

# 无症状性室性期前收缩预后和治疗进展

徐莉 综述 黄晶 审校

(重庆医科大学附属第二医院心血管内科, 重庆 400010)

## Advances in Prognosis and Management of Asymptomatic Premature Ventricular Complexes

XU Li, HUANG Jing

(Department of Cardiology, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400010, China)

文章编号: 1004-3934(2015)06-0704-05

中图分类号: R541.7

文献标志码: A

DOI: 10.3969/j.issn.1004-3934.2015.06.012

**摘要:** 室性期前收缩是临床实践中常见的心律失常之一。大多数室性期前收缩患者没有临床症状。没有器质性心脏病的无症状性室性期前收缩患者预后相对较好,然而,频发的无症状性室性期前收缩可能与多种心血管事件和死亡风险增加有关,而且这类患者可能更倾向于发展成心动过速诱导的心肌病。因此,对无症状性室性期前收缩患者进行合理的临床评估至关重要。决定是否针对无症状性室性期前收缩进行治疗主要基于3个因素:基础心脏疾病、室性期前收缩的负荷、心功能状况。治疗室性期前收缩的方法主要包括药物治疗和导管消融治疗。导管消融治疗已经成为治疗室性期前收缩的安全有效的方法。

**关键词:** 室性期前收缩;无症状;预后;治疗;导管消融

**Abstract:** Premature ventricular complexes (PVCs) are a common occurrence in clinical practice. In many patients with ectopic ventricular events manifest as asymptomatic, isolated PVCs that have a relatively benign prognosis in those without structural heart disease. However, frequent asymptomatic PVCs may be associated with a substantial increase in the risk of mortality, cardiovascular events, new-onset heart failure, transient ischemic accident, sudden and total cardiac death. In the patients who have frequent PVCs, the asymptomatic subjects tend to have tachycardia-induced cardiomyopathy at initial presentation. Appropriate clinical evaluation and investigations are important in assessing patients with asymptomatic PVCs, so that effective treatment can be targeted. The decision to treat asymptomatic PVCs, either pharmacologically or via catheter ablation, should be predicated on three factors; the concomitant structural heart disease, the burden of the PVCs, and the status of ventricular function. Catheter ablation has emerged as a safe and effective option for the treatment of PVCs.

**Key words:** premature ventricular complexes; asymptomatic; prognosis; management; catheter ablation;

室性期前收缩 (premature ventricular complexes, PVCs) 是临床上最常见的心律失常之一,在许多疾病中均可见到,并且有不同的临床意义。PVCs 在一般人群中的发生率如果以标准心电图检查统计是 1%,如果应用动态心电图记录统计其发生率是 40% ~ 75%<sup>[1]</sup>。大多数 PVCs 患者并没有心悸、胸闷、晕厥等临床症状,多在心电图检查中偶然发现,把这类 PVCs 称作无症状性 PVCs (asymptomatic PVCs)。无症状性 PVCs 的临床意义与其发作的频繁程度、潜在的心脏疾

病、心功能情况有关。目前,对于无症状性 PVCs 的预后及治疗尚缺乏共识。

### 1 发病机制

PVCs 是心肌异常冲动的形成,目前认为具有自律性增强、折返和触发活动三种发生机制<sup>[2]</sup>。PVCs 可见于有器质性心脏病的人群和无器质性心脏病的人群,因此可以认为 PVCs 发生的潜在机制可能随临床情况的差异而不同<sup>[3]</sup>。从临床观察情况来看,PVCs 常常来源于心肌移行区域,比如心室流出道,表明可

基金项目:介入超声去肾交感化安全性探索 (81370440)

作者简介:徐莉 (1989—),住院医师,在读硕士,主要从事心律失常研究。Email: throughwinter0056@126.com

通信作者:黄晶 (1962—),教授,博士生导师,硕士,主要从事新型超声诊疗仪器的研发、高强度聚焦超声在心血管病诊疗中的应用、冠心病介入治疗。Email: dr. hj@aliyun.com

能存在某种解剖生理联系,凭借这种联系,纤维断裂的区域表现出冲动形成异常的可能性更大<sup>[4]</sup>。而心肌梗死后 PVCs 常常来源于瘢痕区域和/或受损的心肌,与心肌梗死后室性心动过速有相似的特点,在心肌梗死后 PVCs 病例中折返机制可能起作用<sup>[5]</sup>。

## 2 无症状 PVCs 的预后

### 2.1 无器质性心脏病

健康人群也可能存在无症状、频繁、复杂的 PVCs,很多研究认为这些 PVCs 的预后良好,无需特殊处理。Kennedy 等<sup>[6]</sup>在一项群体纵向调查中发现,对频发 PVCs(24 h PVCs >1 000 个)且无心脏病证据的人群随访超过 10 年,其新发心血管事件及死亡的风险与一般人群的差异无统计学意义。这个发现支持了“良性 PVCs”的概念。

然而,有许多研究表明这些所谓的“良性 PVCs”并非都预后良好。ARIC 研究对 15 792 例年龄 45~64 岁的无冠心病及心力衰竭的白种人和美国黑人进行了平均长达 15.6 年的随访,研究发现,基线 2 min 心电图筛查检出 PVCs 的参与者未来新发心力衰竭的风险增加(19.4 vs 9.4),多因素分析调整后风险度为 1.71(95% CI 1.42~2.08)<sup>[7]</sup>。2013 年的一个 meta 分析研究了一般人群中 PVCs 与心脏性病死率的关系,该研究纳入了超过 106 000 例一般人群,结果表明在一般人群中,那些有频发 PVCs 的人群发生心脏性猝死(RR 2.64, 95% CI 1.93~3.63)和总的心脏病死亡的风险明显增加(RR 2.07, 95% CI 1.71~2.5)<sup>[8]</sup>。Lin 等对 3 351 例心脏结构正常的人群(平均 PVCs 是 49 个/d)随访(10±1)年,研究发现这些心脏结构正常的 PVCs 患者中,多形性 PVCs 与病死率、全因住院治疗、心血管疾病住院治疗、短暂脑缺血发作、新发心力衰竭、新发心房颤动的风险增加有关,结果独立于年龄、性别和其他并发症<sup>[9]</sup>。

综上所述,对于无器质性心脏病的 PVCs 患者, PVCs 的发生可能与全因死亡、心脏性猝死、心房颤动、心力衰竭、缺血性卒中的发生风险增加有关。其原因可能是:(1)PVCs 可能是致命性室性心律失常的触发因素,这个过程可由多种因素介导,比如交感神经活性增加、血流动力学状态改变使心肌的稳定性破坏,最终促使 PVCs 过渡到致命性心律失常;(2)存在 PVCs 可能标志有潜在的心肌病,比如冠心病、各种心肌病、离子通道疾病、遗传性心脏病,常规的非侵入性检查可能无法排除无症状或隐匿性心脏疾病<sup>[8]</sup>;(3)PVCs 与不良事件的关系可能是由一些心血管危险因素(年龄、高血压、高血脂、吸烟等)所介导<sup>[10]</sup>;(4)无器质性心脏病的无症状性 PVCs 患者的预后与诸多因

素有关,包括 PVCs 的负荷(定义为某一特定时间内 PVCs 的数量占总心率的百分比)、持续时间、起源部位、形态、QRS 波时限、联律间期、插入性 PVCs、患者个人病史和家族史及其接受药物、导管消融治疗的情况等<sup>[11-12]</sup>。

因此,临床医生应该注意对这类患者进行心血管风险的评估和管理,对于高风险(频发 PVCs、短联律间期、PVCs 的 QRS 较宽、多形性 PVCs、有心脏病家族史、运动会导致 PVCs 加重等)<sup>[9, 12]</sup>的 PVCs 患者可采用心脏核磁共振、冠状动脉造影、基因检测等先进方法排除可能的隐匿性心脏疾病,建议患者积极治疗可纠正风险因素,比如血压、血脂、血糖、吸烟等,并进行严密随访 PVCs 负荷、心功能等指标,必要时可考虑抑制 PVCs。

### 2.2 合并器质性心脏病

在所有的心脏疾病患者中,PVCs 的发生率和复杂性都增加,90% 的冠心病和扩张型心肌病患者发生 PVCs<sup>[13-14]</sup>。Bikina 等<sup>[15]</sup>证明频发 PVCs 或复杂 PVCs 在冠心病患者的发病率超过了没有冠心病的患者,阐明了 PVCs 和伴随的心脏疾病关系更加密切,且该研究显示心肌梗死后的频发 PVCs 患者发生猝死的风险增加。ARIC 研究对 15 070 例年龄 45~60 岁的白种人和美国黑人进行了 10 年随访,生存分析结果显示,基线有冠心病的 PVCs 患者未来发生冠心病、致命性心脏病、死亡的风险增加,多因素分析调整后的风险度分别为 1.30(95% CI 1.06~1.58)、2.14(95% CI 1.46~3.13)、1.48(95% CI 1.25~1.75)<sup>[10]</sup>。PVCs 不仅和伴随的器质性心脏疾病关系密切,而且 PVCs 增加器质性心脏病死亡风险,但 PVCs 预测心血管死亡风险高低仍与基础心脏疾病严重程度和左室射血分数(LVEF)降低程度密切相关。

频发 PVCs 可以使有基础心脏病患者的心功能不全加重,参与心力衰竭的进展<sup>[16-17]</sup>,同时也是心脏再同步化(CRT)无反应的潜在原因。Penela 等<sup>[18]</sup>的研究发现,在合并任何器质性心脏病且 LVEF 下降的频发 PVCs 患者中,只有少部分患者有心肌瘢痕,对 PVCs 进行消融治疗后患者的心功能得到改善。因此,器质性心脏病(心肌梗死)伴频发 PVCs 和左室收缩功能减退时,心室收缩功能减退的原因不一定是器质性心脏病本身,频发 PVCs 可能是潜在的原因之一。Lakkireddy 等<sup>[19]</sup>进行的一个多中心的研究显示,频发 PVCs 可以导致 CRT 治疗的心室同步率下降,阻碍心室的逆重构过程,最终导致左室功能不全进一步恶化,而通过导管消融治疗消除 PVCs 后,患者的心室同步率增加且心功能明显改善。据此可以推测高负荷

PVCs 和 CRT 无反应有关系, PVCs 可能是 CRT 无反应的潜在原因之一。

对于有器质性心脏病的 PVCs 患者, 建议首先积极治疗潜在的疾病, 然后再考虑抑制 PVCs。少数 PVCs 患者就诊时可能表现为左心功能不全或充血性心力衰竭, 通常难以确定 PVCs 和左心功能不全或心肌病的因果关系<sup>[3]</sup>。临床医生必须首先进行彻底的检查识别心肌病的原因(缺血或瓣膜性心脏病、毒物、代谢功能紊乱、炎症状态、感染性疾病、渗透性紊乱等), 并积极治疗这些可逆的因素。所有的这类患者, 如果临床情况允许的话, 应该接受心力衰竭的标准药物治疗, 包括血管紧张素转换酶抑制剂、 $\beta$ 受体阻滞剂、醛固酮受体拮抗剂。如果没有发现导致心功能不全的器质性疾病, 且理想的药物治疗后临床症状只有轻微的改善, 可以考虑抑制 PVCs。

### 2.3 心动过速诱导的心肌病

多个研究提示无症状性 PVCs 患者可能更倾向于发展成 PVCs 导致的心肌病<sup>[12, 20-21]</sup>。Yokokawa 等<sup>[20]</sup>对 241 例行导管消融的频发 PVCs 患者的症状、PVCs 负荷与心功能的关系进行对比分析, 研究发现和心功能正常的 PVCs 患者相比, 有心肌病的 PVCs 患者中无症状患者的比例更高; 对于平均 PVCs 负荷接近 19% 的患者, 无症状 PVCs 患者发生心肌病的风险是有症状且症状持续时间 <30 个月的患者 13 倍; 对于无症状性 PVCs 患者来说, PVCs 负荷的增加与发生心肌病有关, PVCs 的负荷每增加 10%, 发生心肌病的风险会加倍。Lee 等<sup>[12]</sup>对 1 589 例 PVCs 患者进行了前瞻性研究, 研究发现 PVCs 负荷和 LVEF 下降有密切的关系, 而 PVCs 负荷高的患者心悸的症状更不明显, 因此无症状的患者发生心功能下降、心肌病的风险可能更高。

其原因可能是无症状性 PVCs 患者不会积极寻求医疗咨询或接受早期积极治疗, 也可能是因为不少医务人员认为无症状性 PVCs 是“良性”的, 从而忽略了对这些患者进行早期评估和治疗。因此, 对于射血分数保留的无症状性频发 PVCs 患者, 应该选择严密的观察随访, 以便能够早期发现心肌病的迹象<sup>[12, 20]</sup>, 甚至有研究<sup>[22]</sup>提出, 只要这些患者的 PVCs 负荷超过 16% 都应该积极抑制 PVCs。而对于射血分数下降或者怀疑 PVCs 导致的心肌病, 临床医生更应该积极抑制 PVCs。

### 3 无症状性 PVCs 的治疗

抑制 PVCs 的方法主要包括药物治疗和导管消融治疗。制定合适的治疗方案时, 应该对患者的基础情况进行综合评估, 包括患者的年龄、血管穿刺情况、之

前的药物应用情况、患者潜在的心脏疾病、PVCs 的来源及负荷、患者心功能情况, 以及患者的意愿等其他临床情况。

#### 3.1 药物治疗

一线治疗药物主要包括  $\beta$  受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙离子拮抗剂, 而其他抗心律失常药物作为二线治疗药物<sup>[4]</sup>。 $\beta$ 受体阻滞剂是抑制 PVCs 药物治疗的中流砥柱, 尽管 PVCs 对  $\beta$ 受体阻滞剂的反应差异较大, 耐受性也不同, 但它可有效地减少期前收缩数, 降低心室率, 改善患者的生存率, 因此对于频发 PVCs 同时伴有冠心病、陈旧性心肌梗死、心功能不全或其他的心肌病, 如无使用禁忌, 可首选  $\beta$ 受体阻滞剂<sup>[11]</sup>。非二氢吡啶类钙离子拮抗剂主要适用于无器质性心脏病的年轻患者, 且对束支型 PVCs 尤为有效<sup>[11]</sup>。抗心律失常药物可以更加有效地抑制 PVCs, 但除了胺碘酮, 其他抗心律失常药物可能会增加器质性心脏病患者的病死率<sup>[23]</sup>。目前, 胺碘酮也许是心力衰竭患者治疗 PVCs 最有效的传统抗心律失常药物, 但可能因其有潜在的器官毒性作用而使其应用受限。选择合理的药物前应该评估患者伴随的结构性心脏疾病、窦房结功能、房室传导功能、QT 间期、肝肾功能等<sup>[4]</sup>。

#### 3.2 导管消融

对于药物治疗失败或药物治疗有明显不良反应或希望避免抗心律失常药物治疗的远期不良反应且愿意接受操作风险的患者, 消融也许是一个更持久有效的方法<sup>[3]</sup>。

随着标测和消融技术的进展, 导管消融治疗已经被证实是一种安全有效地治疗 PVCs 的方法。导管消融治疗可以降低 PVCs 负荷、逆转更早期的心室功能改变<sup>[24]</sup>, 改善心功能<sup>[18]</sup>, 甚至逆转心动过速诱导的心肌病, 而且可以使无症状性 PVCs 患者获益。Zang 等<sup>[16]</sup>最近对导管消融频发 PVCs 改善左室功能的有效性进行了荟萃分析, 确定了 PVCs 消融的安全性和有效性, 该荟萃分析纳入的研究中消融治疗出现并发症的风险低(不超过 8%), 大多数研究的消融治疗远期成功率 80%, 而且对 PVCs 进行导管消融治疗可以改善 LVEF 和逆转左室扩大, 尤其是基础 LVEF 低的患者, 对频发 PVCs 消融治疗后其心功能改善更加明显。Lü 等<sup>[21]</sup>对 80 例进行射频消融的频发 PVCs 患者的特点进行分析显示, 无论 PVCs 患者消融前有无心悸症状以及来源如何, 成功的消融治疗可以同等程度的改善这些患者的 LVEF。因此无论患者是否有相关的症状, 如果要寻求心功能的改善, 考虑采用导管消融治疗是合理的, 尤其是  $\beta$ 受体阻滞剂或抗心律失常药物治疗失败或者存在明显不良反应时, 可以优先考

虑采用导管消融的方法来治疗 PVCs。

导管消融消除 PVCs 可能改善 CRT 无反应患者的心脏功能。Lakkireddy 等<sup>[19]</sup>进行了一个多中心的研究,该研究对 65 例 CRT 无反应且合并频发 PVCs (> 10 000 个 PVCs/24 h) 的患者进行导管消融治疗,患者的 LVEF、左室收缩/舒张末期内径/容积、平均纽约心功能分级都有明显改善。因此,导管消融治疗消除 PVCs 后可以改善 CRT 无反应患者的左室功能并促进其心室逆重构。因此,当血管重建、药物、CRT 治疗等最佳选择都用尽时,识别并减少频发 PVCs 可能为改善对 CRT 无反应患者的临床反应和左室功能提供了一个好策略。

最近也有研究比较了消融治疗和药物治疗 PVCs,研究发现射频消融治疗比药物治疗能更有效地减少 PVCs 负荷,提高 LVEF 及预防 PVCs 的复发。Ling 等<sup>[25]</sup>首次进行头对头的比较射频消融和抗心律失常药物治疗右室流出道来源的频发 PVCs 的临床效应,研究结果显示,射频消融治疗组比药物治疗组的 PVCs 的负荷减少更加明显,且能更有效地预防 PVCs 的复发。Zhong 等<sup>[26]</sup>最近也进行了一个单中心的回顾性研究,对导管消融和药物治疗频发 PVCs 的有效性进行了比较,研究发现消融组比药物治疗组的 PVCs 负荷降低得更加明显,而在 121 例治疗前有射血分数下降的患者中,射频消融组中有 25/53 (47%) 的患者其 LVEF 恢复而药物治疗组中有 14/68 (21%) 的患者恢复 ( $P=0.003$ )。

#### 4 总结

无症状 PVCs 非常常见。无器质性心脏病的无症状 PVCs 患者预后相对较好,但仍有可能增加全因死亡、心血管事件风险以及发生 PVCs 诱导心肌病的可能,需进行严密的随访并积极纠正相关的风险因素,如果 PVCs 负荷过高或怀疑发生 PVCs 诱导心肌病的可能,应该考虑积极治疗 PVCs。有器质性心脏病的 PVCs 患者预后较差,可能导致全因死亡、心源性猝死风险进一步增加以及心功能进一步恶化,应该积极治疗潜在的器质性疾病,然后再考虑抑制 PVCs。药物治疗中, $\beta$  受体阻滞剂是中流砥柱,胺碘酮可作为替代药物。导管消融治疗可以安全有效地治疗 PVCs,使无症状的 PVCs 患者获益,甚至可能改善 CRT 无反应患者的心脏功能。

#### 【参考文献】

[1] Ng GA. Treating patients with ventricular ectopic beats[J]. *Heart*, 2006, 92 (11):1707-1712.  
[2] Huang SKS, Wood MA. Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias[M]. 2nd E-

dition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011.  
[3] Adams JC, Srivathsan K, Shen WK. Advances in management of premature ventricular contractions[J]. *J Interv Card Electrophysiol*, 2012, 35 (2): 137-149.  
[4] Eugenio PL. Frequent premature ventricular contractions: an electrical link to cardiomyopathy[J]. *Cardiol Rev*, 2015, 23(4): 168-172.  
[5] Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2002, 13(6): 551-556.  
[6] Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy[J]. *N Engl J Med*, 1985, 312(4): 193-197.  
[7] Agarwal SK, Simpson RJ Jr, Rautaharju P, et al. Relation of ventricular premature complexes to heart failure (from the Atherosclerosis Risk In Communities [ARIC] Study)[J]. *Am J Cardiol*, 2012, 109(1): 105-109.  
[8] Ataklte F, Erqou S, Laukkanen J, et al. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations[J]. *Am J Cardiol*, 2013, 112(8): 1263-1270.  
[9] Qureshi W, Shah AJ, Salahuddin T, et al. Long-term mortality risk in individuals with atrial or ventricular premature complexes (results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey)[J]. *Am J Cardiol*, 2014, 114 (1): 59-64.  
[10] Massing MW, Simpson RJ Jr, Rautaharju PM, et al. Usefulness of ventricular premature complexes to predict coronary heart disease events and mortality (from the Atherosclerosis Risk In Communities cohort)[J]. *Am J Cardiol*, 2006, 98 (12): 1609-1612.  
[11] Cantillon DJ. Evaluation and management of premature ventricular complexes [J]. *Cleve Clin J Med*, 2013, 80(6): 377-387.  
[12] Lee YH, Zhong L, Roger VL, et al. Frequency, origin, and outcome of ventricular premature complexes in patients with or without heart diseases[J]. *Am J Cardiol*, 2014, 114(9): 1373-1378.  
[13] Bigger JT Jr, Dresdale FJ, Heissenbuttel RH, et al. Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: mechanism, prevalence, significance, and management [J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 1977, 19(4): 255-300.  
[14] Moss AJ, Davis HT, DeCamilla J, et al. Ventricular ectopic beats and their relation to sudden and nonsudden cardiac death after myocardial infarction[J]. *Circulation*, 1979, 60(5): 998-1003.  
[15] Bikkina M, Larson MG, Levy D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham Heart Study[J]. *Ann Intern Med*, 1992, 117(12): 990-996.  
[16] Zang M, Zhang T, Mao J, et al. Beneficial effects of catheter ablation of frequent premature ventricular complexes on left ventricular function[J]. *Heart*, 2014, 100(10): 787-793.  
[17] Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function[J]. *Heart Rhythm*, 2010, 7 (7): 865-869.  
[18] Penela D, van Huls Van Taxis C, Aguinaga L, et al. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(13): 1195-202.  
[19] Lakkireddy D, di Biase L, Ryschon K, et al. Radiofrequency ablation of premature ventricular ectopy improves the efficacy of cardiac resynchronization therapy in nonresponders[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 60(16): 1531-1539.  
[20] Yokokawa M, Kim HM, Good E, et al. Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex-induced cardiomyopathy [J]. *Heart Rhythm*, 2012, 9(1): 92-95.

- [21] Lü F, Benditt DG, Yu J, et al. Effects of catheter ablation of "asymptomatic" frequent ventricular premature complexes in patients with reduced (<48%) left ventricular ejection fraction[J]. *Am J Cardiol*, 2012, 110(6):852-856.
- [22] Hasdemir C, Ulucan C, Yavuzgil O, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2011, 22(6):663-668.
- [23] Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial[J]. *N Engl J Med*, 1991, 324(12):781-788.
- [24] Wijnmaalen AP, Delgado V, Schalij MJ, et al. Beneficial effects of catheter ab-

lation on left ventricular and right ventricular function in patients with frequent premature ventricular contractions and preserved ejection fraction[J]. *Heart*, 2010, 96(16):1275-1280.

- [25] Ling Z, Liu Z, Su L, et al. Radiofrequency ablation versus antiarrhythmic medication for treatment of ventricular premature beats from the right ventricular outflow tract: prospective randomized study[J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2014, 7(2):237-243.
- [26] Zhong L, Lee YH, Huang XM, et al. Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: a single-center retrospective study[J]. *Heart Rhythm*, 2014, 11(2):187-193.

收稿日期:2015-06-02

## 对抗经皮冠状动脉介入术后冠状动脉再狭窄的研究进展

吕小棉 综述 陈亚丽 审校

(河北医科大学第三医院心血管内科, 河北 石家庄 050051)

### Study Advancement on Anti-restenosis after Percutaneous Coronary Intervention

LÜ Xiaomian, CHEN Yali

(Department of Cardiology, The Third Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050051, Hebei, China)

文章编号:1004-3934(2015)06-0708-05

中图分类号:R543.3

文献标志码:A

DOI:10.3969/j.issn.1004-3934.2015.06.013

**摘要:** 现从几个方面论述对抗经皮冠状动脉介入术后冠状动脉再狭窄的研究进展,比如药物洗脱支架抗再狭窄的机制;药物洗脱支架的发展及抗再狭窄效果的比较;代表未来方向的新型支架;新型药物洗脱支架对再狭窄抑制效果的评估和比较。

**关键词:** 经皮冠状动脉介入术;对抗再狭窄;研究进展

**Abstract:** The paper explained research advancement on anti-coronary restenosis of percutaneous coronary interventions from several aspects. For instance, the anti-restenosis mechanism of the drug-eluting stent, the drug-eluting stent development and comparison on anti-restenosis effect, the new-type stents that represent future directions, and lastly the evaluation and comparison on the drug-eluting stent development and anti-restenosis effect.

**Key words:** percutaneous coronary intervention; anti-restenosis; study advancement

冠心病一直以来是发达国家患病率最高而且病死率最高的疾病,经皮冠状动脉介入术是具有革命性的治疗,冠状动脉支架术被广泛接受得益于1994年的BENESTENT和STRESS研究,另外得益于双联抗血小板治疗保证了手术的安全性。虽然手术的成功率很高,但是仍存在主要的缺点,如支架内再狭窄,对此,目前在加强研究如生物可降解支架、自膨胀支架、没有聚合物的支架、新的药物涂层支架。现综述对抗经皮冠状动脉介入术后再狭窄的研究进展。

#### 1 药物洗脱支架的抗再狭窄机制

在临床上已经证实,抗血小板制剂、抗凝剂、钙通道阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂对于阻止再狭窄没有太大的作用,即使这些制剂在动物模型中可以看到一些作用,但在人类应用中缺乏有效性,部分是由于在损伤位点没有充足的药物浓度或者是缺乏长效的剂量,相似的,口服免疫抑制剂或抗有丝分裂制剂也没有显示良好的效果,相反因为细胞毒作用而出现了很多不良反应。但是药物洗脱支架(DES)[西罗莫