

冠状动脉粥样硬化血管影像学进展

高传玉¹ 冯宇¹

[摘要] 大多数威胁生命的冠状动脉(冠脉)粥样硬化的不良后果是由冠脉斑块破裂和急性血栓形成引起的。随着影像学技术的进展,现在的成像方式能够提供高风险斑块的特征,预测不良心血管事件的发生,改善药物治疗策略和结果。本文主要讨论可识别高风险斑块的影像学技术,包括计算机断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)、虚拟组织学血管内超声(VH-IVUS)、近红外光谱学(NIRS)和冠脉血管镜,及其对未来不良心血管事件的预测作用,并总结这些成像技术的优势与局限性。

[关键词] 冠状动脉粥样硬化;影像学技术;高风险斑块;不良心血管事件

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2017.05.001

[中图分类号] R445 **[文献标志码]** C

Intravascular imaging progress in coronary atherosclerotic disease

GAO Chuanyu FENG Yu

(Zhengzhou University People's Hospital, Zhengzhou, 450003, China)

Corresponding author:GAO Chuanyu,E-mail:gaocy6802@163.com

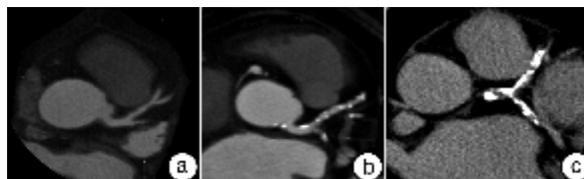
Summary Most of ischemic and life-threatening coronary events result from coronary atherosclerotic plaque rupture and acute coronary thrombosis. Along with the developing of imaging technology, recent advances in imaging modalities have contributed to visualizing atherosclerotic plaques and defining lesion characteristics in vivo. This innovation has been applied to refining revascularization procedure, assessment of anti-atherosclerotic drug efficacy and the detection of high-risk plaques. As such, intravascular imaging plays an important role in further improvement of cardiovascular outcomes in patients with coronary artery disease. The current article reviews available intravascular imaging modalities with regard to its method, advantage and disadvantage, including multi-detector-row computed tomography (MDCT), magnetic resonance imaging (MRI), virtual histology intravascular ultrasound (VH-IVUS), Optical coherence tomography(OCT), near-infrared spectroscopy(NIRS) and intracoronary coronary angiography.

Key words coronary atherosclerosis; imaging technology; high-risk plaque; adverse cardiovascular events plaque

冠状动脉(冠脉)造影广泛用于诊断冠脉狭窄严重程度,帮助分析罪犯血管,观察药物治疗反应,已经成为判断冠脉狭窄程度的金标准。但冠脉造影显示的冠脉轮廓存在诸多缺陷,比如不能分析管壁病变情况。这种情况迫使发展能看清楚冠脉管壁的器械或系统。现有影像技术可以直接看到管壁上的斑块结构,评价再血管化术后质量、随访药物治疗效果,并帮助甄别易于破裂并引起事件的高危斑块-易损斑块^[1-2]。因此血管内成像技术越来越重要。

1 计算机断层扫描

有两种不同类型的计算机断层扫描(CT):电子束计算机断层摄影(Electron beam computed tomography, EBCT)和多排螺旋CT(multi-detector-row computed tomography, MDCT)。越来越多的证据表明,EBCT/MDCT具有评估冠脉钙化(coronary artery calcification, CAC)、冠脉粥样硬化和血流储备分数(FFR)的能力。见图1。



a:无任何钙化的正常冠脉;b:左主干和左前降支动脉轻度钙化;c:涉及左主干、左前降支和左回旋支的严重钙化。

图1 MDCT冠脉钙化评估

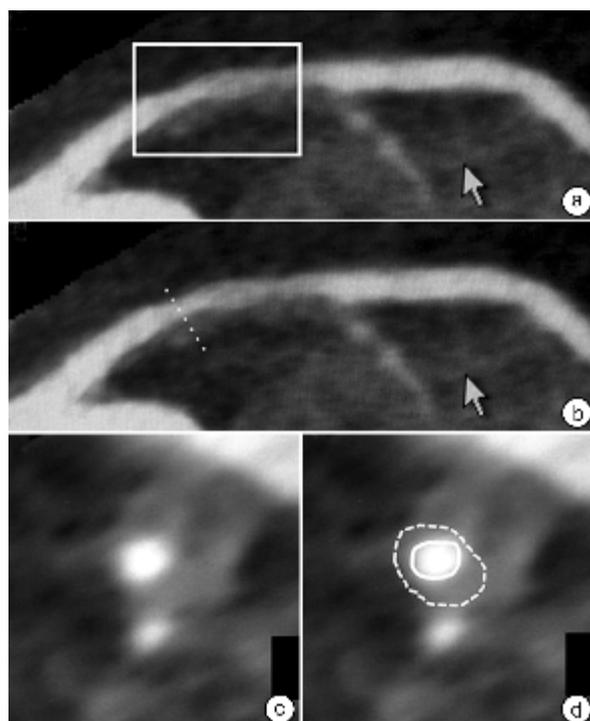
Figure 1 The evaluation of coronary artery calcification by MDCT

CAC通常出现在动脉粥样硬化性的晚期和高风险斑块中,呈斑点或斑点状。多项研究表明,通过CT检测的冠脉钙化量与组织学上的冠脉粥样硬化负荷相关,CAC是心血管事件的独立预测因子^[2]。没有CAC的冠脉事件风险只有0.5%;与低水平CAC(CAC积分=0)相比,中间水平CAC(CAC积分100~400)相对危险度为4.3(95%CI:3.1~6.1),高水平CAC(CAC积分>400)为7.2(95%CI:5.2~9.9, P<0.0001)^[3]。此外,CAC

¹河南省人民医院(郑州,450003)

通信作者:高传玉,E-mail:gaocy6802@163.com

积分与传统 Framingham 风险评分相比显著增加了风险预测,特别是在被认为处于中间风险的人群中(II b 推荐)^[4]。MDCT 能同时评估 CAC 和狭窄,因此日渐成为主要的 CT 成像方式。MDCT 还具有提供有关病变斑块组成信息的潜力(图 2)。MDCT 显示的密度与血管内超声的回声和斑块组成有着良好的对应性。MDCT 的这种能力能够区分非钙化斑块、混合斑块和钙化斑块。与急性冠脉综合征(ACS)相关的斑块特征包括较低的密度值、正性重构和斑点钙化,MDCT 中正性重构和低衰减斑块的存在可预测未来的急性冠脉事件^[5-6]。



a:左前降支近段观察到轻度狭窄(白框);b:该节段显示正性重构(黄色点线);c:具有正性重构的节段中的横截面图像;d:观察到显著的斑块负荷。白线:管腔面积;白色虚线:血管壁面积。

图 2 通过 MDCT 评估冠脉斑块特征

Figure 2 The assessment of coronary plaques by MDCT

这些观察结果表明,在临床环境中 MDCT 具有广泛的适用性。例如,MDCT 可用于筛选冠脉狭窄,以避免不必要的侵入性冠脉造影;MDCT 提示动脉粥样硬化斑块的高风险特征,可使更强化药物治疗得以应用,以防止未来不良事件。因此,MDCT 似乎适用于管理疑似或已确定冠心病的患者。

当然,MDCT 也存在一定的局限性。首先,严重钙化导致的晕状伪影限制了管腔评估。在严重钙化病变的情况下,MDCT 可产生假阳性结果。其次,MDCT 技术有辐射暴露。此外,MDCT 监测斑块组成的分辨率比侵袭性血管内成像技术差。

2 磁共振成像和磁共振血管造影

高分辨率磁共振成像(MRI)和磁共振血管造影(MRA)是冠脉狭窄和斑块表征的多功能非侵入性体内成像模式。最近的一项 meta 分析显示,MDCT 在评估冠脉狭窄方面比 MRA 更准确^[7]。但 MRI 的特点在于能够基于生物物理和生物化学参数(如化学成分、含水量、物理状态、分子运动或扩散)区分斑块成分。MR 技术的改进,如 T1 和 T2 加权、质子密度加权和飞行时间成像产生的多层增强 MR 有助于分辨冠脉粥样硬化斑块中纤维细胞、富含脂质斑块和钙化的区域。

对比剂增强的心脏 MRI 对血管壁成像的可行性已经在晚期颈动脉狭窄的纤维斑块组织和新生血管中得到证明。与 MDCT 相比,增强心脏 MRI 可显示稳定的冠心病患者体内主要冠脉中斑块组成的不同类型^[8]。在 10 例急性心肌梗死患者中,连续的对比增强心脏 MRI 确定了冠脉对比增强的空间范围及强度的变化(图 3、4)^[9]。通过使用非对比剂 T1WI MRI 成像可显示斑块不稳定性(图 3、4),斑块/心肌信号强度比 >1.4 与未来冠脉事件的风险增加显著相关^[10]。这些发现说明了 MRI 在临床环境中对冠脉粥样硬化成像的前景。但目前 MRI 用于冠心病诊断仍有限制因素,包括成本高、检查时间长和患者耐受程度差。预期进一步的技术将使 MRI 更加适用于临床需要。

3 灰阶血管内超声

血管内超声(intravascular ultrasound, IVUS)应用微晶体元件,可产生高分辨率的横切血管壁和管腔图像。纵向分辨率约 $150 \mu\text{m}$,横向分辨率约 $300 \mu\text{m}$ 。可以定量分析管腔、管壁和斑块面积。IVUS 指导下的 PCI 能减少再狭窄率、支架血栓和血栓事件,还可以用于观察药物治疗后冠脉斑块的自然发展^[11]。

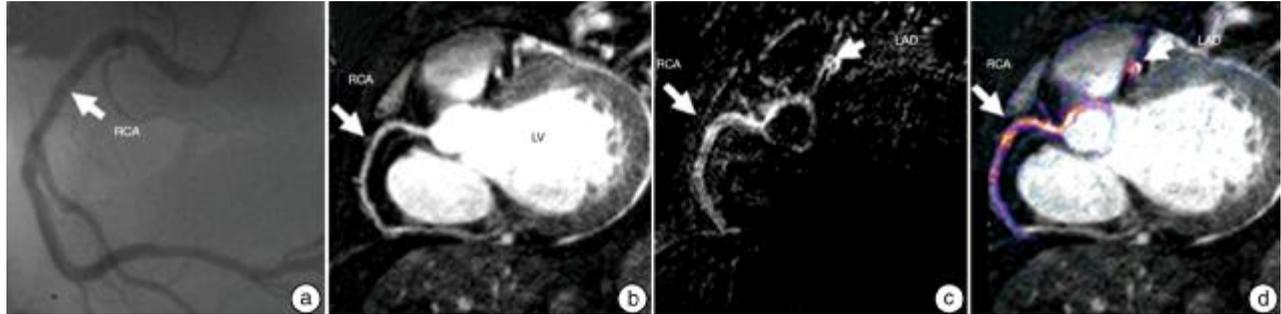
灰阶 IVUS 将斑块分为 4 型:软斑块:病变的超声反射性低于周边外膜;纤维斑块:超声反射性位于软斑块和钙化斑块之间;钙化斑块:具有比外膜更强的超声反射性并伴有声影;混合斑块:具有多种超声反射特征。IVUS 还能分辨更多的超声特点斑块(图 5)^[12]。灰阶 IVUS 是一种侵入性方法,需要在冠脉造影时才能完成,对动脉粥样硬化斑块成分的构成特征显示不够理想。

4 虚拟组织学血管内超声

灰阶 IVUS 对动脉粥样硬化斑块内组织成分的分析能力是有限的。虚拟组织学血管内超声(virtual histology intravascular ultrasound, VH-IVUS)则能进一步分析斑块内组织成分,把超声的射频反射能量变成颜色编码的肉眼可视的彩色组织地图,其将斑块分为纤维斑块、纤维脂肪斑块、坏死核心斑块和致密钙化斑块,尸检准确率分别为 79.7%、

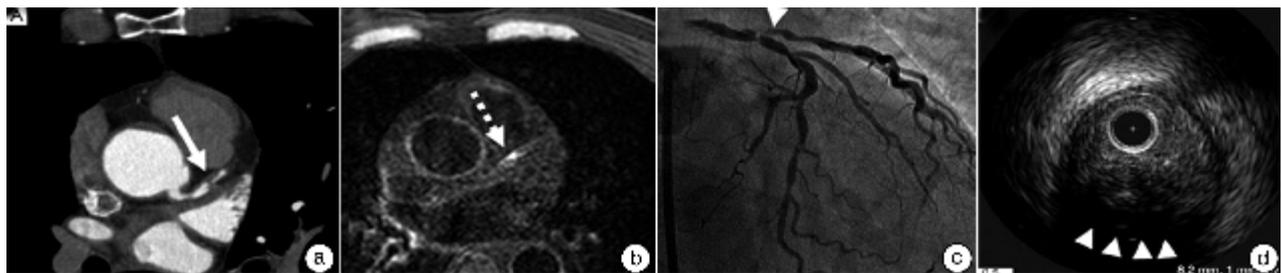
81.2%、85.5% 和 92.8%。近来, VH-IVUS 将斑块进一步细分为:病理性内膜增厚(pathological intimal thickening, PIT), 薄纤维帽动脉粥样硬化(thin-cap fibroatheroma, TCFA), 厚纤维帽动脉粥样硬化(thick-cap fibroatheroma, ThCFA), 纤维化

斑块(fibrotic plaque), 纤维钙化斑块(fibrocalcific plaque)(图 6)^[13]。VH-IVUS 的局限性在于用超声射频能量很难分析腔内机化的血栓。用心电图 R 波门控获得的 VH-IVUS 影像不能评估连续的 VH-IVUS 图像。



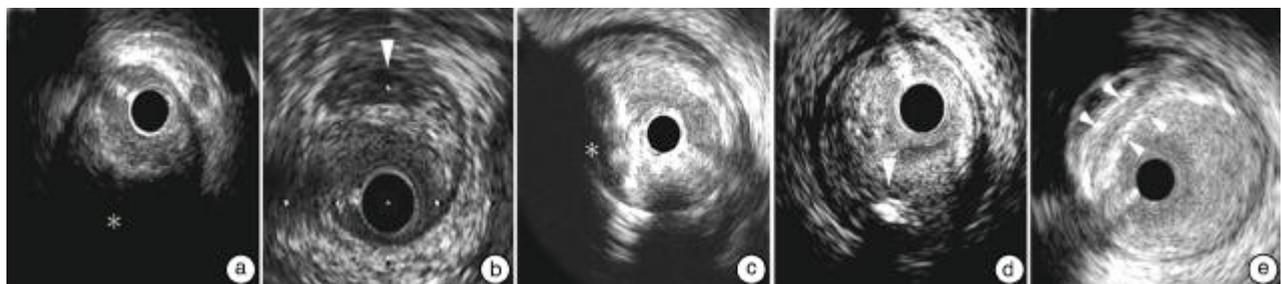
a: 侵入性冠脉造影显示右冠脉存在轻度狭窄; b: MRA 显现右冠脉; c、d: 对比增强心脏 MRI 显示右冠脉中的弥漫性对比增强(白色箭头)。

图 3 冠脉对比剂增强的心脏 MRI
Figure 3 Contrast-enhancement MRI



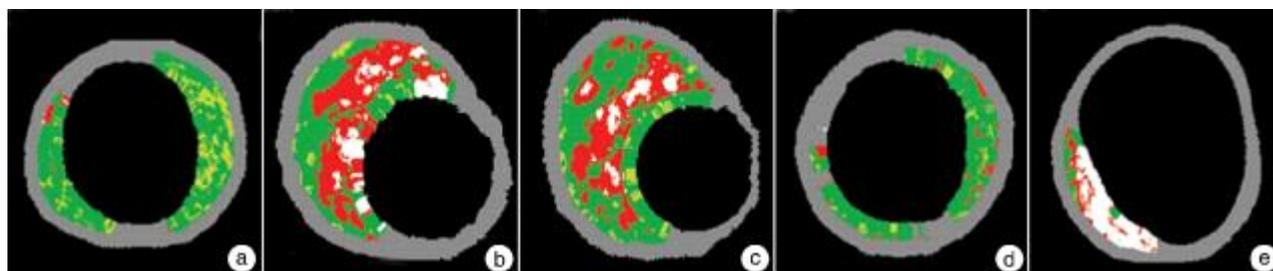
a: MDCT 确定在左前支近端具有正性重构的狭窄(箭头); b: 在 CMR 的相应区段观察到“高信号点”(虚线箭头); c: 侵入性冠脉造影显示在左前降支近端(箭头)处的严重冠脉狭窄; d: IVUS 成像中观察到的正性重构和超声衰减(箭头)。

图 4 MRI 上的高信号斑块测量
Figure 4 The measurement of high signal plaque by MRI



a: 低回声斑块: 3~9 点钟(星号标识), 伴有深超声衰减的低回声斑块, 没有钙化, 或者是非常致密的纤维斑块; 组织学上低回声斑块含有坏死核心或病理学上 PIT 和大脂质核心。ACS 的罪犯血管常可见低回声斑块, PCI 围手术期容易发生心肌梗死和慢血流。b: 无回声斑块: 箭头示斑块内无回声区; 无回声斑块指斑块内缺乏超声反射或低超声反射, 斑块内含有较高的脂质, 坏死核心相对小, 与衰减斑块比较脂质池也比较小, 是急性心肌梗死患者罪犯病变的特征性标志。c: 钙化结节: 不规则内腔表面并突出腔内; 钙化结节也是冠脉急性事件的斑块类型, 主要为纤维钙化斑块, 很少或没有坏死核心, 致密钙化的结节使管腔表面不光滑或突出血管腔, 表面可见血栓覆盖, PROSCPET 研究发现钙化结节很少发展为 ACS 事件。d: 点状钙化: 斑块内小钙化点; 严重钙化临床上比较稳定, 星罗棋布或点状钙化斑块多不稳定; 病理学研究显示高危病变内的小量钙化常常会引起 ACS 或猝死; 点状钙化的特征是斑块内仅含有少量钙化, 钙化弧度 $<90^\circ$, 常会加快斑块进展, 斑块易变, 疾病发展迅速。e: 多层斑块: 多个箭头标识处; 灰阶 IVUS 超声显示的多层斑块是冠心病患者的高危特征, 提示反复发生附壁血栓, 与斑块进展有关。

图 5 灰阶 IVUS 斑块形态
Figure 5 The plaque morphology under grayscale IVUS



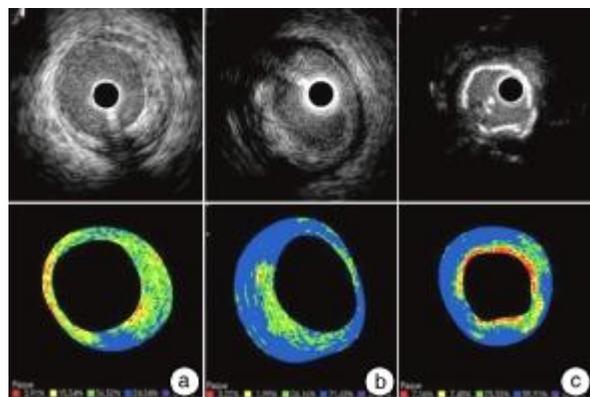
a: PIT,见于动脉粥样硬化的早期阶段,是纤维粥样硬化的前兆,主要由纤维斑块和纤维脂肪斑块混合构成,坏死核心和致密钙化小于10%。b: TCFA,是 ACS 的高危病变,薄层纤维帽覆盖大坏死核心,核心内含有大量胆固醇裂缝,在比邻管腔面至少连续三帧图像,坏死核心的分布角度 $>30^\circ$,所占比例至少 $>10\%$ 。c: ThCFA,指厚纤维帽下包含大量坏死核心、胆固醇晶体和坏死碎片,斑块内坏死面积 $>10\%$,纤维帽清晰可见。d: 纤维化斑块,富含胶原组织,几乎均为纤维组织和致密钙化,坏死核心 $<10\%$ 。e: 纤维钙化斑块,富含胶原组织,几乎均为纤维组织和致密钙化,坏死核心 $<10\%$ 。

图 6 VH-IVUS 显示的冠脉斑块

Figure 6 Coronary plaques showed by VH-IVUS

5 整合反向血管内超声

整合反向血管内超声(integrated backscatter intravascular ultrasound, IB-IVUS)是反映斑块组织学特征的另外一种超声技术,利用反向信号的频率成分,计算信号的分贝强度(dB),快速形成傅里叶转换。不同的组织有不同的射频信号,从而区分不同的斑块成分。IB-IVUS 把斑块成分分为 4 类:纤维斑块(绿色),致密纤维斑块(黄色),脂质池(蓝紫色)和钙化斑块(红色)(图 7)。由于脂质池和内膜增生有类似的 IB 值,IB-IVUS 没有足够的敏感性来区分脂质池和内膜增生。因此,与灰阶 IVUS 和 VH-IVUS 相比,IB-IVUS 没有优势。



上排显示灰阶 IVUS,下排显示相应的 IB-IVUS 图像。a: 纤维斑块,灰阶 IVUS 显示 12~8 点高超声密度斑块;IB-IVUS 显示斑块大多为纤维组织(绿色和黄色)。b: 富脂质斑块:灰阶 IVUS 显示衰减的斑块(6~12 点);IB-IVUS 显示大多斑块富含脂质(蓝色);c: 钙化斑块:灰阶 IVUS 显示完整的表面钙化轮廓;相应的 IB-IVUS 图像显示钙化表面(红色)。

图 7 IB-IVUS 斑块分型

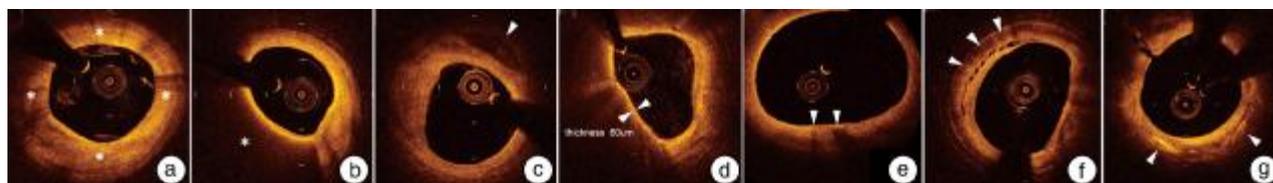
Figure 7 Coronary plaques showed by IB-IVUS

6 光学相干断层扫描

光学相干断层扫描(optical coherence tomography, OCT)是一种神奇的光学模型,光谱接近红外光(1 300 nm)。体外研究发现,与 IVUS 相比,OCT 图像分辨率增强 10 倍,纵向分辨率达到 $10 \mu\text{m}$,横向分辨率达到 $20 \mu\text{m}$ 。OCT 图像的插入深度比较低,因此只能用于观察内膜表面下的斑块微细结构。

OCT 图像的斑块构成包括:纤维斑块:显示均匀一致的反向散射 OCT 信号(图 8a);脂质斑块:OCT 信号比较弱,很难画出分界线,信号迅速消失,很少或没有 OCT 反向散射信号(图 8b);钙化斑块:钙化病变的 OCT 信号也不强或异质性区域,伴有清晰的分界线(图 8c)。支架内新生动脉粥样硬化是指支架血管段新生组织内发生动脉粥样硬化,主要病理生理机制是支架血管段内皮化不全或慢性炎症(图 9)。金属裸支架(bare metal stent, BMS)和药物包被支架(drug-eluting stent, DES)植入后晚和早期均可发生支架内新生动脉粥样硬化, OCT 显示为伴有丰富脂质负荷的弥漫性新生内膜形成,伴有明显纤维帽^[17-18]。DES 后再狭窄患者中,52% OCT 可见 TCFA,58%可见新生内膜破溃^[17-18]。

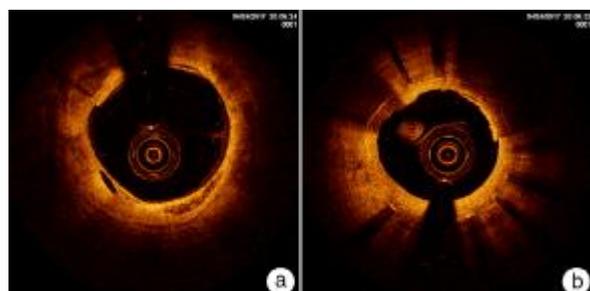
OCT 的局限性在于组织穿透性差,只有 2~3 mm,内弹力膜以外的组织很难成像,并容易受血液的干扰。由于穿透力差,很难评价完整的斑块,也不适合观察大直径动脉的动脉粥样硬化斑块。红外线不能穿透红细胞,OCT 成像过程中,需要对比剂注射。



a:纤维化斑块:星号区显示均质高反向散射图像。b:富脂质斑块:星号区显示信号弱,边界不清。c:纤维钙化斑块:12~3点箭头区显示弱信号区,但边界清晰。d:纤维帽:双箭头区显示边界清晰的纤维帽覆盖脂质核心,薄纤维帽厚度 $<65\mu\text{m}$;OCT纤维帽厚度和组织学纤维帽厚度密切相关($r=0.9, P<0.001$)^[14];TCFA是不稳定斑块的特征;受空间分辨率的限制,IVUS不能看到TCFA,只有OCT可以看到TCFA,纤维帽下面为边界不清的弥漫性区域,脂质斑块弧度 $>90^\circ$ 。e:巨噬细胞:箭头处显示表面线性区域清晰,然后信号迅速减弱;高度渗透进入纤维帽中的巨噬细胞是易损斑块的特征标志,OCT显示斑块表面高强度线性信号,然后线性信号迅速衰减。f:微通道:箭头处显示多个邻近的信号峰图像,OCT显示的微通道是无信号的管状腔结构,与血管腔不连接,多个连续层面可见多个邻近的信号峰图像;微通道存在提示TCFA和斑块进展^[16]。g:胆固醇晶体:箭头处显示斑块内的线性高反向散射结构,OCT图像上胆固醇晶体显示为斑块内的薄层、线性、高强度信号,胆固醇晶体存在提示斑块不稳定^[16]。

图8 OCT显示的斑块图像

Figure 8 Coronary plaques showed by OCT



患者,男,67岁,2006年植入BMS。2017年OCT显示:a:内膜弥漫增厚,4~6点胆固醇结晶斑块,表面可见纤维帽;b:支架表面内膜弥漫增厚,1~3点内膜增厚处,可见内膜不规则,内膜下可见脂质池(新生动脉粥样硬化斑块)。

图9 支架内新生动脉粥样硬化

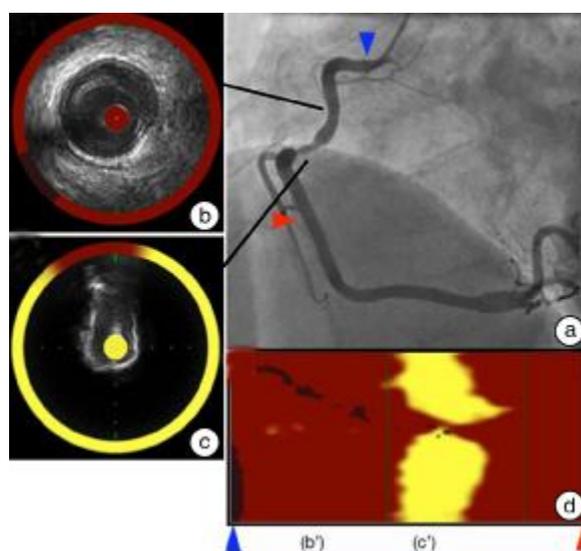
Figure 9 The in-stent neoatherosclerosis

7 近红外线光谱镜

光谱镜是利用光与分子的相互作用测量电磁谱。在冠脉腔内,由于生物组织的不同化学特征,近红外线光谱镜(near-infrared spectroscopy, NIRS)图像可以分析动脉粥样硬化斑块内的脂质和蛋白含量^[19]。NIRS探测脂质成分的敏感性和特异性分别为90%和93%。导管NIRS成像系统已经用于临床(InfraReDx, Burlington, Massachusetts, USA),也称为化学成像(图10)。

NIRS值可确定高危斑块。研究发现,罪犯血管常常伴有大的脂质负荷指数(lipid core burden index, LCBI)。LCBI >400 提示ST段抬高心肌梗死(STEMI)患者罪犯斑块含有大量脂质负荷斑块,是一个理想的LCBI分界值。如果结合NIRS和灰阶IVUS能更好地评价斑块特征。NIRS测得的LCBI结合灰阶超声获得的斑块负荷能明显提高纤维动脉粥样硬化斑块的探测准

确性。LCBI >500 患者容易发生PCI术后心肌梗死。这些结果提示,LCBI未来可用于冠脉事件的分层和PCI预后评价。NIRS成像系统的缺陷在于不能评估脂质核心的深度和脂质定量。现有的NIRS成像系统也不能评估纤维帽和巨噬细胞。



a:导管从右冠脉的中段(红箭头)自动回抽到右冠脉近端(蓝箭头)。b:IVUS显示9~4点钟可见斑块;IVUS图像周围的环代表NIRS值,脂质斑块呈黄色,非脂质斑块呈红色;在这个病变中,NIRS值提示斑块为非脂质斑块。c:右冠脉中段IVUS横切面图像显示表面钙化和钙化后无回声阴影;NIRS值显示近环形脂质斑块。d:该图显示红箭头和蓝箭头之间的右冠脉化学成像。b对应b病变;c对应c病变。

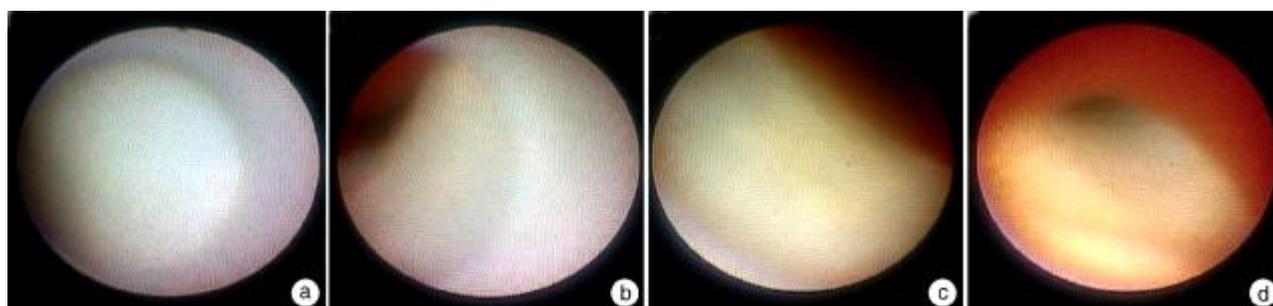
图10 NIRS-IVUS探测的右冠脉脂质斑块

Figure 10 Right coronary lipid plaques showed by NIRS-IVUS

8 冠脉血管镜

冠脉血管镜(intracoronary coronary angiography)通过纤维光学系统可以探及斑块的表面,体内分辨率 $<150\ \mu\text{m}$ 。冠脉血管镜的优点是分析斑块颜色和斑块表面特征。斑块的颜色分级为白、浅黄、黄和深黄(图 11)。白色:纤维斑块;黄色:富脂质或坏死核心斑块;深黄色:不稳定斑块,伴有薄纤维帽和大脂质核心。稳定的斑块表面光滑;复杂的

斑块表面不规则;血管镜还可以看到破溃斑块、虫蚀斑块、纤维帽、裂缝斑块和溃疡斑块。血栓的镜下特征为:红色、白色或混合团块,团块与内膜相连或突出于管腔。灰阶 IVUS 探测血栓的灵敏度为 57%,血管镜探测血栓的灵敏度为 100%。血管镜局限性包括:不能定量分析斑块;只能看到管腔内斑块的表面;需要持续注射盐水置换冠脉内的血液影响。



a:0级,白色;b:1级,浅黄;c:2级,黄色;d:3级,深黄。

图 11 血管镜斑块分类

Figure 11 Plaque classifications by intracoronary coronary angiography

9 总结和展望

现有侵入性体内成像系统可以评估斑块负荷和斑块成分、确定易损斑块、帮助探讨与冠脉事件相关的动脉粥样硬化机制和追踪抗动脉硬化药物对冠脉硬化的影响。这些器械大大推动了我们对冠脉粥样硬化的了解,但这些器械的轴向分辨率、穿透性和区分斑块成分的能力依然有限(表 1)^[20]。如果能提高空间分辨率,就能进一步准确分析冠脉

粥样斑块的构成。新一代 OCT 分辨率约为 $10\ \mu\text{m}$,可以清晰分析细胞和亚细胞结构。影像融合技术有可能克服每种成像系统的内在限制。例如:NIRS 和 IVUS 融合可以同时评估血管结构和斑块成分。正在研制的新的融合成像系统有望实现神奇的斑块成像,帮助临床医生理解和观察斑块并更有效地用于处理冠心病患者。

表 1 不同血管内成像系统的功能特点

Table 1 Functional features of different intravascular imaging systems

功能特点	灰阶 IVUS	VH-IVUS	OCT	NIRS	血管镜
轴向分辨率	$150\ \mu\text{m}$	$200\ \mu\text{m}$	$10\sim 20\ \mu\text{m}$	N/A	$<150\ \mu\text{m}$
预测心血管事件的研究	低回声斑块提示 ACS 风险,高负荷斑块涉及 MACE	最小管腔面积 $<4\ \text{mm}^3$,斑块负荷 $>70\%$,TCFA 预测 MACE	N/A	LCBI >43.0 可预测 MACE	黄色斑块预测 ACS,支架内黄色斑块预测 MACE 风险
优点	准确测定管腔面积、斑块面积和斑块分布	可分析斑块成分	优秀轴向分辨率,可用于分析纤维帽厚度和巨噬细胞浸润	探测富脂质斑块高度敏感和特异	直接看到斑块颜色和冠脉形态
缺点	在分析斑块成分时,轴向分辨率不够	轴向分辨率不够,难以分析钙化下的斑块成分	组织穿透能力差,需要对比剂冲洗	缺乏前瞻性资料	在获取图像时,需要持续注射盐水,很难穿透冠脉表面以远

参考文献

- [1] SUH W M, SETO A H, MARGEY R J, et al. Intravascular detection of the vulnerable plaque[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2011, 4: 169—178.
- [2] VANCRAEYNEST D, PASQUET A, ROELANTS V, et al. Imaging the vulnerable plaque[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57: 1961—1979.
- [3] OROURKE R A, BRUNDAGE B H, FROELICHER V F, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36: 326—340.
- [4] NISSEN S E, YOCK P. Intravascular ultrasound: novel pathophysiological insights and current clinical applications[J]. *Circulation*, 2001, 103: 604—616.
- [5] MOTOYAMA S, KONDO T, SARAI M, et al. Multislice computed tomographic characteristics of coronary lesions in acute coronary syndromes[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50: 319—326.
- [6] MOTOYAMA S, SARAI M, HARIGAYA H, et al. Computed tomographic angiography characteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54: 49—57.
- [7] SCHUETZ G M, ZACHAROPOULOU N M, SCHLATTMANN P, et al. Meta-analysis: noninvasive coronary angiography using computed tomography versus magnetic resonance imaging[J]. *Ann Intern Med*, 2010, 152: 167—177.
- [8] YEON S B, SABIR A, CLOUSE M, et al. Delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance coronary artery wall imaging: comparison with multislice computed tomography and quantitative coronary angiography[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50: 441—447.
- [9] KAWASAKI T, KOGA S, KOGA N, et al. Characterization of hyperintense plaque with noncontrast T (1)-weighted cardiac magnetic resonance coronary plaque imaging: comparison with multislice computed tomography and intravascular ultrasound[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2009, 2: 720—728.
- [10] NOGUCHI T, KAWASAKI T, TANAKA A, et al. High-intensity signals in coronary plaques on noncontrast T1-weighted magnetic resonance imaging as a novel determinant of coronary events[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63: 989—999.
- [11] WITZENBICHLER B, MAEHARA A, WEISZ G, et al. Relationship between intravascular ultrasound guidance and clinical outcomes after drug-eluting stents: the assessment of dual antiplatelet therapy with drug-eluting stents (ADAPT-DES) study[J]. *Circulation*, 2014, 129: 463—470.
- [12] PU J, MINTZ G S, BIRO S, et al. Insights into echo-attenuated plaques, echolucent plaques, and plaques with spotty calcification: novel findings from comparisons among intravascular ultrasound, near-infrared spectroscopy, and pathological histology in 2,294 human coronary artery segments[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63: 2220—2233.
- [13] GARCIA-GARCIA H M, COSTA M A, SERRUYS P W. Imaging of coronary atherosclerosis: intravascular ultrasound[J]. *Eur Heart J*, 2010, 31: 2456—2469.
- [14] KUME T, AKASAKA T, KAWAMOTO T, et al. Measurement of the thickness of the fibrous cap by optical coherence tomography[J]. *Am Heart J*, 2006, 152: 755. e1—4.
- [15] UEMURA S, ISHIGAMI K, SOEDA T, et al. Thin-cap fibroatheroma and microchannel findings in optical coherence tomography correlate with subsequent progression of coronary atheromatous plaques[J]. *Eur Heart J*, 2012, 33: 78—85.
- [16] KATAOKA Y, PURI R, HAMMADAH M, et al. Cholesterol crystals associate with coronary plaque vulnerability in vivo[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65: 630—632.
- [17] NAKAZAWA G, OTSUKA F, NAKANO M, et al. The pathology of neoatherosclerosis in human coronary implants bare-metal and drug-eluting stents[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57: 1314—1322.
- [18] OTSUKA F, BYRNE R A, YAHAGI K, et al. Neoatherosclerosis: overview of histopathologic findings and implications for intravascular imaging assessment[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36: 2147—2159.
- [19] KANG S J, MINTZ G S, PU J, et al. Combined IVUS and NIRS detection of fibroatheromas: histopathological validation in human coronary arteries[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015, 8: 184—194.
- [20] HONDA S, KATAOKA Y, KANAYA T, et al. Characterization of coronary atherosclerosis by intravascular imaging modalities[J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2016, 6: 368—381.

(收稿日期:2017-05-11)