST 的 8 例患者以及 VLST 的 14 例患者的基本临床特征、冠状动脉病变特征及支架植入情况、支架内血栓的发生及治疗情况等。**结果** 西罗莫司洗脱支架置入术后, LST 发生率为 0.5% (8/1 504), 发生于术后 ( $206 \pm 85$ )d, VLST 发生率为 0.9% (14/1 504), 发生于术后 ( $996 \pm 611$ )d。发生支架内血栓患者与未发生晚期支架内血栓患者比较, 高血压、糖耐量异常、吸烟、因急性冠脉综合征入院、闭塞病变、分叉病变、弥漫长病变、多支血管病变、植入长支架、多枚支架的发生率差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。LST 与 VLST 患者比较, 胰岛素依赖的糖尿病、吸烟、高血压病的发生率以及发生血栓时的抗血小板治疗的方案差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。对 14 例 LST 和 VLST 患者中 2 例行血栓抽吸延迟 PCI 治疗, 余均行直接 PCI 治疗, 所有患者均再次行药物洗脱支架植入术, 目前随访均存活。**结论** 高血压、糖耐量异常、吸烟、因急性冠脉综合征入院、闭塞病变、分叉病变、弥漫长病变、多支血管病变、植入长支架、多枚支架是患者发生支架血栓的相关因素, 其中糖尿病、吸烟对于 VLST 的影响不同于 LST; 支架内血栓形成患者行血栓抽吸及再次植入支架安全、有效。

**【关键词】** 冠状动脉疾病; 支架; 西罗莫司; 晚期支架内血栓; 超晚期支架内血栓

中图分类号: R541.1 文献标志码: B 文章编号: 1008-794X(2012)-12-1023-05

**Late and extremely-late in-stent thrombosis formation after sirolimus-eluting stent implantation in coronary artery: a clinical study** DING Xue-yan, LIU Su-xuan, QIN Yong-wen. Department of Cardiology, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 2004332, China

Corresponding author: QIN Yong-wen

**【Abstract】 Objective** To investigate the incidence and the potential risk factors of the late in-stent thrombosis (LST) and very late in-stent thrombosis (VLST) formation after sirolimus-eluting stent (SES) implantation in coronary artery. **Methods** A total of 1 504 patients who had received SES implantation were followed up for a long period of time. LST occurred in 8 cases and VLST occurred in 14 cases. The relevant factors, including clinical manifestations, coronary lesion's features, procedure situation, in-stent thrombosis formation and management, were analyzed. **Results** The incidence of LST was 0.5%, which occurred within ( $206 \pm 85$ ) days after SES implantation, while the incidence of VLST was 0.9%, which occurred within ( $996 \pm 611$ ) days after SES implantation. The differences in the presence of hypertension, abnormal sugar tolerance test, smoking habit, acute coronary syndrome, multiple risk factors of cardiovascular diseases, multiple vascular diseases, occlusive lesions, bifurcation lesions and longer lesions, use of many stents, etc. were statistically significant between the patients developing in-stent thrombosis and the patients having no LST ( $P < 0.05$ ). Percutaneous coronary intervention (PCI) was directly carried out in all patients except for two patients who received thrombus aspiration treatment before PCI. The implantation of SES was employed in all

patients. The patients were still alive so far.

**Conclusion** Hypertension, abnormal sugar tolerance test, smoking habit, acute coronary syndrome, occlusive lesions, bifurcation lesions, longer lesions, multiple vascular diseases and use of many stents are the risk

DOI: 10.3969/j.issn.1008-794X.2012.12.014

作者单位: 200433 上海 第二军医大学长海医院心血管内科(丁雪燕、刘夙璇、秦永文); 南京军医杭州疗养院海勤院区特勤科(丁雪燕)

通信作者: 秦永文

factors of in-stent thrombosis formation. Smoking habit has different effect on VLST patients and LST patients. Implantation of stent after thrombus aspiration is safe and effective for patients with in-stent thrombosis formation. (J Intervent Radiol, 2012, 21: 1023-1027)

【Key words】 coronary disease; stent; sirolimus; late in-stent thrombosis; very late in-stent thrombosis

随着经皮冠状动脉介入治疗(PCI)的发展,血管内药物洗脱支架(DES)植入术已得到普及。晚期支架内血栓形成(late stent thrombosis, LST)是冠心病患者经皮冠状动脉 DES 植入术后的严重并发症,发生率在 0.4% ~ 0.6%<sup>[1]</sup>。主要表现为 ST 段抬高的急性心肌梗死<sup>[2]</sup>。肾衰竭、糖尿病史、分叉病变等是 DES 血栓事件的临床预测因子,过早的停用抗血小板药物是重要的危险因素<sup>[3]</sup>。临床研究显示西罗莫司洗脱支架 LST 的发生率亦较金属裸支架高,超晚期支架内血栓形成(very LST, VLST)的发生率亦明显增加<sup>[4-5]</sup>。病理研究发现,延迟的内膜覆盖和不完全愈合可能导致 DES 相关的血栓形成<sup>[6]</sup>。本文通过随访我院行 PCI 治疗的 1 504 例患者,对 LST 及 VLST 事件进行分析,探讨可能与之相关的因素。

## 1 材料与方法

### 1.1 病例资料

选择 2003 年 6 月至 2008 年 10 月我院置入西罗莫司洗脱支架的 1 504 例冠心病患者,随访时间 1 ~ 7 年,发生 LST 8 例,其中男 7 例,女 1 例,发生 VLST 14 例,其中男 10 例,女 4 例。所有发生支架内血栓形成(ST)的患者术前常规服用阿司匹林 100 mg/d,氯吡格雷 75 mg/d,急诊手术者予以氯吡格雷 300 mg 术前顿服。术中给予普通肝素 100 u/kg 动脉鞘管内注入。术后住院期间继续服用阿司匹林 100 mg/d 和氯吡格雷 75 mg/d,予低分子肝素 3 ~ 5 d。出院后阿司匹林 100 mg/d 长期服用,氯吡格雷 75 mg/d 至少连续应用 12 个月。

### 1.2 分类与定义

1.2.1 根据“学术研究联盟(academic research consortium, ARC)Dublin 支架内血栓”扩展定义<sup>[7]</sup>: ① 明确的 LST。支架植入 30 d 后临床出现急性冠状动脉综合征症状,且伴有尸体解剖证实的支架内血栓,或冠状动脉造影证实的支架内闭塞或出现 ST。② 很可能的 LST。支架植入 30 d 后发生和支架植入靶血管相关的急性心肌梗死,而没有明显的其他原因,未经冠状动脉造影证实的 ST。③ 可能的 LST。支架植入 30 d 后发生的任何不明原因的死亡。

1.2.2 根据 ARC 定义的冠状动脉支架内血栓的分类<sup>[7]</sup> ① 急性 ST: 支架植入后 24 h 内支架部位血栓形成;② 亚急性 ST: 支架植入后 24 h ~ 30 d 支架部位血栓形成;③ LST: 支架植入后 30 d ~ 1 年内发生在支架植入部位的血栓形成;④ VLST: 支架植入后 > 1 年支架部位血栓形成。

### 1.3 统计学方法

应用 SPSS11.0 软件进行数据分析,符合正态分布的连续变量采用 *t* 检验,分类变量用 fisher 精确检验法,检测水准  $\alpha = 0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 发生 ST 患者与未发生 LST 患者基本临床特征、冠状动脉靶病变特征及支架植入情况比较

在基本临床特征比较中,高血压、糖耐量异常、吸烟的发生率具有统计学差异;入院诊断比较中,急性冠脉综合征患者的发生率具有显著差异,冠状动脉靶病变特征比较中,闭塞病变、分叉病变、弥漫长病变以及多支血管病变的发生率具有统计学差异;支架植入情况比较中,两者植入长支架、多枚支架的发生率均有统计学差异;抗血小板治疗方案具有显著差异(表 1)。

表 1 患者基本临床特征、冠状动脉靶病变特征及支架植入情况比较 例(%)

参数	无 LST 及 VLST ( <i>n</i> = 1 482)	LST 及 VLST ( <i>n</i> = 22)	<i>P</i> 值
年龄 > 65 岁	532(35.9)	10(45.5)	0.376
性别/男	822(55.5)	17(77.3)	0.126
高血压	577(38.9)	15(68.2)	0.007
糖耐量异常	306(20.6)	10(45.5)	0.014
吸烟	578(39.0)	17(77.3)	0.001
入院诊断 ACS	525(35.4)	17(77.3)	0.000
病变特点			
闭塞病变	101(6.8)	10(45.5)	0.000
分叉病变	84(5.7)	6(27.3)	0.002
弥漫长病变	399(26.9)	18(81.8)	0.000
开口病变	69(4.7)	3(13.6)	0.084
多支血管病变	771(52.0)	17(77.3)	0.029
支架植入累计长度 ≥ 20 mm	972(65.6)	22(100)	0.000
支架植入 ≥ 3 枚	380(25.6)	10(45.5)	0.048
发生 ST 时抗血小板治疗的方案			
双联抗血小板治疗	854(57.6)	7(31.8)	0.028
仅阿司匹林抗血小板治疗	589(39.7)	15(68.2)	0.014

2.2 LST 与 VLST 患者基本临床特征、冠状动脉病变特征及支架植入情况比较

胰岛素依赖的糖尿病、吸烟、高血压病的发生率具有统计学差异(表 2)。

表 2 LST 与 VLST 患者基本临床特征、冠状动脉病变特征及支架植入情况比较

参数	LST	VLST	P 值
年龄/岁	54 ± 10	65 ± 12	0.870
性别(男)/例	7	10	0.613
糖耐量异常/例	5	5	0.378
胰岛素依赖/例	4	1	0.039
高脂血症/例	1	2	1.000
吸烟(含 PCI 后戒烟者)/例	4	13	0.039
高血压/例	8	7	0.022
既往心肌梗死/例	0	0	/
既往 PCI/例	2	1	0.527
既往 CABG/例	1	0	0.364
低射血分数/例	1	0	0.381
入院诊断 ACS/例	6	11	1.000
病变特点			
闭塞病变/例	4	6	1.000
分叉病变/例	3	3	0.624
弥漫长病变/例	6	12	0.602
开口病变/例	2	1	0.527
多支血管病变/例	6	11	1.000
治疗特点			
治疗的病变数量/支	2.25 ± 1.17	2.50 ± 1.29	0.655
治疗的血管数量/支	2.00 ± 0.93	1.79 ± 0.70	0.545
前降支植入支架数/枚	1.38 ± 0.74	1.21 ± 0.89	0.672
回旋支植入支架数/枚	0.63 ± 0.52	0.36 ± 0.63	0.322
右冠支植入支架数/枚	0.75 ± 0.89	1 ± 0.68	0.466
分支支架的植入	0	2(14.29%)	0.515
支架总长度/mm	59.13 ± 23.01	63.71 ± 26.43	0.687
平均支架植入的数量(枚/例)	2.88 ± 1.13	2.57 ± 1.22	0.571

2.3 LST 与 VLST 患者 ST 的发生及治疗情况的比较

两者发生血栓时的抗血小板治疗的方案有统计学差异。LST 患者平均血栓发生时间为术后(206 ± 85)d,其中 1 例停用氯吡格雷第 10 天发生 ST,另外 1 例既往在 PCI 术后第 7 个月发生支架内血栓病史,且血栓弹力图提示阿司匹林抵抗、氯吡格雷低反应。VLST 患者平均血栓发生时间为术后(996 ± 611)d,其中最晚发生 ST 为术后 7 年。本组 22 例患者中,2 例行急诊血栓抽吸,延迟 PCI 治疗,余均行直接 PCI 治疗,所有患者均再次行药物洗脱支架植入术,目前均存活。

3 讨论

本研究根据 ARC Dublin ST 的定义及分类,西罗莫司洗脱支架植入 LST 发生率为 0.5%,VLST 发生率为 0.9%,与 Mauri 等<sup>[7]</sup>研究分析相比较,其西罗莫司洗脱支架植入后 LST 发生率为 0.1%,VLST

表 3 LST 与 VLST 患者支架内血栓的发生及治疗情况的比较 (例)

参数	LST	VLST	P 值
再次入院诊断			
ST 段抬高型心肌梗死	4	6	1.000
非 ST 段抬高型心肌梗死	3	5	1.000
不稳定性心绞痛	1	3	1.000
发生 ST 时抗血小板治疗的方案			
双联抗血小板药物	7	0	0.000
仅阿司匹林	1	14	0.000
仅氯吡格雷	0	0	/
无抗血小板药物	0	0	/
发生血栓的病变血管			
前降支	5	8	1.000
回旋支	2	2	0.602
右冠	2	7	0.380
治疗			
直接 PCI	8	12	0.515
延迟 PCI	0	2	0.515
随访结果(生存率)	100%	100%	/

发生率为 0.9%。本研究 VLST 发生率与上述结果基本上相吻合,但 LST 发生率较高,原因可能与种族、入选人群等临床特点的差异相关。本研究中,LST 平均发生时间为术后(206 ± 85)d,VLST 平均发生时间为术后(996 ± 611)d,治疗后,短期随访均存活。

目前 LST 发生的具体机制尚不明确。ST 可能受到基本临床特点、冠状动脉病变及干预等因素的影响。① 基本临床特征:本研究中,高血压、糖耐量异常、吸烟的发生率在血栓患者的发生率显著高于未发生血栓患者,提示高血压、糖耐量异常、吸烟可能是 LST 危险因素,此结果与相关研究结果相吻合<sup>[3]</sup>。②入院诊断:本研究中,发生 ST 患者入院行支架植入术以急性冠脉综合征为病因的发生率显著高于未发生血栓者,具有统计学差异,与多项研究的结果相符<sup>[1,8]</sup>,提示急性冠脉综合征是 ST 的独立危险因素。③ 冠状动脉靶病变特征及支架植入情况:发生 ST 者闭塞病变、分叉病变、弥漫长病变以及多支血管病变的发生率显著高于未发生血栓者,植入长支架、多枚支架的发生率也均有统计学差异,这与相关研究结果类似,提示多支病变、分支病变以及植入支架的总长度长、重叠支架等均增加 ST 发生的风险<sup>[9-10]</sup>。④ 抗血小板治疗方案:双联抗血小板治疗及单用阿司匹林抗血小板治疗方案,血栓组和未发生血栓组具有统计学差异。本研究中,LST 事件仅 1 例是在停用氯吡格雷后 10 d 内出现的,其余在双联抗血小板期间发生 LST;另有 1 例既往在 PCI 术后第 7 个月有发生 LST 病史,且血栓弹力图提示阿司匹林抵抗、氯吡格雷低反应。VLST 则均在单独服用

阿司匹林病情稳定的情况下发生,尽管有研究 3 表示较早的停用氯吡格雷与 SES 发生 ST 有关<sup>[3]</sup>,但最近的研究表明延长双联抗血小板治疗 (大于 1 年)并不能降低发生 VLST 的风险<sup>[11]</sup>。具体的原因还有待进一步的研究以明确,是否可以通过血栓弹力图来协助阿司匹林或氯吡格雷抵抗的诊断还有待明确。

以上这些因素大部分是可以干预的,但 DES 本身可能是一个引起 LST 发生的重要因素。首先,雷帕霉素在体外不仅能抑制血管平滑肌细胞的增殖和迁移,也抑制血管内皮细胞,从而有可能阻碍内皮修复<sup>[12]</sup>,而且其能够抑制人类内皮祖细胞在体外的增殖,迁移和分化,可进一步抑制支架表面的内皮化<sup>[13]</sup>。Guagliumi 等<sup>[6]</sup>的研究证实了在植入 DES 发生 ST 的患者的冠状动脉有明显的内皮化不全。其次,血管壁对药物洗脱支架的涂层聚合物过敏以及产生局部炎症反应也是 LST 形成的原因,且血管壁的过敏反应多发生于植入术后 4 个月以后<sup>[14]</sup>。由于无血管内超声及病理的结果,造成了本研究的局限性。

本研究中,发现 LST 与 VLST 在胰岛素依赖的糖尿病、吸烟、高血压病的发生率具有统计学差异,这与 Kimura 等<sup>[15]</sup>的研究结果相似。提示需进一步研究 LST 与 VLST 发生机制是否存在差异。目前认为延迟的动脉愈合是 VLST 重要原因。尽管有用 OCT (optical coherence tomography) 进行的研究表明,在 SES 支架植入术后的 6 至 12 个月,可以观察到新生的内皮覆盖<sup>[16]</sup>。但有报道用 OCT 可以在 LST 患者中观察到未被覆盖的支架<sup>[17]</sup>。本研究和其他研究一样<sup>[1, 15]</sup>,表明 VLST 的累积发生率是持续增长的。本研究的结果表明 LST 患者中糖尿病的发生率高于 VLST 患者,具有统计学意义,VLST 组中的高发生率可能与糖尿病患者对于炎症作用的低反应性有关<sup>[14, 18]</sup>。LST 患者中吸烟比率低于 VLST 患者,可能是吸烟对血管内皮损害的累积作用影响新生内皮覆盖。LST 患者中高血压的发生率低于 VLST,可能与血压高低程度的差异相关。

本研究中,所有的 ST 患者均予以冠状动脉造影检查和 PCI,其中 2 例予以血栓抽吸,吸出新鲜血栓,证实为支架局部血栓形成导致的心脏事件。但血栓抽吸治疗 ST 作用尚未明确。Zia 等<sup>[19]</sup>研究表明血栓抽吸在 PPCI (primary percutaneous coronary intervention) 可以减少 STEMI 心肌水肿、左室重构以及微血管阻塞的发生率。Tang 等<sup>[20]</sup>的研究提示血

栓抽吸后延迟 1 周的 PCI 优于直接 PCI,有利于心肌灌注以及心功能的恢复。本研究由于随访时间短、样本量小,血栓抽吸治疗 ST 是否优于直接 PCI 治疗,还有待验证。所有 ST 患者均予以植入支架,短期随访均生存,这与 Henderson 等<sup>[21]</sup>报道相吻合,即再次植入 DES 治疗 LST 的短期效果是安全的。但 Nishihira 等<sup>[22]</sup>研究表明重复 SES 支架植入尽管安全,却有更高的再狭窄和主要心脏血管事件(MACE)的发生率。Burzotta 等<sup>[23]</sup>也认为再次支架植入增加死亡率以及 MACE 的发生率,且对于易于形成 ST 患者再次植入裸支架更容易引起血栓事件。本研究短期随访尚无 MACE 的发生。

综上所述,对于合并多项冠心病危险因素的患者,尤其是冠状动脉造影术确诊为复杂病变,长病变的患者,应更注意预防 ST 的发生,并考虑是否需要根据血小板抑制率调整药物治疗用药种类、剂量以及时间。由于 VLST 的累积发生率是持续增长的,不应忽视 VLST 不同于 LST 的影响因子。对于发生 LST 及 VLST 患者,血栓抽吸行延迟 PCI 和直接 PCI 均是治疗 ST 有效可行的方法,再次药物涂层支架植入短期内是安全、有效的。

#### [参 考 文 献]

- [1] Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K, et al. Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institution cohort study[J]. Lancet, 2007, 369: 667 - 678.
- [2] Ong AT, Hoye A, Aoki J, et al. Thirty - day incidence and six-month clinical outcome of thrombotic stent occlusion after bare-metal, sirolimus, or paclitaxel stent implantation [J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 45: 947 - 953.
- [3] Iakovou I, Schmidt T, Bonizzoni E, et al. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents[J]. JAMA, 2005, 293: 2126 - 2130.
- [4] Stone GW, Moses JW, Ellis SG, et al. Safety and efficacy of sirolimus- and paclitaxel - eluting coronary stents [J]. N Engl J Med, 2007, 356: 998 - 1008.
- [5] Pfisterer M, Brunner - La Rocca HP, Buser PT, et al. Late clinical events after clopidogrel discontinuation May limit the benefit of drug-eluting stents: an observational study of drug-eluting versus bare-metal stents [J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48: 2584 - 2591.
- [6] Guagliumi G, Sirbu V, Musumeci G, et al. Examination of the in vivo mechanisms of late drug - eluting stent thrombosis: findings from optical coherence tomography and intravascular ultrasound imaging [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2012, 5: 12 - 20.

- [7] Mauri L, Hsieh WH, Massaro JM, et al. Stent thrombosis in randomized clinical trials of drug-eluting stents [J]. N Engl J Med, 2007, 356: 1020 - 1029.
- [8] Wenaweser P, Rey C, Eberli FR, et al. Stent thrombosis following bare-metal stent implantation: success of emergency percutaneous coronary intervention and predictors of adverse outcome[J]. Eur Heart J, 2005, 26: 1180 - 1187.
- [9] Ge L, Airolidi F, Iakovou I, et al. Clinical and angiographic outcome after implantation of drug-eluting stents in bifurcation lesions with the crush stent technique: importance of final kissing balloon post-dilation [J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46: 613 - 620.
- [10] Guagliumi G, Musumeci G, Sirbu V, et al. Optical coherence tomography assessment of in vivo vascular response after implantation of overlapping bare-metal and drug-eluting stents [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2010, 3: 531 - 539.
- [11] Kimura T, Morimoto T, Nakagawa Y, et al. Antiplatelet therapy and long-term clinical outcome after sirolimus-eluting stent implantation: 5-year outcome of the j-Cypher registry [J]. Cardiovasc Interv Ther, 2012, 27: 181 - 188.
- [12] Matter CM, Rozenberg I, Jaschko A, et al. Effects of tacrolimus or sirolimus on proliferation of vascular smooth muscle and endothelial cells [J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2006, 48: 286 - 292.
- [13] Butzal M, Loges S, Schweizer M, et al. Rapamycin inhibits proliferation and differentiation of human endothelial progenitor cells in vitro[J]. Exp Cell Res, 2004, 300: 65 - 71.
- [14] Joner M, Finn AV, Farb A, et al. Pathology of drug-eluting stents in humans: delayed healing and late thrombotic risk[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48: 193 - 202.
- [15] Kimura T, Morimoto T, Kozuma K, et al. Comparisons of baseline demographics, clinical presentation, and long-term outcome among patients with early, late, and very late stent thrombosis of sirolimus-eluting stents: Observations from the Registry of Stent Thrombosis for Review and Reevaluation (RESTART)[J]. Circulation, 2010, 122: 52 - 61.
- [16] Katoh H, Shite J, Shinke T, et al. Delayed neointimalization on sirolimus-eluting stents: 6-month and 12-month follow up by optical coherence tomography [J]. Circ J, 2009, 73: 1033 - 1037.
- [17] Inoue K, Mitsudo K, Nobuyoshi M. Medial necrosis due to sirolimus-eluting stent implantation in human coronary artery[J]. J Cardiol, 2008, 51: 60 - 64.
- [18] Cook S, Ladich E, Nakazawa G, et al. Correlation of intravascular ultrasound findings with histopathological analysis of thrombus aspirates in patients with very late drug-eluting stent thrombosis[J]. Circulation, 2009, 120: 391 - 399.
- [19] Zia MI, Ghugre NR, Connelly KA, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention is associated with reduced myocardial edema, hemorrhage, microvascular obstruction and left ventricular remodeling [J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2012, 14: 19.
- [20] Tang L, Zhou SH, Hu XQ, et al. Effect of delayed vs immediate stent implantation on myocardial perfusion and cardiac function in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous intervention with thrombus aspiration[J]. Can J Cardiol, 2011, 27: 541 - 547.
- [21] Henderson D, Gunalingam B. Very late [corrected] thrombosis of a sirolimus-eluting stent [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2006, 68: 406 - 408.
- [22] Nishihira K, Shibata Y, Ishikawa T, et al. Repeated sirolimus-eluting stent implantation to treat sirolimus-eluting stent and bare-metal stent restenosis[J]. Circ J, 2010, 74: 2329 - 2333.
- [23] Burzotta F, Parma A, Pristipino C, et al. Angiographic and clinical outcome of invasively managed patients with thrombosed coronary bare metal or drug-eluting stents: the OPTIMIST study [J]. Eur Heart J, 2008, 29: 3011 - 3021.

(收稿日期:2012-06-20)

(本文编辑:俞瑞纲)