

## · 心脏介入 Cardiac intervention ·

## 光学相干层析成像评价非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征患者靶血管中薄帽纤维粥样斑块分布

张 蛟, 段媛媛, 罗建平, 马东星, 魏玉杰, 荆丽敏, 李 屹, 贾小伟, 刘惠亮

**【摘要】 目的** 采用光学相干层析成像(OCT)观察薄帽纤维粥样斑块(TCFA)在非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征(NSTE-ACS)患者靶血管中的自然分布。**方法** 采用 OCT 对斑块脂质含量进行半定量评价(角度或象限),测量靶血管开口至纤维帽最薄处距离。**结果** 选择 2013 年 6 月至 2015 年 3 月住院治疗的连续 NSTE-ACS 患者 33 例,其中不稳定型心绞痛 24 例,非 ST 段抬高型心肌梗死 9 例。OCT 共检出 74 处病变;45 处靶病变;其中 TCFA 病变 38 处(51.4%),非 TCFA 病变 36 处(48.6%)。前降支 18 处 TCFA 主要集中在近段,其中近段 30 mm 内 13 处(72.2%),40 mm 内 16 处(88.9%);回旋支 9 处 TCFA 平均分布于整个靶血管,近段距开口 30 mm 内仅有 3 个(33.3%);右冠状动脉 11 处 TCFA 也平均分布在各段,近段距开口 30 mm 内仅有 4 个(36.4%)。**结论** NSTE-ACS 患者靶血管中 TCFA 病变更趋于分布在前降支近段,在回旋支和右冠状动脉中则趋于平均分布。

**【关键词】** 光学相干层析成像技术;薄帽纤维粥样斑块;急性冠状动脉综合征

中图分类号:R528.1 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2016)-08-0658-06

**OCT assessment of the distribution of thin-cap fibroatheromas in target coronary arteries in patients with non-ST segment elevated acute coronary syndrome** ZHANG Jiao, DUAN Yuan-yuan, LUO Jian-ping, MA Dong-xing, WEI Yu-jie, JING Li-min, LI Yi, JIA Xiao-wei, LIU Hui-liang. Department of Cardiology, General Hospital of Chinese People's Armed Police, Beijing 100039, China

Corresponding author: LIU Hui-liang, E-mail: 15011558161@163.com

**【Abstract】 Objective** To observe the natural distribution of thin-cap fibroatheromas (TCFAs) in target coronary arteries in patients with non-ST segment elevated acute coronary syndrome (NSTE-ACS) by using optical coherence tomography (OCT). **Methods** Semi-quantitative evaluation (angle or quadrant) of lipid content in plaque was conducted with OCT, and the distance from the target vessel opening to the thinnest site of fibrous cap was calculated. **Results** A total of 33 consecutive NSTE-ACS patients, who were admitted to authors' hospital during the period from June 2013 to March 2015 to receive treatment, were included in this study. Of the 33 patients, unstable angina pectoris was seen in 24 and NSTE-ACS in 9. A total of 74 lesions were detected by OCT, among which 45 were target lesions. The 74 lesions included 38 TCFA lesions (51.4%) and 36 non-TCFA lesions (48.6%). The lesions of anterior descending branch were mainly located at the proximal segment, including 13 lesions (72.2%) within the proximal 30 mm and 16 lesions (88.9%) within the proximal 40 mm. TCFAs of left circumflex coronary artery (LCx) were evenly distributed throughout the entire target vessel, only 3 lesions (33.3%) were located within 30 mm from the vessel opening. TCFAs of right coronary artery were also evenly distributed throughout the entire coronary length, only 4 lesions (36.4%) were located within 30 mm from the vessel opening. **Conclusion** In NSTE-ACS patients, TCFAs are typically distributed in the proximal segment of left anterior descending branch, and are evenly distributed in the entire

DOI:10.3969/j.issn.1008-794X.2016.08.003

作者单位: 100039 北京 武警部队总医院心内科(张 蛟、罗建平、马东星、魏玉杰、荆丽敏、李 屹、贾小伟、刘惠亮)、南一科(段媛媛)

通信作者: 刘惠亮 E-mail: 15011558161@163.com

length of the left circumflex coronary artery and right coronary artery. (J Intervent Radiol, 2016, 25: 658-663)

**【Key words】** optical coherence tomography; thin-cap fibroatheroma; acute coronary syndrome

冠状动脉粥样硬化斑块破裂继发血栓形成是急性心肌梗死最常见原因<sup>[1-2]</sup>。有研究表明血栓更易发生于冠状动脉近段 1/3 处<sup>[3]</sup>。近期几项血管内超声(IVUS)和光学相干层析成像(OCT)研究显示急性冠状动脉综合征患者破裂斑块更易发生在前降支近段,但临床上更为关注如何识别趋于破裂的斑块。一些研究显示薄帽纤维粥样斑块(TCFA)即富含脂质的核心斑块 $<65\ \mu\text{m}$  会更易破裂<sup>[4-6]</sup>。目前关于冠状动脉 TCFA 分布,尤其是在非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征(NSTE-ACS)患者靶血管中分布尚无定论。与传统影像学检查如 IVUS、DSA 及血管镜相比,OCT 以其高分辨率为 TCFA 评估提供了强有力保障<sup>[7-11]</sup>。本研究采用 OCT 技术观察 NSTE-ACS 患者靶血管中 TCFA 自然分布,现报道如下。

## 1 材料与方法

### 1.1 研究对象

连续选择 2013 年 6 月至 2015 年 3 月在武警部队总医院心内科住院治疗的 NSTE-ACS 患者(定义为非 ST 段抬高型急性心肌梗死和不稳定型心绞痛),均接受冠状动脉造影并结合临床确定靶血管,采用 OCT 评价靶血管中 TCFA 自然分布。入选标准:①患者年龄 18~75 岁;②不稳定型心绞痛、陈旧性心肌梗死或证实有心肌缺血;③冠状动脉原发靶病变最多 2 处并位于同一血管,且间隔 $>5\ \text{mm}$ ;④目测靶病变长度 $\leq 32\ \text{mm}$ ;⑤目测参考血管直径为 2.5~4.0 mm;⑥目测直径狭窄程度 $\geq 70\%$ 。排除标准:①7 d 内发生急性心肌梗死;②慢性完全闭塞(TIMI 评分 0 级)病变、左主干病变、移植血管病变、分叉病变(侧支参考血管直径 $\geq 2.5\ \text{mm}$ )、支架内再狭窄病变和需要处理的 3 支病变;③球囊扩张前不能完成慢性完全闭塞检查的严重迂曲、钙化病变;④心功能分级 $\geq \text{III}$ 级或左心室射血分数 $<40\%$ 。所有入选患者均于冠状动脉造影前签署知情同意书,研究方案经医院伦理委员会批准。

### 1.2 研究方法

研究用器材包括 Allura Xper FD10 型、FD20 型大平板数字减影血管造影机(荷兰 Philips 公司),用于定量冠状动脉造影分析的 Medis 医疗成像系统 QAngio XA 7.2 版软件包(荷兰 Medis 公司),C7-XR 型 FD-OCT 成像系统(美国 St. Jude 医疗公司)及其

专用数据分析系统。

收集入选患者临床基线资料,包括年龄、性别、临床表现、心血管病危险因素(高血压、高脂血症、糖尿病、现吸烟史及冠心病家族史)、实验室检查数据(空腹血糖、血清总胆固醇、血清三酰甘油、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、肌钙蛋白),入院后术前 3 d 内心电图、心脏超声。

采用标准 DSA 造影流程,常规经右侧桡动脉穿刺完成。造影结束后联合心电图、心脏超声及造影结果确认靶血管,作定量分析。

球囊扩张前所有靶病变接受标准 OCT 检查。术者尽可能将 OCT 导管近端送至病变远端,同时根据患者靶血管长度及图像质量可重复上述步骤,尽可能选择分支或钙化进行定位(2 次或 3 次回撤才能完成靶血管检查时,须依靠精确定位标志确定病变至开口距离);对斑块脂质含量进行半定量评价(角度或象限),测量脂质池覆盖的纤维帽最薄处厚度 3 次,取平均值。2 名独立观察员根据统一标准对 OCT 影像作离线分析,排除质量差图像。

TCFA 定义为富含脂质,即 $>1$  个象限,纤维帽厚度限于  $65\ \mu\text{m}$ 。TCFA 破裂定义为连续纤维帽缺失 $\geq 2$  帧。血栓分为红色血栓(突入管腔,信号有明显衰减)和白色血栓(与血管壁相连,信号无明显衰减),测量靶血管开口至纤维帽最薄处距离。最终获得靶病变至开口距离,靶病变节段及近、远端参考段 OCT 影像作离线分析。

### 1.3 统计学方法

采用 EpiData 3.0 软件作数据录入,数据双录入作为质量控制。应用 SPSS 20.0 软件进行统计学分析。计数资料用卡方检验或 Fisher 确切概率法,以频数和百分位数表示;正态分布计量资料用两独立样本  $t$  检验或配对样本  $t$  检验,以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示;非正态分布计量资料用非参数检验,以中位数和 4 分位数间距表示。 $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 患者基线特征

共 38 例 NSTE-ACS 患者符合纳入标准,其中 2 例 OCT 成像质量差,无法分析被排除,3 例靶病变严重狭窄,导管在球囊扩张前无法通过被排除。最终

入选 33 例患者,其中不稳定型心绞痛 24 例,非 ST 段抬高型心肌梗死 9 例。患者临床基线特征见表 1。

表 1 患者基线资料 (n=33)

参数	数据
男性/例(%)	24(72.7)
年龄/岁	58.60±11.57
身高/cm	172.70±6.39
体重/kg	76.04±11.22
体质指数/(kg/m <sup>2</sup> )	26.71±2.54
危险因素/例(%)	
高血压	25(75.8)
高脂血症	29(87.9)
糖尿病	16(48.5)
脑血管病	6(18.2)
冠心病家族史	15(45.5)
吸烟史	19(57.6)
用药情况/例(%)	
ACEI/ARB	22(66.7)
β受体阻滞剂	25(75.8)
钙通道阻滞剂类	21(63.6)
双胍类/磺脲类	14(42.4)
他汀类	30(90.9)
硝酸酯类	31(93.9)
临床综合征/例(%)	
不稳定型心绞痛	24(72.7)
非 ST 段抬高型心肌梗死	9(27.3)
靶病变>1	12(36.4)

注:ACEI:血管紧张素转化酶抑制剂;ARB:血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂

## 2.2 造影结果

DSA 造影显示,33 例患者 74 处病变,其中靶病变 45 处,平均每例患者有 1.36 处靶病变;21 例(63.6%)为单支单处原发病变。定量冠状动脉造影分析显示,靶病变平均最小管腔直径为(0.6±0.5) mm,近端参考血管直径为(3.3±0.6) mm,远端参考血管直径为(2.8±0.3) mm,直径狭窄率为(82.4±6.8)%(表 2)。

表 2 患者靶病变造影定量分析结果 (n=45)

参数	数据
病变类型/处(%)	
A 型	5(11.1)
B1 型	19(42.2)
B2 型	15(33.3)
C 型	6(13.3)
靶血管/处(%)	
前降支	19(42.2)
回旋支	12(26.7)
右冠状动脉	14(31.1)
最小管腔直径/mm	0.6±0.5
直径狭窄/%	82.4±6.8
近端参考管腔直径/mm	3.3±0.6
远端参考管腔直径/mm	2.8±0.3

## 2.3 OCT 成像结果

OCT 检查显示,33 例患者 74 处病变,45 处靶病变(表 3);TCFA 病变 38 处(51.4%,18 处在前降支,9 处在回旋支,11 处在右冠状动脉)(图 1、2),非 TCFA 病变 36 处(48.6%,12 处在前降支,9 处在回旋支,15 处在右冠状动脉)(图 3、4)。45 处靶病变中有 25 处 TCFA 病变(12 处在前降支,7 处在回旋支,6 处在右冠状动脉);29 处非靶病变中有 13 处 TCFA 病变(6 处在前降支,2 处在回旋支,5 处在冠状动脉)。检出 TCFA 纤维帽厚度在非 ST 段抬高型心肌梗死患者中为(56.7±6.4) μm,不稳定型心绞痛患者中为(55.4±7.5) μm (P=0.50)。OCT 在靶血管中平均回撤长度,前降支为(82±22) mm,回旋支为(75±25) mm,右冠状动脉为(91±27) mm。

表 3 OCT 测量靶血管病变特征 (n=74)

参数	数据
平均参考血管面积/mm <sup>2</sup>	8.7±2.8
最小管腔面积/mm <sup>2</sup>	3.6±2.8
面积狭窄率/%	63.8±26.7
脂质池象限/处(%)	
0	3(4.1)
1	19(25.7)
2	31(41.9)
3	19(25.7)
4	2(2.7)
富含脂质池斑块/处(%)	50(67.6)
TCFA/处(%)	38(51.4)
最小纤维帽厚度/μm	54.4±27.1
斑块破裂/处(%)	2(4.4)
血栓/处(%)	2(4.4)
钙化/处(%)	17(37.8)

注:TCFA:薄帽纤维粥样斑块

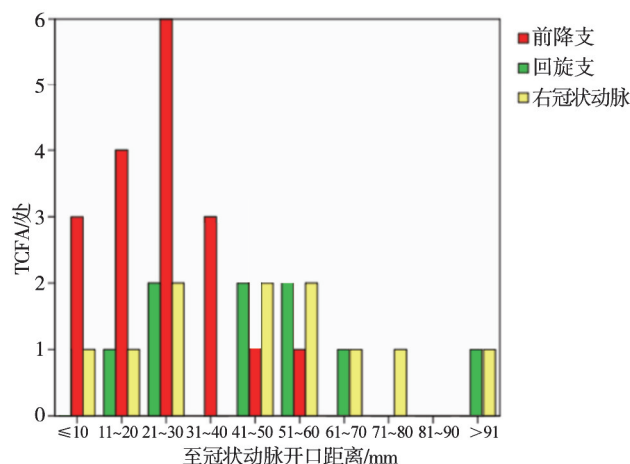
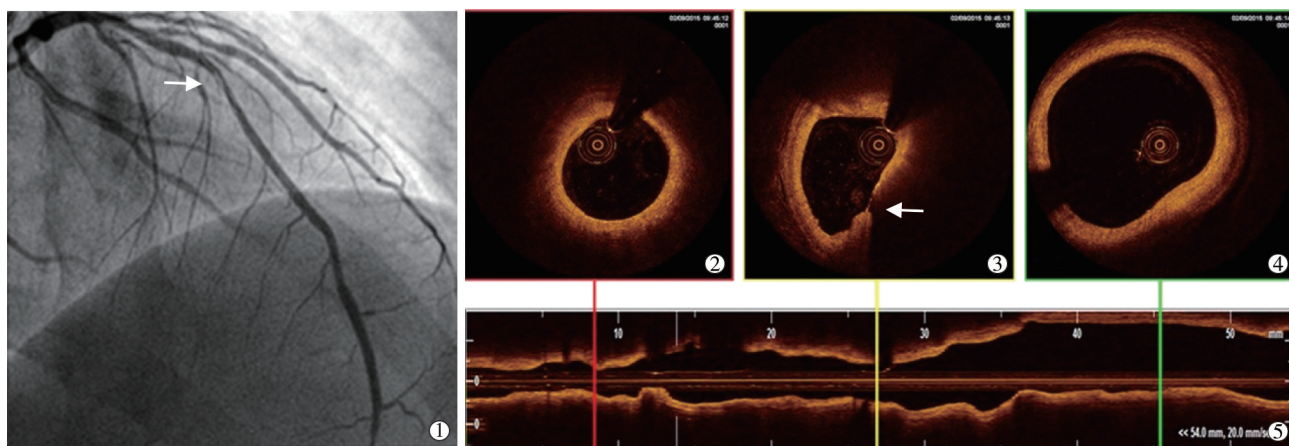


图 1 TCFA 在靶血管的分布

TCFA 病变从最薄纤维帽处至冠状动脉开口平均距离为(31.6±18.6) mm,其中前降支为(23.1±11.3) mm,回旋支为(29.5±18.4) mm,右冠状动脉为





①DSA 造影示前降支近端病变(箭头);②OCT 示远端参考血管;③典型 TCFA 病变(箭头所示薄纤维帽及其覆盖的 2 个象限脂质池);④近端参考血管;⑤纵轴 OCT 成像

图 2 前降支近段 TCFA 病变影像

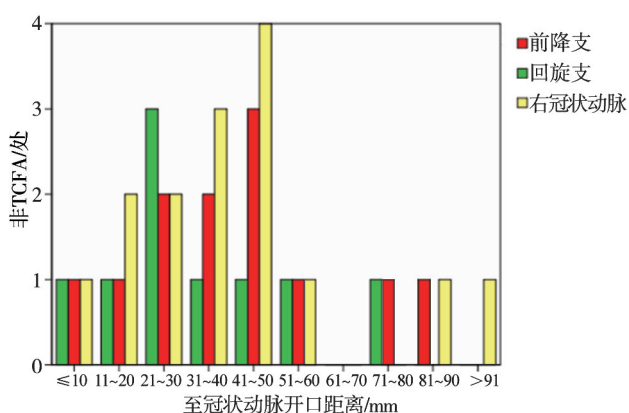


图 3 非 TCFA 在靶血管的分布

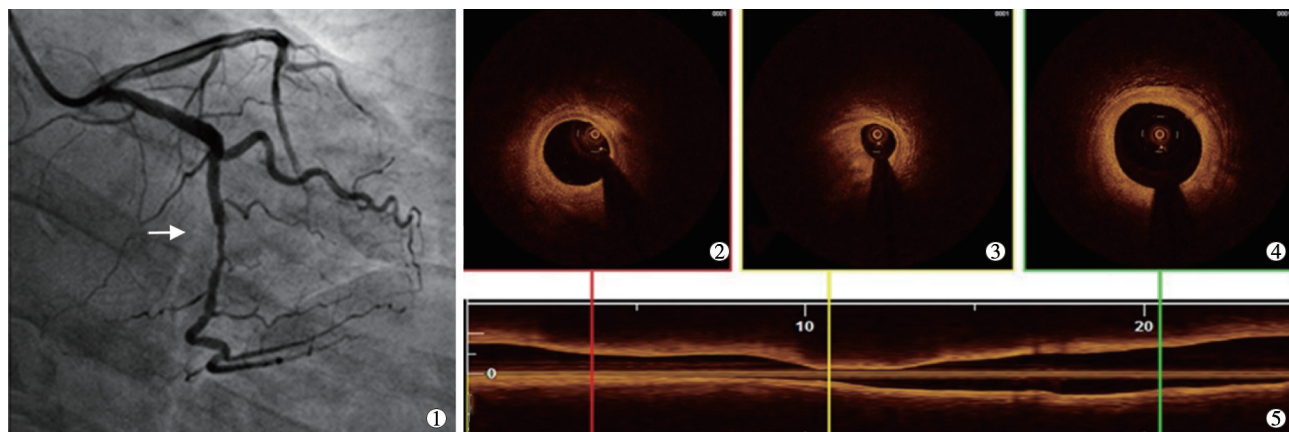
( $39.7 \pm 23.8$ ) mm;前降支 TCFA 主要集中在近段,近段 30 mm 内 13 处 (72.2%, 13/18), 40 mm 内 16 处 (88.9%, 16/18) (图 5);回旋支 TCFA 平均分布于整个靶血管,近段距开口 30 mm 内仅有 3 处 (33.3%, 3/9) (图 6);右冠状动脉 TCFA 也平均分布在各段,近段距开口 30 mm 内仅有 4 处 (36.4%, 4/11) (图 7)。

OCT 检测到 TCFA 破裂仅 2 例,位于前降支近段,均为非 ST 段抬高型心肌梗死患者,纤维帽厚度分别为 43、24  $\mu\text{m}$ ,斑块至开口距离分别为 21、14 mm。

### 3 讨论

本研究采用 OCT 观察 TCFA 在 NSTEMI-ACS 患者冠状动脉靶血管中的自然分布,结果提示 33 例 NSTEMI-ACS 患者靶血管中,TCFA 集中分布在前降支近段距离开口 30 mm 之内 (图 2),而回旋支和右冠状动脉中则呈平均分布。这与既往病理研究结果 (TCFA 主要分布在前降支近段、回旋支近中段、右冠状动脉近中段<sup>[12]</sup>) 和造影研究结论 (冠状动脉血栓趋于集中在血管近段 1/3 内<sup>[5]</sup>) 相同。

与本研究平行的是一项 IVUS 研究,结果显示冠状动脉斑块破裂常发生在前降支近段,而在回旋支中则分布于整个血管树<sup>[13]</sup>。目前大部分 OCT 研究均将重点聚焦于破裂斑块<sup>[14-16]</sup>,本研究则利用 OCT 成像高分辨率优势主要观察趋于破裂的 TCFA



①DSA 造影示中段病变(箭头);②OCT 示远端参考血管;③典型非 TCFA 呈严重狭窄;④近端参考血管;⑤纵轴 OCT 成像

图 4 回旋支中段非 TCFA 病变影像

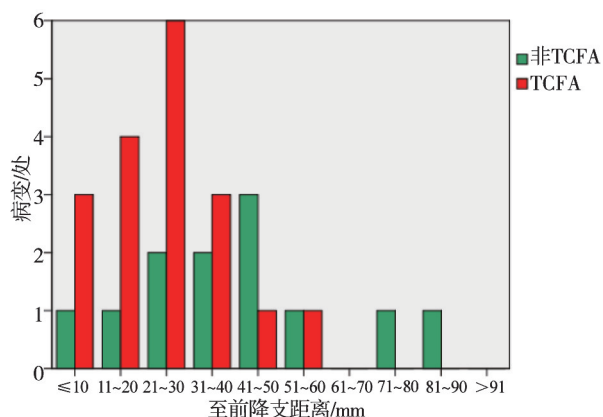


图 5 TCFA 在前降支分布

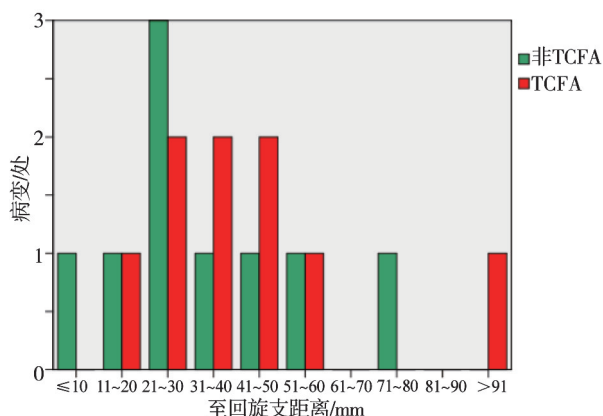


图 6 TCFA 在回旋支分布

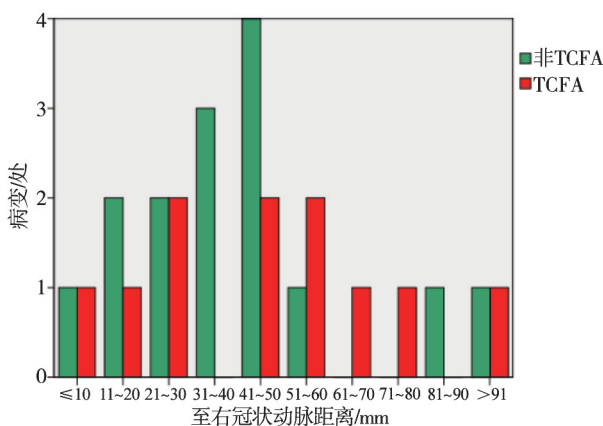


图 7 TCFA 在右冠状动脉分布

斑块在冠状动脉树的自然分布,结果提示 TCFA 病变同样趋于分布于前降支近段,也许这些 TCFA 斑块正是破裂斑块的前身。然而就冠心病患者而言,未破裂斑块的意义更为重要。前降支病变主要集中在近段。

本研究 OCT 所示右冠状动脉和回旋支 TCFA 分布结论为何不同于前降支,与造影、IVUS、病理观察的差异,尚不明确。研究对象不同也许是最大原因,既往研究聚焦于急性心肌梗死患者罪犯血管,本研究仅关注 NSTEMI-ACS 患者,排除了急性 ST 段抬高

型心肌梗死患者中可能的高危斑块;另外,有研究显示 TCFA 可能分布于 NSTEMI-ACS 患者狭窄<50%的非罪犯血管,本研究仅观察靶血管,同样可能漏检部分 TCFA 病变,它们也许正分布在右冠状动脉和回旋支。

TCFA 在冠状动脉树中分布也许有几个原因,可能与之前 IVUS 观察动脉粥样硬化斑块分布相同<sup>[17]</sup>,TCFA 更趋于分布于更大血管直径的前降支和回旋支近段,以及整个右冠状动脉。因为这些节段血管更加迂曲,且常伴有大的分支,会比其它节段血管产生更大的剪切力与速度梯度<sup>[18]</sup>;剪切力不同引发内皮破坏和纤维帽削弱,导致易损斑块形成<sup>[19]</sup>,且剪切力干扰通过影响动脉粥样斑块形成引发血管壁重构,也会导致斑块易损,如同 TCFA 形成过程<sup>[18,20]</sup>;此外有研究证实前降支近段通常存在大的分支(对角支),会影响主支血管 3 mm 内剪切力<sup>[21-23]</sup>。低剪切力会增加脂质氧化和堆积<sup>[24]</sup>,可能最终导致脂质池形成。

系统和局部相互作用最终推动斑块形成并加速斑块易损,从而导致冠状动脉粥样斑块慢性和急性后果<sup>[25-26]</sup>。因此,相对同一血管的远端斑块,对近段尤其是前降支近段易损斑块,应采取更为积极的策略。

本研究局限性在于单中心研究,样本量较小,需要更大样本确认上述结论;研究仅针对靶血管,未来将展开对冠心病患者整个冠状动脉树 TCFA 分布研究;由于 OCT 成像系统局限性,无法完全了解血管开口 3 mm 内血液情况,可能丢失真正血管开口信息。

本研究结论为,NSTEMI-ACS 患者靶血管中 TCFA 病变更趋于分布在前降支近段,但在回旋支和右冠状动脉中则趋于平均分布。

#### [参考文献]

- [1] Davies M, Thomas A. Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death[J]. N Engl J Med, 1984, 310: 1137-1140.
- [2] Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes[J]. N Engl J Med, 1992, 326: 310-318.
- [3] Wang JC, Normand SL, Mauri L, et al. Coronary artery spatial distribution of acute myocardial infarction occlusions[J]. Circulation, 2004, 110: 278-284.
- [4] 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: 1262-1275.
- [5] Fuster V, Stein B, Ambrose JA, et al. Atherosclerotic plaque rupture and thrombosis. Evolving concepts[J]. *Circulation*, 1990, 82(3 Suppl): 1147-1159.
- [6] Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: part I [J]. *Circulation*, 2003, 108: 1664-1672.
- [7] Kubo T, Tanaka A, Kitabata H, et al. Application of optical coherence tomography in percutaneous coronary intervention[J]. *Circ J*, 2012, 76: 2076-2083.
- [8] Kubo T, Tanaka A, Ino Y, et al. Assessment of coronary atherosclerosis using optical coherence tomography[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2014, 21: 895-903.
- [9] Prati F, Di Vito L, Biondi-Zoccai G, et al. Angiography alone versus angiography plus optical coherence tomography to guide decision-making during percutaneous coronary intervention: the Centro per la Lotta contro l'Infarto-Optimisation of Percutaneous Coronary Intervention (CLI-OPCI) study[J]. *EuroIntervention*, 2012, 8: 823-829.
- [10] Gonzalo N, Gonzalo N, Escaned J, et al. Morphometric assessment of coronary stenosis relevance with optical coherence tomography: a comparison with fractional flow reserve and intravascular ultrasound [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59: 1080-1089.
- [11] Roleder T, Jakala J, Kaluza GL, et al. The basics of intravascular optical coherence tomography[J]. *Postępy Kardiologii Interwencyjnej*, 2015, 11: 74-83.
- [12] Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, et al. The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque; the major precursor lesion to acute coronary syndromes[J]. *Curr Opin Cardiol*, 2001, 16: 285-292.
- [13] Hong MK, Mintz GS, Lee CW, et al. The site of plaque rupture in native coronary arteries: a three-vessel intravascular ultrasound analysis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46: 261-265.
- [14] Prati F, Uemura S, Souteyrand G, et al. OCT-based diagnosis and management of STEMI associated with intact fibrous cap[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013, 6: 283-287.
- [15] Sinclair H, Bourantas C, Bagnall A, et al. OCT for the identification of vulnerable plaque in acute coronary syndrome[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015, 8: 198-209.
- [16] Xie Z, Tian J, Ma L, et al. Comparison of optical coherence tomography and intravascular ultrasound for evaluation of coronary lipid-rich atherosclerotic plaque progression and regression[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, 16: 1374-1380.
- [17] Tinana A, Mintz GS, Weissman NJ. Volumetric intravascular ultrasound quantification of the amount of atherosclerosis and calcium in nonstenotic arterial segments[J]. *Am J Cardiol*, 2002, 89: 757-760.
- [18] Cunningham KS, Gotlieb AI. The role of shear stress in the pathogenesis of atherosclerosis[J]. *Lab Invest*, 2005, 85: 9-23.
- [19] Feldman CL, Stone PH. Intravascular hemodynamic factors responsible for progression of coronary atherosclerosis and development of vulnerable plaque[J]. *Curr Opin Cardiol*, 2000, 15: 430-440.
- [20] Koskinas KC, Feldman CL, Chatzizisis YS, et al. Natural history of experimental coronary atherosclerosis and vascular remodeling in relation to endothelial shear stress: a serial, in vivo intravascular ultrasound study[J]. *Circulation*, 2010, 121: 2092-2101.
- [21] Gijzen FJ, Wentzel JJ, Thury A, et al. A new imaging technique to study 3-D plaque and shear stress distribution in human coronary artery bifurcations in vivo[J]. *J Biomech*, 2007, 40: 2349-2357.
- [22] Akong TA, Gotlieb AI. Reduced in vitro repair in endothelial cells harvested from the intercostal ostia of porcine thoracic aorta[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1999, 19: 665-671.
- [23] Vergallo R, Papafaklis MI, Yonetsu T, et al. Endothelial shear stress and coronary plaque characteristics in humans: combined frequency-domain optical coherence tomography and computational fluid dynamics study[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2014, 7: 905-911.
- [24] Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis[J]. *JAMA*, 1999, 282: 2035-2042.
- [25] 张文俐, 朱政斌, 杜润, 等. 急性心肌梗死患者药物洗脱支架植入后光学相干层析成像研究[J]. *介入放射学杂志*, 2015, 24: 287-291.
- [26] Vanderlaan PA, Reardon CA, Getz GS. Site specificity of atherosclerosis: site-selective responses to atherosclerotic modulators[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2004, 24: 12-22.

(收稿日期:2016-01-18)

(本文编辑:边 伟)