冠状动脉高危斑块最新影像学:从无创到腔内影像

崔思美[1,2] 高磊[1]
(1. 中国人民解放军总医院第六医学中心心血管病医学部,北京 100853; 2. 南开大学医学院,天津 300071)

【摘要】高危斑块是引起主要不良心血管事件的重要因素。影像学技术的发展为高危斑块的研究提供了新的视角,使在体评估斑块成为可能。与此同时,近几年迅速发展的人工智能技术在高危斑块的自动识别及精准诊断等方面显示出了巨大的潜力。选用合适的影像学技术能够早期评估斑块特征,进行相应的危险分级并早期干预,从而改善患者的临床结局。现探讨冠状动脉高危斑块的影像学研究进展,以期为临床提供更精准的诊治策略。

【关键词】高危斑块;多模态成像;人工智能
【DOI】10. 16806/j. cnki. issn. 1004-3934. 2025. 06. 002

High-Risk Coronary Artery Plaques: from Non-Invasive to Intracavitary Imaging

CUI Simei[1,2], GAO Lei[1]
(1. *Senior Department of Cardiology, The Sixth Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing* 100853, *China*; 2. *School of Medicine, Nankai University, Tianjin* 300071, *China*)

【**Abstract**】High-risk plaques are a critical factor in major adverse cardiovascular events. Advances in imaging technologies now enable in vivo assessment of these plaques, while recent developments in artificial intelligence have shown great potential for their automatic identification and precise diagnosis. Appropriate imaging techniques can facilitate early evaluation of plaque characteristics, risk stratification, and timely intervention to improve patient outcomes. This article explores the latest imaging research on coronary high-risk plaques to provide more accurate diagnostic and treatment strategies for clinical use. Integrating advanced imaging with artificial intelligence aims to enhance the detection and management of high-risk plaques, improving patient care.

【**Keywords**】High-risk plaque; Multimodal imaging; Artificial intelligence

急性冠脉综合征发病迅速、预后差,其发病机制为高危斑块破裂继发血栓形成和/或斑块侵蚀。分析高危斑块表征有助于预测发生主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular event, MACE)的风险[1],并评估无症状人群的心血管疾病的风险。

目前冠状动脉造影仍是诊断冠心病和评估冠状动脉狭窄程度的金标准[2],但该技术无法评估斑块的形态学或组分信息。近年来,影像学技术在高危斑块评估方面取得了显著进展,为精确诊断和个体化治疗提供了基础。现主要讨论冠状动脉高危斑块的影像学研究进展,包括非侵入性影像技术如冠状动脉 CT 血管成像(coronary artery computed tomography angiography, CCTA)、心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)、正电子发射体层摄影(positron emission tomography, PET),侵入性影像技术如光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)、血管内超声成像(intravascular ultra-sound imaging, IVUS)、近红外光谱法(near-infrared spectrometry, NIR)及血管内分子成像技术等,并探讨了多模态成像技术的应用。人工智能(artificial intelligence, AI)与这些成像技术结合,提高了诊断的效率和准确性。文末简要概述了高危斑块影像学研究面临的挑战与未来方向。

1 高危斑块概述

高危斑块,亦称不稳定斑块或易损斑块,指易于形成血栓或可能迅速进展为罪犯病变的斑块,最终导致冠状动脉闭塞及心源性猝死。Naghavi 等[3]归纳了其病理学特征包括:薄纤维帽粥样硬化斑块(thin-cap fibroatheroma, TCFA);炎症细胞浸润;斑块内出血;微钙化;新生血管形成;正性重构。高危斑块最常发生在左前降支和回旋支冠状动脉近端和中段,右冠状动脉近端、中段和远端,以及血管分叉处。高危斑块的病理学诊断标准为(1)主要诊断标准:①斑块内活动

基金项目:首都卫生发展科研专项项目(首发 2024-2-5072);北京市自然科学基金面上项目(7242138)
通信作者:高磊, E-mail: nkgaolei2010@ 126. com

性炎症;②TCFA;③内皮细胞脱落伴表层血小板聚集;④裂隙斑块与受损斑块;⑤严重狭窄。(2)次要诊断标准:①浅表钙化结节;②脂质斑块;③斑块内出血;④内皮功能异常;⑤正性重构。

2　非侵入性成像技术

2.1　CCTA

2.1.1　解剖学特征

CCTA 能够可视化冠状动脉树,提供解剖及斑块的定性定量信息。CCTA 上高危斑块的形态学特征包括低密度斑块、正性重构、点状钙化、“餐巾环”征,满足≥2 个特征即为高危斑块,且根据 CT 值可初步分析斑块组分并分类:(1)CT 值≥351 HU,常为钙化斑块;(2)131 HU≤CT 值≤350 HU,常为纤维斑块;(3)31 HU≤CT 值≤130 HU,常为纤维脂质混合斑块;(4)-30 HU≤CT 值≤30 HU,常为非钙化坏死核心,此时,称该斑块为低衰减斑块(low-attenuation plaque,LAP)。CT 值越低,提示斑块越不稳定,破裂风险越高[4]。

斑块负荷定义为斑块体积与同处血管体积的百分比,SCOT-HEART 试验[5]表明,CCTA 测量到的钙化斑块、非钙化斑块、LAP 及总斑块的负荷增加均与心肌梗死(myocardial infarction,MI)风险升高相关,其中 LAP 负荷是主要终点事件的最强预测因子;该试验的亚分析表明,LAP 体积≥4%是心源性死亡或非致命性 MI 患者 5 年发病率的有力预测因子。上述研究表明,斑块的分类与斑块负荷的量化对预测未来心血管事件风险至关重要。

2.1.2　血流动力学特征

CCTA 评估血流动力学特征时常用的参数有冠状动脉 CT 血流储备分数(coronary CT flow reserve fraction,CT-FFR)、壁切应力(wall shear stress,WSS)和斑块结构应力(plaque structural stress,PSS)。

CT-FFR 可提高高危斑块诊断的特异性及准确性,监测斑块进展与某些缺血性病变,指导血流重建。CT-FFR<0.80 提示存在缺血可能性大,Mol 等[6]进行的一项观察性研究表明,对于存在血流储备分数阴性特征的高危斑块的 MI 患者,预后可能会更差,主要与计划外血运重建相关。PREVENT 研究[7]表明,与单纯最佳药物治疗相比,对非血流限制性(CT-FFR>0.80)高危斑块进行预防性经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention,PCI),可降低 MACE 风险。新近一项研究[8]提出了一基于 CT-FFR 的新指标:CT-FFR 梯度,并证实了不论 CT-FFR 数值高低,CT-FFR 梯度均可预测心血管事件。

WSS 为流体在壁面切向施加的剪切应力,决定了血液与管壁的相互作用程度。在疾病初期,低 WSS 促进内皮细胞更新和炎症因子表达,加速斑块形成[9]。而在斑块进展过程中,长期高水平的 WSS 会导致斑块不稳定。

PSS 是动脉压作用于血管壁或斑块体部的应力。高 PSS 值可促进巨噬细胞聚集、基质金属蛋白酶表达,使基质降解、纤维帽变薄,导致斑块易损性增加。PSS 常表示为腔周区域最大主应力的平均值,其计算涉及每帧的斑块面积、斑块负荷、坏死核心、纤维组织以及纤维脂肪组织多个因素。Costopoulos 等[10]利用有限元分析工程技术计算 PSS,对比了经 IVUS 和 OCT 诊断的破裂斑块及非破裂斑块的 PSS 值后,发现破裂斑块组 PSS 值显著高于非破裂斑块组。

2.1.3　血管周围脂肪

在血管损伤时,血管周围脂肪会激发炎症反应,继发脂肪组织成分比例的改变,在 CCTA 上表现为密度的差异性,可用于评估血管炎症程度。常用参数有血管周围脂肪衰减指数与血管周围脂肪密度。Chan 等[11]构建的 AI 风险预测模型,证实血管周围脂肪衰减指数增高与心源性死亡或 MACE 风险显著相关,是心血管事件的独立预测因子。冠状动脉周围脂肪组织密度可间接评估冠状动脉炎症程度,有助于监测高危斑块的进展并评估疗效,是 MACE 的独立预测因子[12]。

多项研究证实 CCTA 在诊断高危斑块方面与侵入性影像技术具有高度一致性,但因其分辨率低,对钙化和某些斑块表征(如 TCFA、巨噬细胞浸润)的评估能力有限,主要用于冠心病初步筛查。针对分辨率低的问题,光子计数 CT(photon-counting computed tomography,PCCT)有更高的空间分辨率,能减少钙化伪影以降低阅片误差。Vecsey-Nagy 等[13]的研究证明,相较于传统 CCTA,超高空间分辨率 PCCT 对钙化斑块的测量更准确。Halfmann 等[14]的研究证明了 PCCT 的分辨率越高,测量钙化斑块的准确性越高。

2.2　CMR

CMR 具有高软组织对比度,能评估管腔狭窄程度并识别斑块成分,有较高的特异性。增强前后的 T1 加权成像(T1-weighted image,T1WI)CMR 能评估斑块的形态学特征,多项研究[15-16]证实,T1WI CMR 上的冠状动脉高信号斑块(coronary hyper-intense plaque,CHIP)提示可能存在腔内血栓和斑块内出血。CHIP 的量化基于斑块与心肌信号强度比(plaque-to-myocardium signal intensity ratio,PMR),即斑块区域的最大信号强度和相邻心室心肌的平均信号强度的比值。PMR>1.4 定义为 CHIP。Liu 等[17]利用冠状动脉粥样硬化 T1WI 综合解剖学参考证实 PMR 的升高与

高危斑块特征(斑块破裂、血栓和内膜脉管系统等)相关,并与 OCT 确定的高危斑块特征数量呈正相关。

CMR 与分子影像学的联合应用技术利用靶向配体修饰的纳米颗粒显像剂,能够提供更多细胞或分子层面的信息。目前常用的显像剂为超微超顺磁性氧化铁颗粒,可靶向巨噬细胞以反映斑块炎症程度。

2.3 PET

PET 使用示踪剂评估斑块,提供分子和细胞水平的信息,检查敏感性较高。常用示踪剂有:^{18}F-FDG 提示巨噬细胞活跃程度;^{99m}Tc-Annexin V 提示细胞凋亡;^{18}F-NaF 提示坏死核心微钙化;^{18}F-galacto RGD 提示血管生成;^{68}Ga-DOTATATE 特异性定位高危斑块区域的活化巨噬细胞。最新研究表明,^{18}F-NaF 可特异性评估多支病变 MI 患者的斑块活性,预测 MI 复发风险[18],但示踪剂存在心肌摄取和成像灵敏度低等局限性。

针对 PET 分辨率较低的问题,一体化 PET/MR 提供了更高的灵敏度和软组织分辨率,有利于早期识别高危斑块。

3 侵入性成像技术

3.1 OCT

OCT 具有高轴向分辨率,能准确区分脂质和纤维组织,并显示巨噬细胞、微通道、新生血管和斑块破裂等信息。Jiang 等[19]对 883 例急性 MI 患者的三支血管进行 OCT 分析,发现有 TCFA 或最小管腔面积< 3.5 mm^2 的非罪犯病变是发生 MACE 的独立预测因子。

OCT 的局限性在于图像判读耗时且主观差异大,但与 AI 结合可有效改善这些问题。Ali 等[20]通过“MLD MAX”算法,实现了对目标病变形态学细节的高效准确获取,并证明该技术能指导 PCI。针对穿透力差、难以区分<5 μm 结构的问题,微 OCT(μOCT)提供了更高的轴向和横向分辨率,能清晰分辨上皮组织亚结构,使细胞水平炎症检测成为可能。

3.2 IVUS

IVUS 的组织穿透力较强,能评估管腔狭窄程度及斑块负荷,并初步分析斑块组分(如坏死核心、钙化等)。IVUS 指导 PCI 能够降低包括 MI、支架内再狭窄等术后不良事件及 MACE 的发生率[21]。虚拟组织学成像血管内超声(virtual histology intravascular ultrasound, VH-IVUS)联合快速傅立叶转换进行光谱分析,使对斑块组分的识别、模拟显像、定量分析和分类成为可能,弥补了 IVUS 分辨率有限的不足。

3.3 NIR

NIR 能准确定位脂质核心,并对脂质进行定性、定量分析。脂质核心负荷指数(lipid core burden index, LCBI)是量化脂质斑块负荷的关键指标,高 LCBI 是 MACE 重要的预测因子。PROSPECT Ⅱ研究[22]显示,同时满足 max$LCBI_{4\ mm}$≥324.7 和最大斑块负荷≥70%的易损斑块的 4 年内 MACE 发生率为 7.0%,比无此特征的斑块高出 36.7 倍。研究[23]表明,NIR 能预测围手术期 MI 风险,以及在 PCI 术后识别令心血管事件风险增加的高危斑块。

3.4 血管内分子成像技术

血管内分子成像技术主要包括近红外荧光分子成像(near-infrared fluorescence imaging, NIRF)、近红外自荧光成像(near-infrared autofluorescence imaging, NIRAF)、血管内光声成像(intravascular photoacoustic, IVPA)及荧光寿命成像(fluorescence lifetime imaging, FLIM)等。

3.4.1 NIRF

NIRF 使用外源性荧光对比剂靶向高危斑块的不同表征,但目前允许应用的荧光对比剂仅有靶向炎症的吲哚菁绿。此外还有许多开发中的荧光对比剂,如 ProSense 750,可靶向平滑肌细胞和巨噬细胞中的半胱氨酸蛋白酶活性。

最新研究表明,利用第二近红外区域(near infrared region Ⅱ, NIR-Ⅱ)(1 000~1 300 nm)成像能够通过减少散射、最小化组织吸收和自荧光效应,有效提高分辨率[24],实现病变的实时监测。Chen 等[25]通过利用纳米探针 Ag2S 在小鼠模型中识别主动脉粥样硬化高危斑块,证实了 NIR-Ⅱ的准确性及高分辨率。

3.4.2 NIRAF

NIRAF 具有较强的组织穿透能力,且无需外源性对比剂,与 OCT 在高危斑块诊断方面显示了较高的一致性[26]。Chen 等[27]提出,人类冠状动脉的高 NIRAF 信号可能反映了更复杂、更成熟的动脉粥样硬化疾病。

3.4.3 IVPA

IVPA 可生成三维脂质图像,提供脂质的形态信息与分布情况,区分不同脂质成分,其分辨率和穿透率都较 NIRF 高。此外,IVPA 联合外源性对比剂能够靶向特定表征,如金纳米粒子增强的 IVPA 能检测巨噬细胞活性。Ma 等[28]设计的新纳米探针 UMAPP,可实时监测斑块中的氧化应激和活化中性粒细胞,使在体评估斑块易损性成为可能。

3.4.4 FLIM

FLIM 利用紫外线测量荧光寿命,以定性定量分析斑块中的脂质成分,但因紫外线穿透能力差,仅能获取近腔管壁表面信息。Bec 等[29]利用 FLIM-IVUS 双模态成像,证实了 FLIM 能够评估富含过氧化脂质的

巨噬泡沫细胞的积聚程度,有助于高危患者的风险评估。

综上所述,相较于 OCT、IVUS 等技术,血管内分子成像技术虽具潜力,但存在分辨率较低、成像深度有限、数据处理复杂和成像速度慢等局限性,限制了其单独应用。多模态成像则能优势互补,克服单一成像方式的不足。

4　多模态成像

多模态成像旨在通过结合不同成像技术,提高对高危斑块的识别和评估能力,实现对高危斑块的精准诊治以及对不良预后的预测。

4.1　IVUS-OCT

IVUS-OCT 结合了 IVUS 强穿透力和 OCT 高分辨率的优点,可提供斑块成分对比信息,评估较全面且诊断效能较高,并发症发生率较低。研究表明,IVUS-OCT 能够有效提升 TCFA 的阳性预测值[30],且能够指导 PCI 治疗并评估他汀类药物的疗效。

4.2　NIR-IVUS

NIR-IVUS 可检测动脉壁和斑块内的脂质含量,有助于评估降脂治疗效果,并能评估斑块组分特征及斑块负荷。PROSPECT Ⅱ 研究[31]提示 NIR-IVUS 可能预测非罪犯斑块的 MACE 风险。

4.3　NIRF-OCT 与 NIRAF-OCT

NIRF-OCT 可同时获取斑块的化学成分和形态结构信息,实现靶向评估斑块的分子特征,可监测斑块进展和评估疗效。

NIRAF-OCT 能对坏死核心进行形态学和分子层面的评估。研究[32]表明,NIRAF 信号在 OCT 定义的高危形态学斑块中升高,特别是 TCFA、纤维帽破损区域和支架内再狭窄,有助于识别巨噬细胞浸润。

4.4　IVPA-IVUS

IVUS 可确定 IVPA 成像的斑块脂质相对于管腔和动脉壁外边界的空间位置及其体积,深度分辨斑块组成[33],以提供结合形态信息和脂质分布的图像,评估疗效。

4.5　FLIM-OCT 与 FLIM-IVUS

二者均能同时检测到血管壁的生化和形态学特征。相较于 FLIM,FLIM-IVUS 的敏感性、特异性及阳性预测值都有提升。有研究[34]利用 FLIM-OCT 在兔模型中获得了主动脉三维纵向切面图像。

根据多项研究,Li 等[35]总结了检测不同高危斑块特征适用的多模态成像技术(见表 1)。

5　AI

人为解读图像存在效率低、主观差异大、预测斑块转归困难等局限性。而 AI 的快速发展为解决这些问题提供了新途径。

表 1　适合检测不同高风险特征的多模态成像技术

高危斑块特征	适用的多模态成像技术
脂质池	NIR-IVUS、IVPA-IVUS
坏死核心	IVUS-OCT、FLIM-IVUS
薄纤维帽	IVUS-OCT、NIRAF-OCT、NIRF-OCT、FLIM-OCT
斑块侵蚀	NIRAF-OCT、NIRF-OCT、FLIM-OCT
斑块内出血	NIRAF-OCT
新生血管	IVUS-OCT、NIRAF-OCT、NIRF-OCT、FLIM-OCT
炎症、巨噬细胞浸润	NIRAF-OCT、NIRF-OCT
胆固醇结晶	IVUS-OCT、NIRAF-OCT、NIRF-OCT、FLIM-OCT
钙化	IVUS-OCT、NIRAF-OCT、NIRF-OCT、FLIM-OCT

ISCHEMIA 研究[36]利用 AI 和定量冠状动脉 CT 成像(quantitative coronary tomography,QCT)结合的 AI-QCT 分析基线 CCTA 图像得出总斑块体积与不良预后事件显著相关,尤其在已接受指南指导药物治疗的患者中,AI-QCT 能够通过量化斑块体积来预测不良预后。

一项结合 OCT 的 AI 自动化斑块分析系统的研究[37]构建了算法以识别并分析斑块成分及形态学特征,并通过与专业人员读图结果对比和在体验证,证实了该系统能够有效识别这些斑块表征。另一项结合了 AI 与 OCT 的研究[38],首次基于 OCT 影像数据如邻近斑块帽和血管的几何形状等,实现了重建破裂斑块纤维帽,构建了高危斑块浸润血管节段的三维流体-结构相互作用模型,并证实了破裂的高危斑块具有更高的 WSS。

尽管 AI 发展迅速,但其应用受限于大型数据库的缺乏,导致模型可能存在偏差。AI 模型的泛化能力需要在多中心、多设备和不同人群中验证,以确保广泛适用性。此外,AI 分析结果与临床应用场景的结合、技术复杂性和成本问题也是实际应用中的挑战。

6　结论与展望

冠状动脉高危斑块的精准诊断对预防心血管事件至关重要。多模态成像技术结合不同技术优势,为检测高危斑块提供了新视角,而 AI 的发展则展示了在精确诊断和个体化治疗方面的巨大潜力。然而,当前检测的阳性预测值较低,如何提升这一数值及整合传统危险因素与斑块特征形成更全面的诊断体系仍是挑战。未来,随着技术优化,多模态成像结合 AI 有望在冠状动脉高危斑块的精准诊疗中发挥更大作用。

参 考 文 献

[1]　Bouwmeester W, Zuithoff NP, Mallett S, et al. Reporting and methods in clinical

prediction research: a systematic review[J]. PLoS Med, 2012, 9(5): 1-12.
[2] Ngam PI, Ong CC, Chai P, et al. Computed tomography coronary angiography—Past, present and future[J]. Singapore Med J, 2020, 61(3): 109-115.
[3] 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(14): 1664-1672.
[4] Shaw LJ, Blankstein R, Bax JJ, et al. Society of Cardiovascular Computed Tomography/North American Society of Cardiovascular Imaging—Expert consensus document on coronary CT imaging of atherosclerotic plaque[J]. J Cardiovasc Comput Tomogr, 2021, 15(2): 93-109.
[5] Kolossváry M, Lin A, Kwiecinski J, et al. Coronary plaque radiomic phenotypes predict fatal or nonfatal myocardial infarction: analysis of the SCOT-HEART trial[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2025, 18(3): 308-319.
[6] Mol JQ, Volleberg RHJA, Belkacemi A, et al. Fractional flow reserve-negative high-risk plaques and clinical outcomes after myocardial infarction[J]. JAMA Cardiol, 2023, 8(11): 1013-1021.
[7] Stone GW, Maehara A, Ali ZA, et al. Percutaneous coronary intervention for vulnerable coronary atherosclerotic plaque[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76(20): 2289-2301.
[8] Lee SH, Hong D, Dai N, et al. Anatomic and hemodynamic plaque characteristics for subsequent coronary events[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 871450.
[9] Costopoulos C, Timmins LH, Huang Y, et al. Impact of combined plaque structural stress and wall shear stress on coronary plaque progression, regression, and changes in composition[J]. Eur Heart J, 2019, 40(18): 1411-1422.
[10] Costopoulos C, Huang Y, Brown AJ, et al. Plaque rupture in coronary atherosclerosis is associated with increased plaque structural stress[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2017, 10(12): 1472-1483.
[11] Chan K, Wahome E, Tsiachristas A, et al. Inflammatory risk and cardiovascular events in patients without obstructive coronary artery disease: the ORFAN multicentre, longitudinal cohort study[J]. Lancet, 2024, 403(10444): 2606-2618.
[12] Hoshino M, Zhang J, Sugiyama T, et al. Prognostic value of pericoronary inflammation and unsupervised machine-learning-defined phenotypic clustering of CT angiographic findings[J]. Int J Cardiol, 2021, 333: 226-232.
[13] Vecsey-Nagy M, Tremamunno G, Schoepf UJ, et al. Intraindividual comparison of ultrahigh-spatial-resolution photon-counting detector CT and energy-integrating detector CT for coronary stenosis measurement[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2024, 17(10): e017112.
[14] Halfmann MC, Bockius S, Emrich T, et al. Ultrahigh-spatial-resolution photon-counting detector CT angiography of coronary artery disease for stenosis assessment[J]. Radiology, 2024, 310(2): e231956.
[15] Jansen CH, Perera D, Makowski MR, et al. Detection of intracoronary thrombus by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction[J]. Circulation, 2011, 124(4): 416-424.
[16] Matsumoto K, Ehara S, Hasegawa T, et al. Localization of coronary high-intensity signals on T1-weighted MR imaging: relation to plaque morphology and clinical severity of angina pectoris[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2015, 8(10): 1143-1152.
[17] Liu W, Wu S, Wang Z, et al. Relationship between coronary hyper-intensive plaques identified by cardiovascular magnetic resonance and clinical severity of acute coronary syndrome[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2021, 23(1): 12.
[18] Wang KL, Balmforth C, Meah MN, et al. Coronary atherosclerotic plaque activity and risk of myocardial infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2024, 83(22): 2135-2144.
[19] Jiang S, Fang C, Xu X, et al. Identification of high-risk coronary lesions by 3-vessel optical coherence tomography[J]. J Am Coll Cardiol, 2023, 81(13): 1217-1230.
[20] Ali ZA, Karimi Galougahi K, Mintz GS, et al. Intracoronary optical coherence tomography: state of the art and future directions[J]. EuroIntervention, 2021, 17(2): e105-e123.
[21] Darmoch F, Alraies MC, Al-Khadra Y, et al. Intravascular ultrasound imaging-guided versus coronary angiography-guided percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis[J]. J Am Heart Assoc, 2020, 9(5): e013678.
[22] Erlinge D, Maehara A, Ben-Yehuda O, et al. Identification of vulnerable plaques and patients by intracoronary near-infrared spectroscopy and ultrasound (PROSPECT Ⅱ): a prospective natural history study[J]. Lancet, 2021, 397(10278): 985-995.
[23] Parikh MJ, Madder RD. Near-infrared spectroscopy-guided percutaneous coronary intervention: practical applications and available evidence[J]. Interv Cardiol Clin, 2023, 12(2): 257-268.
[24] Yang S, Zhang J, Zhang Z, et al. More is better: dual-acceptor engineering for constructing second near-infrared aggregation-induced emission luminogens to boost multimodal phototheranostics[J]. J Am Chem Soc, 2023, 145(41): 22776-22787.
[25] Chen JA, Guo W, Wang Z, et al. In vivo imaging of senescent vascular cells in atherosclerotic mice using a β-galactosidase-activatable nanoprobe[J]. Anal Chem, 2020, 92(18): 12613-12621.
[26] Kowara M, Cudnoch-Jedrzejewska A. Different approaches in therapy aiming to stabilize an unstable atherosclerotic plaque[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(9): 4354.
[27] Chen W, Nadel J, Tumanov S, et al. Near-infrared autofluorescence (NIRAF) in atherosclerotic plaque dissociates from intraplaque hemorrhage and bilirubin[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(13): 10727.
[28] Ma Y, Cao H, Chen B, et al. Simultaneous in vivo imaging of neutrophil elastase and oxidative stress in atherosclerotic plaques using a unimolecular photoacoustic probe[J]. Angew Chem Int Ed Engl, 2024, 63(46): e202411840.
[29] Bec J, Vela D, Phipps JE, et al. Label-free visualization and quantification of biochemical markers of atherosclerotic plaque progression using intravascular fluorescence lifetime[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2021, 14(9): 1832-1842.
[30] Fujii K, Hao H, Shibuya M, et al. Accuracy of OCT, grayscale IVUS, and their combination for the diagnosis of coronary TCFA: an ex vivo validation study[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2015, 8(4): 451-460.
[31] Erlinge D, Maehara A, Ben-Yehuda O, et al. Identification of vulnerable plaques and patients by intracoronary near-infrared spectroscopy and ultrasound (PROSPECT Ⅱ): a prospective natural history study[J]. Lancet, 2021, 397(10278): 985-995.
[32] Ughi GJ, Wang H, Gerbaud E, et al. Clinical characterization of coronary atherosclerosis with dual-modality OCT and near-infrared autofluorescence imaging[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2016, 9(11): 1304-1314.
[33] Cao Y, Kole A, Hui J, et al. Fast assessment of lipid content in arteries in vivo by intravascular photoacoustic tomography[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 2400.
[34] Lee MW, Song JW, Kang WJ, et al. Comprehensive intravascular imaging of atherosclerotic plaque in vivo using optical coherence tomography and fluorescence lifetime imaging[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 14561.
[35] Li J, Montarello NJ, Hoogendoorn A, et al. Multimodality intravascular imaging of high-risk coronary plaque[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2022, 15(1): 145-159.
[36] Nurmohamed NS, Min JK, Anthopolos R, et al. Atherosclerosis quantification and cardiovascular risk: the ISCHEMIA trial[J]. Eur Heart J, 2024, 45(36): 3735-3747.
[37] Baruah V, Zahedivash A, Hoyt T, et al. Automated coronary plaque characterization with intravascular optical coherence tomography and smart-algorithm approach: virtual histology OCT[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2020, 13(8): 1848-1850.
[38] Zhao C, Lv R, Maehara A, et al. Plaque ruptures are related to high plaque stress and strain conditions: direct verification by using in vivo OCT rupture data and FSI models[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2024, 44(7): 1617-1627.

收稿日期: 2024-09-12