

· 综 述 General review ·

股浅动脉支架内再狭窄的危险因素研究进展

李 杨, 佟 铸, 谷涌泉

【摘要】 股浅动脉(SFA)支架植入血管成形术是针对 SFA 狭窄或闭塞性病变的腔内常用治疗方法,但支架植入术后股浅动脉支架内再狭窄(superficial femoral artery in-stent restenosis, SFA-ISR)的发生率很高,由于大多数的患者直到出现严重临床症状才会再次寻求诊治,所以对于控制支架内再狭窄(ISR)相关危险因素至关重要。近年对 SFA-ISR 的危险因素研究不断深入,本文就其解剖学特点、病理生理学基础、危险因素研究进展作一综述。

【关键词】 股浅动脉; 支架内再狭窄; 危险因素

中图分类号:R541.1 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2016)-06-0554-05

Risk factors for superficial femoral artery in-stent restenosis: recent progress in research Li Yang, TONG Zhu, GU Yong-quan. Department of Vascular Surgery, Xuanwu Hospital of Capital Medical University, Vascular Surgery Institute of Capital Medical University, Department of Vascular Surgery of Capital Medical University, Beijing 100053, China

Corresponding author: GU Yong-quan, E-mail: guyq66@aliyun.com

【Abstract】 Superficial femoral artery stent implantation has been a common endovascular treatment for the stenosis or occlusive lesions of superficial femoral artery. Because the incidence of superficial femoral artery in-stent restenosis (SFA-ISR) is high and usually most clinical patients will not seek for medical consultation and treatment until they developed severe clinical symptoms, it is extremely important to effectively control ISR-related risk factors for patients who have received superficial femoral artery stent implantation. In recent years, many valuable studies on the risk factors of SFA-ISR have been conducted. This paper aims to make a detailed review concerning the anatomical characteristics, pathophysiological basis and risk factors of SFA-ISR. (J Intervent Radiol, 2016, 25: 554-558)

【Key words】 superficial femoral artery; in-stent restenosis; risk factor

股浅动脉(superficial femoral artery, SFA)支架植入血管成形术是针对 SFA 狭窄或闭塞性病变的腔内治疗方法,其目的是改善患者下肢动脉血液供应,缓解患者因下肢缺血引发的间歇性跛行和静息痛等症状。但在支架植入术后 1 年,SFA 支架内再狭窄(superficial femoral artery in-stent restenosis, SFA-ISR)的发生率高达 20%~50%^[1-3],由于大多数的患者直到出现严重临床症状才会再次寻求诊治,

所以控制支架内再狭窄(ISR)相关危险因素至关重要。

1 SFA 解剖及组织学特点

SFA 是人体内连接髌、膝两大弯曲关节的长段动脉之一,周围毗邻骨骼及不同肌肉群,需要适应在不同体位,并在日常生活中经受纵向挤压、扭转、拉伸和过度弯曲。因血管的弯曲而造成的血液流速减慢的部位更容易形成动脉粥样硬化,其可能的机制是因涡流导致的较低血管剪切力可以影响血管内皮的功能和通透性。同时单核巨噬细胞的渗透增加及血管平滑肌细胞的凋亡也起到重要作用^[4]。也有一些研究认为由于涡流使血管剪切力的周期性变化同样是斑块形成的刺激因素。动脉中层钙化是 SFA 的另一特征,Herisson 等^[5]分析 88 例(颈动脉 45 例,

DOI: 10.3969/j.issn.1008-794X.2016.06.023

基金项目:首都临床特色应用研究资助项目(Z141107002514063, Z131107002213041)、北京市医院管理局“登峰”人才计划(DFL20150801)

作者单位:100053 北京 首都医科大学宣武医院血管外科、首都医科大学血管外科研究所、首都医科大学血管外科学系

通信作者:谷涌泉 E-mail: guyq66@aliyun.com

股动脉 43 例)经腔内斑块切除标本,发现颈动脉 75%为纤维粥样硬化性斑块,而股动脉 93%为纤维钙化性斑块,似乎股动脉更易发生钙化。且 SFA 中层钙化多表现为片状钙化,这种营养不良性钙化更容易限制管腔直径。由于 SFA 的解剖和组织学特征使得此部位的动脉粥样硬化及 ISR 更易发生。

2 SFA-ISR 的病理生理学基础

血管平滑肌细胞(VSMC)的增殖引起内膜过度增生被看作是 ISR 的主要原因。ISR 传统上被认为有三大因素:①血管弹性固缩;②负性重塑;③VSMC 的过度增殖。血管弹性固缩通常发生在血管再通后数秒到数分钟内,是球囊扩张后引发再狭窄的首要原因。具有支撑作用的支架可以减小血管壁的弹性固缩。在血管损伤急性期,内皮细胞的破坏和缺失激活修复机制,使血小板聚集,单核巨噬细胞吞噬细胞裂解碎片,同时释放多种细胞生长因子 FGF、IGF、TGF β 、PDGF、VEGF 等促进血管平滑肌细胞和内皮细胞增殖修复创面。血管负性重构通常需要数月时间,多发生于球囊扩张后。此后血管平滑肌细胞逐渐由收缩型去分化为分泌型^[6],并开始分泌透明质酸和蛋白聚糖,可以稳定富含纤维蛋白的细胞外基质,诱导炎性细胞分泌基质金属蛋白酶(MMP),使得细胞外基质被更具结构性的 I 型胶原蛋白所取代。血管平滑肌的过度增殖通常发生在术后数月数年,也成为远期引起 ISR 的主要因素。也有研究显示腔内治疗部位的细胞凋亡和炎症反应以及继发血栓都在 ISR 形成中有显著作用。

3 SFA-ISR 的危险因素

3.1 患者因素

3.1.1 人口学因素 包括患者的年龄、性别、吸烟、基础疾病如冠心病、糖尿病、高脂血症及肾脏病等和抗血小板药物抵抗及患者服药依从性等因素^[7]。Kasaoko 等^[8]认为年龄每增加 10 岁,所有血管和受损血管处发生 ISR 的相对危险度分别增加 14%和 19%。患者如果合并糖尿病,虽然高血糖机制及代谢产物所导致的病理生理变化仍不完全清楚,但下肢动脉硬化闭塞症(ASO)合并糖尿病患者的截肢率明显升高。也有一些研究证实糖尿病患者的病变开通困难,且术后通畅率降低。在一项涉及 525 条患肢,437 例患者的研究中,胰岛素依赖型糖尿病(IDDM)即 1 型糖尿病患者的 ISR 发生率明显升高,再次腔内治疗后的一期辅助通畅率则明显降低^[9]。

非高密度脂蛋白胆固醇(Non-HDL-C)升高是下肢 ASO 的高危因素。Gary 等^[10]发现载脂蛋白 B 与 ISR 发生呈正相关性。虽然在冠状动脉方面许多研究并没有发现他汀类药物降脂治疗可以降低 ISR 发生率,但有研究发现他汀类药物降脂可以增加患者的跛行距离,至于能否减少 SFA-ISR 发生率,尚无相关大样本研究。此外,吸烟是动脉硬化的危险因素,早期的一些研究也证实吸烟是 ISR 的危险因素,术后持续吸烟患者的截肢率和靶病变血管重建率(TLR)均显著升高,但在 SFA-ISR 方面尚有一些争议。Singh 等^[11]研究认为吸烟与 ISR 无明显相关性,其可能的机制是烟草中的毒性物质如丙烯醛、乙醛、一氧化碳等不利于血管损伤后的修复和平滑肌细胞的增殖。术后常规建议患者口服抗血小板药物,而西洛他唑(cilostazol)在抑制血小板聚集的同时还可以舒张血管和抑制血管平滑肌的过度增殖。Iida 等^[12]发现在 SFA 应用西洛他唑可以减少球囊扩张或支架后 ISR 率,但另一项研究显示虽然其 2 年 ISR 率仍高达 43.6%,但优于非西洛他唑组的 70.3%^[13]。最近一项研究选取 861 例 SFA 镍钛自膨支架术后患者,西洛他唑组和非西洛他唑组分别为 492 和 369 例,平均随访 25 个月,ISR 发生率分别为 31.2%(西洛他唑组)和 42.9%(非西洛他唑组)。支架内再闭塞比例为 10.8%(西洛他唑组)和 18.2%(非西洛他唑组),可见西洛他唑在降低 ISR 发生率有效,尤其对于 ISR 的高危患者^[14]。

3.1.2 遗传因素 在探寻 ISR 遗传易感性及治疗性血管新生方面,许多研究试图寻找出某些基因与 ISR 的相关性。Tateishi-Yuyama 等^[15]将 22 例双下肢缺血患者随机在一侧下肢注射骨髓血单核细胞,另一侧注射外周血单核细胞,发现骨髓血组踝肱指数(ABI)明显升高。而基因组学研究发现下肢 ASO 患者的免疫及炎症调控基因显著变化。Fu 等^[16]检测 14 例重度下肢缺血(CLI)患者,11 例间歇性跛行患者,5 名健康志愿者,发现在 CLI 和间歇性跛行患者中有 68 项基因高表达、48 项基因低表达,并且基因的高表达与下肢 ASO 患者的疾病分期呈正相关,但仍需进一步实验进行验证。此外,基因的多态性尤其是 T 等位基因 599 C/T 多态性的 GPx-1 基因和 T 等位基因 298 G/T 多态性的内皮型一氧化氮合酶基因也被认为是 ISR 的危险因素^[17]。

3.2 病变性质及操作相关因素

病变性质的严重程度与 ISR 呈正相关性。闭塞性病变比狭窄性病变术后 ISR 发生率可能升高。

Yilmaz 等^[18]将 144 例慢性闭塞性病变患肢分为狭窄性病变组、闭塞性病变真腔开通组和闭塞性病变内膜下开通组,发现对于闭塞性病变应用内膜下技术开通后,其 ISR 发生率为 59.1%,明显高于狭窄性病变组 36.4%。而真腔开通组闭塞性病变与狭窄性病变组比较无明显差异。也有文献认为,病变长度越长,管腔直径越细,ISR 发生率也越高。RESILIENT 试验^[3],平均病变长度(71±44) mm,其 1 年 ISR 发生率为 18.7%,支架断裂率 3.1%。DURABILITY I 试验^[19],平均病变长度(96.4±26.8) mm,其 1 年 ISR 发生率为 27.8%,支架断裂率 8.1%。Schillinger 等^[2]报道平均病变长度(101+75) mm,1 年 ISR 发生率为 37%。上述各试验随着病变长度增加,其术后 ISR 发生率也依次上升,但由于各试验的入组标准差异,病变长度与术后 ISR 发生率正相关性仍需大样本研究进行验证。如 FAST 试验^[20],平均病变长度(45.2±28.0) mm,其短段病变的术后 1 年 ISR 发生率却高达 31.7%,与上述研究结论并不相符。

3.3 血管相关因素

3.3.1 血管炎性反应 腔内治疗后的血管内皮损伤引起一系列的炎性反应可能会增高 ISR 的发生率。在膝下病变的研究中,超敏 C 反应蛋白被认为是 ISR 的高危因素。但另一项研究认为超敏 C 反应蛋白只是短段病变的 ISR 高危因素^[21]。补体 C5a 也被认为是股腓动脉 ISR 的高危因素,而单核细胞数量、血浆组织因子、D 二聚体水平也被认为球囊成形术后 ISR 的预测指标,可能也与 ISR 相关,但这些指标仍需进一步验证。而一项 JUPITER 试验^[22]显示,给予他汀类药物治疗后,得益于其也有抑制炎性反应的作用,患者较高的超敏 C 反应蛋白水平明显降低,结果靶终点事件如心肌梗死、脑卒中及心血管致死事件发生率明显降低,是否同样适用于 SFA 需进一步验证。

3.3.2 血流动力学 Ward 等^[23]认为低血流量是腔内治疗后 ISR 的重要因素,而相比较正常血流,高血流量对于 ISR 率则没有显著影响。这可能与影响基因调控管腔重构和细胞迁移相关。然而通过 PTEF 人工血管旁路移植的动物实验,发现血流量增加可以降低 ISR 率。由于增加的血流可以产生非正常管壁剪切力,已有通过 MRI 评估剪切力的试验证实,高壁面剪切力是评估 ISR 的独立危险因素^[24]。

3.3.3 流入道与流出道 流入道、靶血管、流出道的血流改善均被认为会影响血管成形术后效果的因

素。已有研究显示流出道对于膝下动脉旁路转流术后的长期通畅率有较大影响^[25]。Davies 等^[26]应用改良 SVS 流出道评分标准将 481 条患肢分为:流出道良好(<5 分),流出道一般(5~10 分)和流出道较差(>10 分)3 组,其症状复发人群的 ISR 率分别为 3%、2%、7%,其一期及一期辅助通畅率均随 SVS 流出道评分的升高而降低。可见流出道条件较差也是 SFA-ISR 的危险因素。

3.4 支架因素

3.4.1 支架属性与种类 不同的支架属性会影响 ISR 的发生。相较于球扩支架,自膨支架得益于其较好的柔顺性,能减小植入后的血管损伤和炎症反应。而支架的开环或闭环设计改变了支架本身的刚性强度、柔顺性,同样会影响 ISR 发生率和支架断裂率。另一种新型混合编织设计的 SuperA 镍钛自膨支架则显示了良好的效果。由于有着较好的刚性强度和顺应性,其对于中长段病变,平均病变长度为(110.8±50.1) mm,1 年和 2 年的通畅率可高达 85% 和 76%,并且没有发现支架断裂^[27]。而另一项 SuperB 研究^[28]通过 Kaplan-Meier 生存分析,其 1 年通畅率为 86.3%,同样没有发现支架断裂。可见这种新型的镍钛自膨支架得益于设计和制作工艺的改进,其中远期通畅率也较高。覆膜支架主要应用的有 Hemobahn 和 Viabahn 支架,Hemobahn 支架被认为在股腓动脉安全有效^[29],Viabahn 支架被认为短中期效果不仅优于单纯球囊扩张,甚至可与外科旁路转流术的效果相当,尤其对于大于 8 cm 长段病变,Viabahn 支架虽然在二期通畅率(73%比 69%)及支架断裂率(2%比 31%)方面优于金属裸支架。Lammer 等^[30]研究显示 2 年通畅率为:69.4% (Viabahn) 比 40.0% (BMS),且在大于 20 cm 长短病变中 Viabahn 优于 BMS (65.2% 比 26.7%)。但 Geraghty 等^[31]随访 3 年发现两者通畅率无显著差异 24.2% (Viabahn) 比 25.9% (BMS)。Zilver PTX 紫杉醇药物洗脱支架(DES)研究显示其 12 个月通畅率为 89.9%,优于金属裸支架的 73%,其支架断裂率为 0.9%^[32],如此高的通畅率也可以从糖尿病患者和长段病变患者中得到类似结论^[33]。

3.4.2 支架断裂 支架断裂可以引起急性血栓、血管破裂、假性动脉瘤等严重并发症,一些研究显示它与 ISR 明显相关。目前比较公认的是 Jaff 支架断裂分类法, I 型:单支柱断裂; II 型:不同部位的多支柱断裂; III 型:完全横断的断裂,无错位; IV 型:完全横断的断裂,合并错位; V 型:螺旋状的断裂^[34]。

Adlakha 等^[35]的研究中,261 枚支架中 64 枚发生断裂,经造影证实其中 21 枚为 ISR,22 枚为支架内闭塞,断裂程度与再狭窄或闭塞程度呈正相关,Scheinert 等^[36]经 3 年随访认为,支架断裂组通畅率明显低于未断裂组(41.1%比 84.3%)。Tosaka 等^[37]研究认为,相较于支架内闭塞,支架断裂与 ISR 更具有相关性。也有研究没有得出支架断裂与 ISR 相关性。Schlager 等^[38]的研究中,虽然 SMART 组支架断裂与 ISR 有明显正相关,而 Wallstent 组支架断裂与 ISR 并无明显相关性。Duda 等^[39]随机分组 36 例患者发现支架断裂在药物涂层和非药物涂层支架都可发生,但大多数病例随访 6 月无明显症状。Krankenber 等^[20]观察到 1 年的支架断裂率为 12%,但并没有统计出与 ISR 有相关性。其可能的原因是由于入组标准的差异、术后患者生活方式的改善、危险因素的控制以及侧支循环的代偿,支架断裂并不与临床表现和预后相一致。

在临床工作中,术前需要指导患者控制血压、血糖、血脂,告诫其戒烟,术后应用抗血小板抑制内膜增生药物,若高龄患者依从性差,难以控制,或远端流出道不佳、跨关节病变、长段闭塞性病变则考虑应用覆膜支架、药物洗脱支架,或行斑块切除术、药物球囊成形术等无体内植入物的手术方式避免 ISR 发生。术后规律随访,通过症状体征的变化及相关影像学检查评估患者有无 ISR 发生。虽然针对 SFA-ISR 有多种治疗方法,如球囊扩张、准分子激光治疗、覆膜支架、药物涂层球囊、药物洗脱支架等,但仍没有一种方法明显有效且优于其他方法。而未来载药的生物可降解支架对于减少 ISR 的发生及治疗会有着更广阔的应用前景。

[参考文献]

- [1] Schillinger M, Sabeti S, Dick P, et al. Sustained benefit at 2 years of primary femoropopliteal stenting compared with balloon angioplasty with optional stenting[J]. *Circulation*, 2007, 115: 2745-2749.
- [2] Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery[J]. *N Engl J Med*, 2006, 354: 1879-1888.
- [3] Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, et al. Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2010, 3: 267-276.
- [4] Qi YX, Qu MJ, Long DK, et al. Rho-GDP dissociation inhibitor alpha downregulated by low shear stress promotes vascular smooth muscle cell migration and apoptosis: a proteomic analysis[J]. *Cardiovasc Res*, 2008, 80: 114-122.
- [5] Herisson F, Heymann MF, Chetiveaux MA, et al. Carotid and femoral atherosclerotic plaques show different morphology[J]. *Atherosclerosis*, 2011, 216: 348-354.
- [6] Campbell JH, Campbell GR. Smooth muscle phenotypic modulation: a personal experience[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2012, 32: 1784-1789.
- [7] 潘春仰, 邱建平, 陆林, 等. 冠状动脉介入治疗后支架内再狭窄相关因素[J]. *介入放射学杂志*, 2015, 24: 467-471.
- [8] Kasaoka S, Tobis JM, Akiyama T, et al. Angiographic and intravascular ultrasound predictors of in-stent restenosis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1998, 32: 1630-1635.
- [9] Bakken AM, Palchik E, Hart JP, et al. Impact of diabetes mellitus on outcomes of superficial femoral artery endoluminal interventions[J]. *J Vasc Surg*, 2007, 46: 946-958.
- [10] Gary T, Rief P, Stojakovic T, et al. Lipoproteins and the development of restenosis after stent implantation in the superficial femoral artery in patients with peripheral artery disease[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2011, 34: 739-743.
- [11] Singh M, Gersh BJ, McClelland RL, et al. Predictive factors for ischemic target vessel revascularization in the prevention of restenosis with tranilast and its outcomes (PRESTO) trial[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45: 198-203.
- [12] Iida O, Nanto S, Uematsu M, et al. Cilostazol reduces restenosis after endovascular therapy in patients with femoropopliteal lesions[J]. *J Vasc Surg*, 2008, 48: 144-149.
- [13] Soga Y, Yokoi H, Kawasaki TA, et al. Efficacy of cilostazol after endovascular therapy for femoropopliteal artery disease in patients with intermittent claudication[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53: 48-53.
- [14] Soga Y, Iida O, Hirano K, et al. Restenosis after stent implantation for superficial femoral artery disease in patients treated with cilostazol[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2012, 79: 541-548.
- [15] Tateishi-Yuyama E, Matsubara H, Murohara T, et al. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous transplantation of bone-marrow cells: a pilot study and a randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2002, 360: 427-435.
- [16] Fu SJ, Zhao HG, Shi JT, et al. Peripheral arterial occlusive disease: global gene expression analyses suggest a major role for immune and inflammatory responses[J]. *BMC Genomics*, 2008, 9: 369.
- [17] Shuvalova YA, Kaminniy AI, Meshkov AN, et al. Association between polymorphisms of eNOS and GPx-1 genes, activity of free-radical processes and in-stent restenosis[J]. *Mol Cell Biochem*, 2012, 370: 241-249.
- [18] Yilmaz S, Sindel T, Luleci E. Subintimal versus intraluminal recanalization of chronic iliac occlusions[J]. *J Endovasc Ther*, 2004, 11: 107-118.
- [19] Bosiers M, Torsello G, Gissler HM, et al. Nitinol stent implantation in long superficial femoral artery lesions: 12-month results of the DURABILITY I study[J]. *J Endovasc Ther*, 2009, 16: 261-269.
- [20] Krankenber H, Schlueter M, Steinkamp HJ, et al. Nitinol stent

- implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery lesions up to 10 cm in length: the femoral artery stenting trial (FAST)[J]. *Circulation*, 2007, 116: 285-292.
- [21] Shammam NW, Shammam G, Bryan D, et al. Predictors of target lesion revascularization in patients undergoing lower extremity percutaneous interventions[J]. *J Invasive Cardiol*, 2009, 21: 266-269.
- [22] Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein[J]. *N Engl J Med*, 2008, 359: 2195-2207.
- [23] Ward MR, Tsao PS, Agrotis A, et al. Low blood flow after angioplasty augments mechanisms of restenosis: inward vessel remodeling, cell migration, and activity of genes regulating migration[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2001, 21: 208-213.
- [24] Amann-Vesti BR, Kozerke S, Krieger E, et al. High wall shear stress measured by magnetic resonance is a predictor of restenosis in the femoral-artery after balloon angioplasty[J]. *Int Angiol*, 2004, 23: 270-275.
- [25] Biancari F, Alback A, Ihlberg L, et al. Angiographic runoff score as a predictor of outcome following femorocrural bypass surgery[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1999, 17: 480-485.
- [26] Davies MG, Saad WE, Peden EK, et al. Percutaneous superficial femoral artery interventions for claudication—does runoff matter?[J]. *Ann Vasc Surg*, 2008, 22: 790-798.
- [27] Scheinert D, Grummt L, Piorkowski M, et al. A novel self-expanding interwoven nitinol stent for complex femoropopliteal lesions: 24-month results of the SUPERA SFA registry[J]. *J Endovasc Ther*, 2011, 18: 745-752.
- [28] Garcia L, Jaff MR, Metzger CA, et al. Wire-Interwoven nitinol stent outcome in the superficial femoral and proximal popliteal arteries—twelve-month results of the SUPERB trial[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2015, 8: 1-8.
- [29] Hartung O, Otero A, Dubuc M, et al. Efficacy of hemobahn (R) in the treatment of superficial femoral artery lesions in patients with acute or critical ischemia: a comparative study with claudicants[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005, 30: 300-306.
- [30] Lammer J, Zeller T, Hausegger KA, et al. Sustained benefit at 2 years for covered stents versus bare-metal stents in long SFA lesions: the VIASTAR trial[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2015, 38: 25-32.
- [31] Geraghty PJ, Mewissen MW, Jaff MR, et al. Three-year results of the VIBRANT trial of VIABAHN endoprosthesis versus bare nitinol stent implantation for complex superficial femoral artery occlusive disease[J]. *J Vasc Surg*, 2013, 58: 386-395.
- [32] Dake MD, Ansel GM, Jaff MR, et al. Paclitaxel-eluting stents show superiority to balloon angioplasty and bare metal stents in femoropopliteal disease: twelve-month Zilver PTX randomized study results[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2011, 4: 495-504.
- [33] Bosiers M, Peeters P, Tessarek J, et al. The Zilver[®] PTX[®] single arm study: 12-month results from the TASC C/D lesion subgroup[J]. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2013, 54: 115-122.
- [34] Jaff M, Dake M, Pompa J, et al. Standardized evaluation and reporting of stent fractures in clinical trials of noncoronary devices[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2007, 70: 460-462.
- [35] Adlakha S, Sheikh M, Wu J, et al. Stent fracture in the coronary and peripheral arteries[J]. *J Interv Cardiol*, 2010, 23: 411-419.
- [36] Scheinert D, Scheinert S, Sax J, et al. Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45: 312-315.
- [37] Tosaka A, Soga Y, Iida O, et al. Classification and clinical impact of restenosis after femoropopliteal stenting[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59: 16-23.
- [38] Schlager O, Dick P, Sabeti S, et al. Long-segment SFA stenting—the dark sides; in-stent restenosis, clinical deterioration, and stent fractures[J]. *J Endovasc Ther*, 2005, 12: 676-684.
- [39] Duda SH, Pusich B, Richter G, et al. Sirolimus-eluting stents for the treatment of obstructive superficial femoral artery disease: six-month results[J]. *Circulation*, 2002, 106: 1505-1509.

(收稿日期:2015-11-16)

(本文编辑:俞瑞纲)