

本文引用: 朱心忻, 乔虹. 斑块侵蚀的诊疗进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2022, 30(7): 628-632. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2022.07.012.

· 文献综述 ·

[文章编号] 1007-3949(2022)30-07-0628-05

## 斑块侵蚀的诊疗进展

朱心忻, 乔虹

(哈尔滨医科大学附属第二医院内分泌与代谢病科, 黑龙江省哈尔滨市 150001)

[关键词] 斑块侵蚀; 抗栓治疗; 生物标志物

[摘要] 急性冠状动脉综合征(ACS)是危害人类健康的最严重心血管疾病之一。长期以来, 动脉粥样硬化斑块破裂(PR)导致的斑块内容物释放伴随附壁血栓形成被认为是 ACS 形成的主要机制。随着光学相干断层成像(OCT)的应用, 人们认识到除了 PR, 斑块侵蚀(PE)是 ACS 的另外一种重要而且常见的病理学机制。近年来对于 PE 的研究已经取得了一定进展, 文章将对 PE 的诊断以及治疗的研究进展做一综述。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

### Progress in the diagnosis and treatment of plaque erosion

ZHU Xinxin, QIAO Hong

(Department of Endocrinology, the Second Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang 150001, China)

[KEY WORDS] plaque erosion; antithrombotic therapy; biomarker

[ABSTRACT] Acute coronary syndrome (ACS) is one of the most serious cardiovascular diseases endangering human health. For a long time, plaque rupture (PR), the release of plaque contents accompanying and the formation of mural thrombus are considered as the major mechanism for the formation of ACS. With the application of optical coherence tomography (OCT), it is realized that, in addition to PR, plaque erosion (PE) is another important and common pathological mechanism of ACS. In recent years, the research on PE has made good progress. This paper will summarize the research progress on the diagnosis and treatment of PE.

急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)是最严重的心血管疾病之一, 严重危害了我国居民的生命健康。ACS 的病理发生机制主要被分为斑块破裂(plaque rupture, PR)以及斑块侵蚀(plaque erosion, PE)<sup>[1-3]</sup>。长期以来, 对于 ACS 的临床以及基础机制研究主要聚焦在 PR, 对于 PE 的研究较少。近年来, 随着高分辨率光学相干断层成像(optical coherence tomography, OCT)的广泛应用, PE 的发生率、病理生理学机制、最佳治疗策略选择、预测模型建立以及远期预后受到了广泛关注。研究发现, PE 大约占 ACS 的 1/3, PE 患者对于支架植入反应差, 而对于单纯抗栓治疗反应良好<sup>[2]</sup>。PE 好发于女性以及年轻的吸烟患者, 缺少传统的心血管

风险因素<sup>[3]</sup>。本文将从 PE 的病理形态学特点、治疗策略、诊断预测以及远期预后展开综述。

### 1 斑块侵蚀的病理与形态学特点

早在 2002 年, Vimana 的尸检研究发现, 与 PR 不同, PE 中富含平滑肌细胞以及透明质酸(hyaluronan, HA)和多功能蛋白聚糖为主的Ⅲ型胶原, 而脂质含量较低, 同时巨噬细胞、T 细胞以及中性粒细胞等炎症细胞浸润较少<sup>[1]</sup>。Libby 教授发现内皮细胞不连续, 伴随以血小板为主的白色血栓形成是 PE 的重要特征, 并且证实血流紊乱可以引起内皮细胞凋亡, 募集中性粒细胞, 进而导致管腔内血栓形

[收稿日期] 2021-07-30

[修回日期] 2021-09-24

[基金项目] 国家自然科学基金项目(8187120246)

[作者简介] 朱心忻, 硕士研究生, 研究方向为糖尿病与动脉粥样硬化研究, E-mail: zxx199674@126.com。通信作者乔虹, 博士, 主任医师, 教授, 博士研究生导师, 研究方向为糖尿病与动脉粥样硬化研究, E-mail: 981649531@qq.com。

成<sup>[2]</sup>。在斑块的形态学方面,Dai 等<sup>[3]</sup>对于 773 例 STEMI 患者罪犯血管进行 OCT 分析,发现 PE 富含脂质斑块和薄帽的纤维粥样斑块(thin-cap fibroatheroma, TCFA)比例、脂质角度以及脂质池长度均小于 PR,斑块纤维帽厚度以及最小管腔面积显著大于 PR。血管内超声(intravascular ultrasound, IVUS)显示 PE 罪犯病变偏心指数比 PR 更大,而斑块负荷低于 PR<sup>[4]</sup>。一项 OCT 研究结果显示 PE 与 PR 的血栓类型也不相同,PE 以富含血小板的白色血栓为主,而 PR 则以富含红细胞的红色血栓为主<sup>[5]</sup>。Dai 等<sup>[6]</sup>入选 1 660 例 STEMI 患者,研究发现并非所有的 PE 患者罪犯病变斑块特征都是一致的,PE 可分为三类斑块:侵蚀斑块、厚纤维帽侵蚀斑块(纤维帽厚度  $\geq 65 \mu\text{m}$ )和薄纤维帽侵蚀斑块(纤维帽厚度  $< 65 \mu\text{m}$ )。

## 2 斑块侵蚀的治疗策略

研究显示,PE 患者更多表现为非 ST 段抬高型心肌梗死(non-ST segment evaluated myocardial infarction, non-STEMI),而 PR 更多表现为 STEMI,从心肌酶学水平来看 PR 患者心肌梗死面积相对更大<sup>[7-9]</sup>。PE 的血栓负荷显著低于 PR,而且 PE 罪犯病变处管腔结构完整,残余管腔面积较大<sup>[7,10-13]</sup>。尽管 PE 与 PR 的病理学以及临床特点差异显著,但是基于目前临床实践,这两种病变依然采取支架植入的治疗方式<sup>[14]</sup>。Hu 等<sup>[13]</sup>对比 19 例 PR 和 24 例 PE 患者支架植入后内皮覆盖率以及新生内膜厚度,在 6 个月 OCT 随访时发现,PE 患者支架小梁内皮覆盖率显著低于 PR 患者,而且新生内膜厚度以及面积显著低于 PR,多元 Logistic 回归分析发现 PE 是支架植入术后内皮覆盖不全的独立预测因子。研究结果提示:罪犯病变为 PE 的 STEMI 患者对于支架植入治疗策略反应较差,PE 患者接受支架治疗后需要更长时间的双抗治疗。Prati 等<sup>[7]</sup>入选 31 例 OCT 诊断为 PE,罪犯病变为非闭塞性病变的 STEMI 患者,对比单纯抗栓治疗以及支架治疗效果,中位随访时间为 753 天,发现两组患者均无明显不适症状,这提示着单纯抗栓治疗可以用于非闭塞性的 PE 病变。

EROSION 研究<sup>[14]</sup>是一项单中心、前瞻性、概念性研究,该研究纳入 OCT 诊断为 PE 且冠状动脉造影提示管腔残余直径狭窄  $< 70\%$  的 STEMI 患者,对于该部分患者采用强化双抗代替支架植入治疗。主要研究终点为血栓体积减小 50%,次要研究终点

为心源性死亡、血运重建、卒中和大型出血事件等。共 55 例患者完成 1 个月随访,47 例达到主要研究终点,其中 22 例 OCT 显示罪犯病变处无明显血栓残留,1 例出现消化道出血,其余患者均无明显症状。共 53 例患者完成 1 年随访,其中 49 例患者随访时依然未出现主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular event, MACE)。研究结果提示,强化双抗治疗替代支架植入对于 PE 来说是一个新的治疗理念<sup>[15]</sup>。Sugiyama 等<sup>[16]</sup>分析了 EROSION 研究中 49 例患者,其中 32 例患者使用替罗非班,17 例患者未使用,在基线时两组患者血栓体积无显著差异,在 1 个月以及 1 年随访时发现使用替罗非班患者血栓体积显著低于未使用者,而且两组患者在住院期间均无出血事件,可见替罗非班有益于 PE 患者抗栓治疗。此外,Honda 等<sup>[17]</sup>利用球囊损伤联合血管紧张素 II 持续泵入构建 PE 动物模型,发现利用依折麦布降脂治疗可以减少 PE 自发性血栓闭塞的发生。

## 3 斑块侵蚀的诊断与预测

传统的冠状动脉造影以及血管内超声因为其分辨率较低,不能准确识别 PE,OCT 的应用与推广实现了在体诊断 PE。Jia 等<sup>[18]</sup>对于 126 例 ACS 患者的斑块进行 OCT 扫描,确定了 PE 的 OCT 诊断标准,确定的斑块侵蚀定义为:管腔内附壁血栓形成而不伴有斑块纤维帽的破裂,同时被血栓覆盖的斑块结构清晰可见;可能的斑块侵蚀定义为:管腔形状不规则,或附壁血栓形成但不伴有浅表的脂质以及钙化形成,同时发现,PE 在 ACS 人群的比例为 31%。

基于 PE 与 PR 的众多差异,体外诊断 PE 的标志物以及预测 PE 发生的模型得到了广泛研究。髓过氧化物酶(myeloperoxidase, MPO)是一种血红素蛋白,富含于中性粒细胞中,当形成中性粒细胞胞外诱捕网络(neutrophil extracellular traps, NET)时,MPO 被释放入循环。Ferrante 等<sup>[19]</sup>分析 25 例 ACS 的血浆 MPO 水平发现,PE 患者血浆中 MPO 水平显著高于 PR 患者,同时对于 PE 以及 PR 的尸检也发现,在 PE 患者的罪犯斑块中 MPO 表达显著高于 PR 患者,但是由于该研究入选人数较少,未分析 MPO 对于 PE 以及 PR 的诊断能力。Tan 等<sup>[20]</sup>前瞻性入选 172 例 STEMI 患者,比较 PE 以及 PR 患者的外周血 MPO 水平,结果与以上研究相同,多元 Logistic 回归发现 MPO 水平是 PE 的独立预测因子

(OR=3.25, 95% CI: 1.37 ~ 7.76,  $P=0.008$ ), 并且 ROC 曲线下面积为 0.75, 表示 MPO 对于 PE 具有一定的诊断能力。

近年来, 蛋白组学以及代谢组学被广泛用于寻找疾病的生物标志物。Liu 等<sup>[21]</sup>通过 TMT 蛋白组学分析 PE 和 PR 外周血差异表达蛋白, 得出 36 种差异表达蛋白。通过扩大样本人群验证发现 IGF1、FERMT3 和 COL6A2 可以作为 PE 的独立预测因子。另一项研究分析了 PE 以及 PR 外周血差异表达的 microRNA 水平, 芯片以及扩大样本人群验证结果显示, 血浆中 microRNA3667-3p 表达水平与 PE 显著相关, 诊断 PE 以及 PR 的 AUC 曲线下面积为 0.767, 对于 PE 具有一定的诊断能力<sup>[22]</sup>。氧化三甲胺 (trimethylamine N-oxide, TMAO) 是一种来源于膳食磷脂酰胆碱和胆碱的肠道微生物代谢产物, 研究证实血浆 TMAO 水平与动脉粥样硬化斑块进展以及心血管疾病风险显著相关<sup>[23-25]</sup>。Tan 等<sup>[25]</sup>前瞻性入组 211 例 STEMI 患者, 并利用靶向代谢组学检测血浆 TMAO 水平发现, PR 患者血浆 TMAO 水平显著高于 PE 患者。ROC 曲线下面积为 0.89, 截断值为  $1.95 \mu\text{mol/L}$  对于诊断 PR 的特异度以及灵敏度分别为 88.3% 和 78.6%。除 TMAO 之外, 研究证实神经酰胺也可以用于区分 PE 以及 PR, Pan 等<sup>[26]</sup>报道 PR 血浆中神经酰胺水平显著高于 PE 患者, 血浆神经酰胺水平是 PR 的独立预测因素。病理研究显示, PE 与 PR 罪犯病变处炎症细胞浸润程度不同。一项利用芯片分析 PE 和 PR 外周血细胞因子的研究结果显示, PE 患者外周血中表皮生长因子 (epidermal growth factor, EGF) 和血小板反应蛋白 1 (thrombospondin 1) 水平显著高于 PR 组, 在 PE 患者血栓中血小板反应蛋白 1 的 mRNA 水平也高于 PR 患者, 这提示血浆中细胞因子也可能作为区分 PE 和 PR 的生物标志物<sup>[27]</sup>。

除了血浆生物标志物外, 临床基线以及实验室检查也可以用于预测 PE。Dai 等<sup>[3]</sup>入组 822 例 STEMI 患者, 通过分析临床基线、造影以及 OCT 特征发现, 年龄 <50 岁、吸烟史、无其他心血管危险因素以及分叉处病变等是 PE 的独立预测因素。同样, Jang 团队<sup>[28]</sup>报道年龄 <68 岁、前壁缺血、无糖尿病、血红蛋白 >15.0 g/dL、肾功能正常, 这 5 项独立指标与 PE 相关。当 non-STEMI 患者同时存在满足上述 5 项指标时, 罪犯病变为 PE 的可能性为 73.1%。以上研究均显示, 无糖尿病病史为 PE 的预测因素。Liu 等<sup>[29]</sup>研究了血糖变化与 PE 和 PR 病变的相关性, 通过分析血糖变化相关指标, 包括

入院随机血糖 (random plasma glucose on admission, ARPG)、糖化血红蛋白 (glycosylated hemoglobin, HbA1c)、PCI 术后快速血糖 (post-PCI fasting plasma glucose, PFPBG)、急性慢性血糖比率 (acute-to-chronic glycemic ratio, A/C) 和葡萄糖变量趋势 (glucose variable tendency, GVT) 等, 结果显示在无糖尿病病史患者中, ARPG 和 GVT 可以作为 PR 的独立预测因子, ARPG 水平越高, PR 的可能性越大, 同时当调整 TIMI 血流、多支病变以及罪犯血管等因素后, ARPG 和 GVT 对于 PR 诊断的 ROC 曲线下面积为 0.702 2, 具有一定的诊断价值。

Kurihara 等<sup>[30]</sup>的研究发现季节以及昼夜节律也与 ACS 的病理机制有关, PR 好发于冬季, 这可能与冬季呼吸系统感染促发全身炎症反应, 从而增加斑块不稳定性有关; 而 PE 好发于夏季, 夏季气温较高, 炎热环境使得血液黏稠度升高, 进而增加血流剪切力对于内皮细胞的损伤。另一项研究显示, PR 的发生高峰期在上午 9 点; 与 00:00—05:59 相比, PR 在 06:00—11:59 和 12:00—17:59 的发生风险显著升高, 但是这种现象只存在于工作日中, 而且 PE 患者中没有发现明显的昼夜节律<sup>[31]</sup>。PE 的发生风险与年龄、性别也有关系, Kim 等<sup>[32]</sup>研究发现, 小于 50 岁男性以及小于 70 岁女性的 ACS 患者, 罪犯病变为 PE 的可能性更高。

#### 4 斑块侵蚀患者的预后

PE 与 PR 在病变斑块特征、血栓性质以及心肌梗死面积等方面具有显著差异, 因此 PE 与 PR 患者的远期预后也不同。Niccoli 等<sup>[33]</sup>的随访研究发现, PR 患者的预后比 PE 更差, MACE 的发生率是 PE 的 3.7 倍。近期 Yonetsu 等<sup>[34]</sup>研究了 318 例 ACS 患者 (131 例 PE, 141 例 PR), 平均随访时间为 576 天, 他们发现与 PR 相比, PE 的重构指数更小, 并且 PE 不良心血管事件发生率低于 PR, 具有更好的远期预后。PCI 术后无复流现象的发生往往预示着预后不良、心肌重构, 其机制与远端血管栓塞、缺血损伤和再灌注损伤有关, Higuma 等<sup>[35]</sup>和 Hu 等<sup>[36]</sup>均报道了 PR 患者 PCI 术后无复流的发生率显著高于 PE 患者, 而且 PR 患者更容易出现微血管栓塞。Sugiyama 等<sup>[37]</sup>分析了 PE 以及 PR 共 52 例患者的非罪犯病变斑块, 发现 PE 患者平均非罪犯病变斑块的数量小于 PR 患者, 而且 PE 的非罪犯病变斑块中, 巨噬细胞聚集、微通道以及点状钙化的发生率显著低于 PR 患者。综上, PR 的预后差于 PE 可能



与无复流、微血管栓塞以及非罪犯病变数量以及稳定性有关。

## 5 展 望

PE 是 ACS 的重要病理机制,近年来受到了广泛关注。目前已经建立了 PE 的在体诊断标准,同时明确了 PE 发生的风险因素,但是 PE 的发生机制以及最佳治疗策略依然不清楚。因此,研究 PE 的病理生理机制以及单纯抗栓治疗的安全性以及有效性,对于实现 ACS 的个体化治疗具有重要意义。

### [参考文献]

- [1] KOLODZIE F D, BURKE A P, FARB A, et al. Differential accumulation of proteoglycans and hyaluronan in culprit lesions: insights into plaque erosion [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2002, 22(10): 1642-1648.
- [2] LIBBY P, PASTERKAMP G, CREA F, et al. Reassessing the mechanisms of acute coronary syndromes [J]. *Circ Res*, 2019, 124(1): 150-160.
- [3] DAI J, XING L, JIA H, et al. In vivo predictors of plaque erosion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a clinical, angiographical, and intravascular optical coherence tomography study[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(22): 2077-2085.
- [4] JUN T J, KANG S J, LEE J G, et al. Automated detection of vulnerable plaque in intravascular ultrasound images [J]. *Med Biol Eng Comput*, 2019, 57(4): 863-876.
- [5] HU S, YONETSU T, JIA H, et al. Residual thrombus pattern in patients with ST-segment elevation myocardial infarction caused by plaque erosion versus plaque rupture after successful fibrinolysis: an optical coherence tomography study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63(13): 1336-1338.
- [6] DAI J, FANG C, ZHANG S, et al. Not all plaque erosions are equal: novel insights from 1 660 patients with STEMI: a clinical, angiographic, and intravascular OCT study[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2020, 13(2 Pt 1): 516-518.
- [7] 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(3): 283-287.
- [8] SAIA F, KOMUKAI K, CAPODANNO D, et al. Eroded versus ruptured plaques at the culprit site of STEMI: in vivo pathophysiological features and response to primary PCI [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2015, 8(5): 566-575.
- [9] STEG PG, VAN'T HOF A, HAMM C W, et al. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI [J]. *N Engl J Med*, 2013, 369(23): 2207-2217.
- [10] BRAUNWALD E. Coronary plaque erosion: recognition and management [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013, 6(3): 288-289.
- [11] 杨亚攀,董淑娟,李静超,等. 不同类型急性冠状动脉综合征患者罪犯病变的形态学特点[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2021, 29(4): 322-326.
- [12] 苏昱润,彭瑜,白明,等. 急性冠状动脉综合征后双联抗血小板疗程的研究进展[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2020, 28(7): 639-644.
- [13] HU S, WANG C, ZHE C, et al. Plaque erosion delays vascular healing after drug eluting stent implantation in patients with acute coronary syndrome: an in vivo optical coherence tomography study[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2017, 89(S1): 592-600.
- [14] JIA H B, DAI J N, HOU J B, et al. Effective anti-thrombotic therapy without stenting: intravascular optical coherence tomography-based management in plaque erosion (the EROSION study) [J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(11): 792-800.
- [15] XING L, YAMAMOTO E, SUGIYAMA T, et al. EROSION study (effective anti-thrombotic therapy without stenting: intravascular optical coherence tomography-based management in plaque erosion): a 1-year follow-up report [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2017, 10(12): e005860.
- [16] SUGIYAMA T, XING L, YAMAMOTO E, et al. Thrombus resolution with tirofiban in the conservative management of patients presenting with plaque erosion [J]. *Coron Artery Dis*, 2018, 29(4): 301-308.
- [17] HONDA K, MATOBA T, ANTOKU Y, et al. Lipid-lowering therapy with ezetimibe decreases spontaneous atherothrombotic occlusions in a rabbit model of plaque erosion: a role of serum oxysterols [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2018, 38(4): 757-771.
- [18] JIA H, ABTAHIAN F, AGUIRRE A D, et al. In vivo diagnosis of plaque erosion and calcified nodule in patients with acute coronary syndrome by intravascular optical coherence tomography [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(19): 1748-1758.
- [19] FERRANTE G, NAKANO M, PRATI F, et al. High levels of systemic myeloperoxidase are associated with coronary plaque erosion in patients with acute coronary syn-

- dromes: a clinicopathological study [J]. *Circulation*, 2010, 122(24): 2505-2513.
- [20] TAN Y, YANG S, CHEN R, et al. High plasma myeloperoxidase is associated with plaque erosion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *J Cardiovasc Transl Res*, 2020, 13(6): 908-915.
- [21] LIU J, WANG S, HOU J, et al. Proteomics profiling reveals insulin-like growth factor 1, collagen type VI  $\alpha$ -2 chain, and fermitin family homolog 3 as potential biomarkers of plaque erosion in ST-segment elevated myocardial infarction [J]. *Circ J*, 2020, 84(6): 985-993.
- [22] DONG H, HU S, SUN R, et al. High levels of circulating microRNA-3667-3p are associated with coronary plaque erosion in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Int Heart J*, 2019, 60(5): 1061-1069.
- [23] ANSELM G, GAGLIARDI L, EGIDI G, et al. Gut microbiota and cardiovascular diseases: a critical review [J]. *Cardiol Rev*, 2021, 29(4): 195-204.
- [24] BJØRNESTAD E Ø, OLSET H, DHAR I, et al. Circulating trimethyllysine and risk of acute myocardial infarction in patients with suspected stable coronary heart disease [J]. *J Intern Med*, 2020, 288(4): 446-456.
- [25] TAN Y, SHENG Z, ZHOU P, et al. Plasma trimethylamine N-oxide as a novel biomarker for plaque rupture in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2019, 12(1): e007281.
- [26] PAN W, SUN M, WU J, et al. Relationship between elevated plasma ceramides and plaque rupture in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *Atherosclerosis*, 2020, 302: 8-14.
- [27] CHANDRAN S, WATKINS J, ABDUL-AZIZ A, et al. Inflammatory differences in plaque erosion and rupture in patients with ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(5): e005868.
- [28] YAMAMOTO E, YONETSU T, KAKUTA T, et al. Clinical and laboratory predictors for plaque erosion in patients with acute coronary syndromes [J]. *J Am Heart Assoc*, 2019, 8(21): e012322.
- [29] LIU J, WANG S, CUI C, et al. The association between glucose-related variables and plaque morphology in patients with ST-segment elevated myocardial infarction [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2020, 19(1): 109.
- [30] KURIHARA O, TAKANO M, YAMAMOTO E, et al. Seasonal variations in the pathogenesis of acute coronary syndromes [J]. *J Am Heart Assoc*, 2020, 9(13): e015579.
- [31] ARAKI M, YONETSU T, KURIHARA O, et al. Circadian variations in pathogenesis of ST-segment elevation myocardial infarction: an optical coherence tomography study [J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2021, 51(2): 379-387.
- [32] KIM H O, KIM C J, KIM W, et al. Relative risk of plaque erosion among different age and sex groups in patients with acute coronary syndrome [J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2020, 49(3): 352-359.
- [33] NICCOLI G, MONTONE R A, DI VITO L, et al. Plaque rupture and intact fibrous cap assessed by optical coherence tomography portend different outcomes in patients with acute coronary syndrome [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(22): 1377-1384.
- [34] YONETSU T, LEE T, MURAI T, et al. Plaque morphologies and the clinical prognosis of acute coronary syndrome caused by lesions with intact fibrous cap diagnosed by optical coherence tomography [J]. *Int J Cardiol*, 2016, 203: 766-774.
- [35] HIGUMA T, SOEDA T, ABE N, et al. A combined optical coherence tomography and intravascular ultrasound study on plaque rupture, plaque erosion, and calcified nodule in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: incidence, morphologic characteristics, and outcomes after percutaneous coronary intervention [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2015, 8(9): 1166-1176.
- [36] HU S, ZHU Y, ZHANG Y, et al. Management and outcome of patients with acute coronary syndrome caused by plaque rupture versus plaque erosion: an intravascular optical coherence tomography study [J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(3): e004730.
- [37] SUGIYAMA T, YAMAMOTO E, BRYNIARSKI K, et al. Nonculprit plaque characteristics in patients with acute coronary syndrome caused by plaque erosion vs plaque rupture: a 3-vessel optical coherence tomography study [J]. *JAMA Cardiol*, 2018, 3(3): 207-214.
- (此文编辑 许雪梅)