

· 病例报告 ·

准分子激光在冠状动脉钙化斑块中的应用及体会

陆 轶,王春玲,陈 波,陶正贤,李春坚*

南京医科大学第一附属医院心内科,江苏 南京 210029

[关键词] 准分子激光;冠状动脉粥样硬化;经皮冠状动脉介入治疗

[中图分类号] R541.4

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2020)03-461-06

doi:10.7655/NYDXBNS20200329

上世纪80年代,国外研究发现准分子激光(连续性的单色光)产生的能量能被粥样硬化的斑块组织选择性吸收^[1],由此提出准分子激光可能适用于治疗冠状动脉和外周血管粥样硬化性病变^[2],但激光治疗在早期临床应用却遇到了较大困难。当时经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)技术上远未成熟,这在一定程度上限制了激光治疗的发展;早期准分子激光治疗设备庞大、操作复杂且需长时间预热准备、临床应用不便;更重要的是,当时的激光向血管壁四周持续性发射,围术期冠状动脉穿孔的发生率达3.0%,治疗失败率为13%~21%^[3-5]。因此准分子激光在相当长的一段时间仅在部分领域进行了尝试,没有应用于介入治疗^[6]。

21世纪初,体积更小的新型激光发生器研制成功,激光导管也改为前向脉冲发射,能量更集中,安全性较前有了显著提升^[7]。准分子激光冠状动脉斑块消融术(excimer laser coronary atherectomy, ELCA)再一次被应用于介入治疗领域,并逐渐被应用于复杂冠状动脉疾病的介入治疗^[8-10]。2017年11月—2018年4月南京医科大学第一附属医院心内科为3例患者开展了ELCA术,现报道如下。

1 病例资料

患者1,男性,70岁,因“反复胸痛18个月余”入院,既往有高血压、高脂血症及吸烟史。2016年6月

[基金项目] 江苏省科教强卫工程医学重点人才(ZDRCA2016013);江苏省第五期“333工程”科研项目资助计划(BRA2019099)

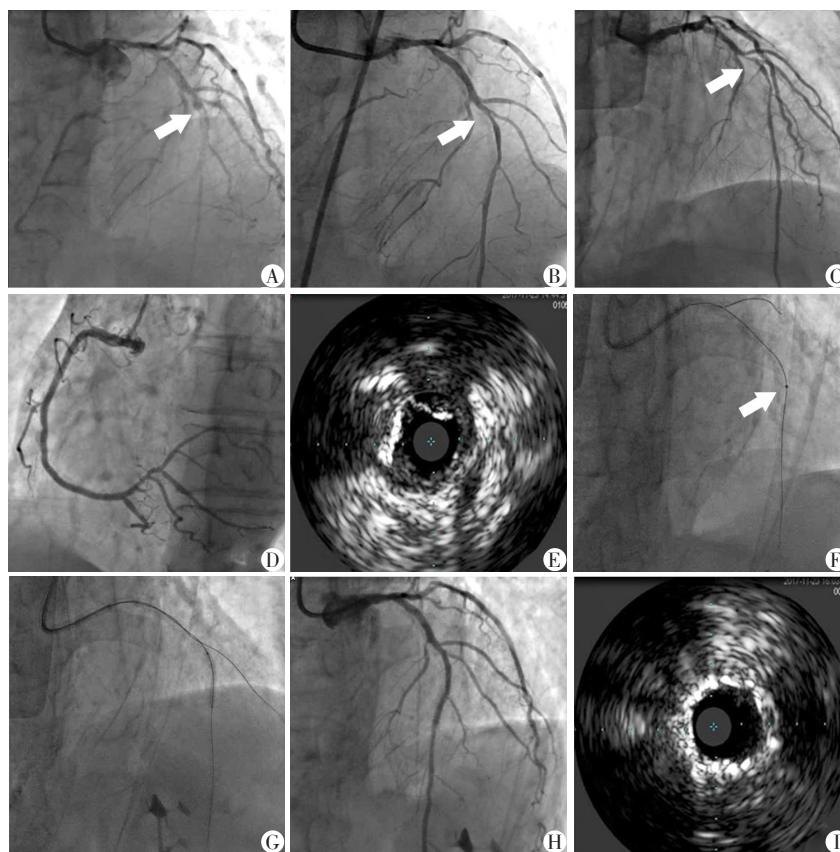
*通信作者(Corresponding author),E-mail:lijay@njmu.edu.cn

21日于南京医科大学第一附属医院行冠状动脉造影示严重三支病变,左主干(left main coronary artery, LM)末端60%狭窄,前降支(left anterior descending artery, LAD)开口90%狭窄,近端钙化伴70%狭窄,LAD发出第一对角支处95%狭窄,发出第二对角支处完全闭塞,回旋支(left circumflex artery, LCX)中段80%狭窄(图1A),右冠状动脉(right coronary artery, RCA)弥漫性长病变,中段90%狭窄,中远段完全闭塞。术中导丝成功通过LAD病变,在充分预扩张后LAD远端血管显影,但冠脉内钙化严重,植入支架失败,且因局部夹层未行旋磨治疗(图1B)。择期于2016年7月22日对RCA病变进行了介入治疗,串联植入Firebird 2.50 mm×33.00 mm、乐普2.75 mm×36.00 mm、乐普3.00 mm×36.00 mm支架3枚。患者于2017年11月23日再次因“劳力性心绞痛”入院,经右侧股动脉入路行LAD介入治疗,冠状动脉造影示LM末端60%狭窄,LAD开口90%狭窄,近端钙化伴70%狭窄,发出第一对角支处95%狭窄,LCX中段80%狭窄,RCA支架内通畅(图1C、D)。术中选用6FEBU3.5指引导管,Sion导引钢丝通过LAD病变,拟用血管内超声(intravascular ultrasound, IVUS)检查,但超声导管未通过钙化病变,仅显示LAD近段钙化伴严重狭窄(图1E)。应用0.9 mm的ELCA导管沿Sion导引钢丝成功对LAD进行了消融治疗:第1次脉冲频率为45 Hz,能量为45 mJ/mm²;第2次ELCA脉冲频率为60 Hz,能量为60 mJ/mm²(图1F)。ELCA消融治疗后应用Sprinter 1.5 mm×15.0 mm、Sprinter 2.0 mm×20.0 mm、Sprinter 2.5 mm×20.0 mm球囊扩张靶病变,再予切割球囊2.5 mm×10.0 mm扩张靶病变后狭窄减轻。于LAD病变处顺利

植入Buma 2.75 mm×20.00 mm支架1枚,Buma 3.0 mm×25.0 mm 支架1枚(图1G),术后LAD心肌梗塞溶栓治疗(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)血流3级(图1H),IVUS显示支架释放满意(图1I)。

患者2,男性,88岁,因“反复胸痛10年余,加重半月余”入院,既往有高血压、高脂血症及吸烟史。

患者在外院首次介入治疗时因RCA严重钙化支架植入失败。2017年11月30日患者转入我院,拟对RCA病变再次行介入治疗。选择右侧桡动脉入路,冠状动脉造影示:LAD近段80%弥漫性狭窄;LCX开口50%狭窄,远段慢性完全闭塞(chronic total occlusion, CTO);RCA近段85%狭窄,中段95%狭窄,后降



A:箭头所示LAD发出第二对角支处完全闭塞;B:LAD PTCA后血管显影;C:第2次术前LAD仍处开通状态,病变严重钙化;D:RCA原支架通畅;E:术前IVUS显示LAD钙化伴严重狭窄;F:ELCA治疗,箭头为ELCA导管头端;G:LAD支架植入;H:术后造影结果,LAD前向TIMI血流3级;I:术后IVUS显示支架贴壁良好。

图1 病例1术中造影及IVUS成像示意图

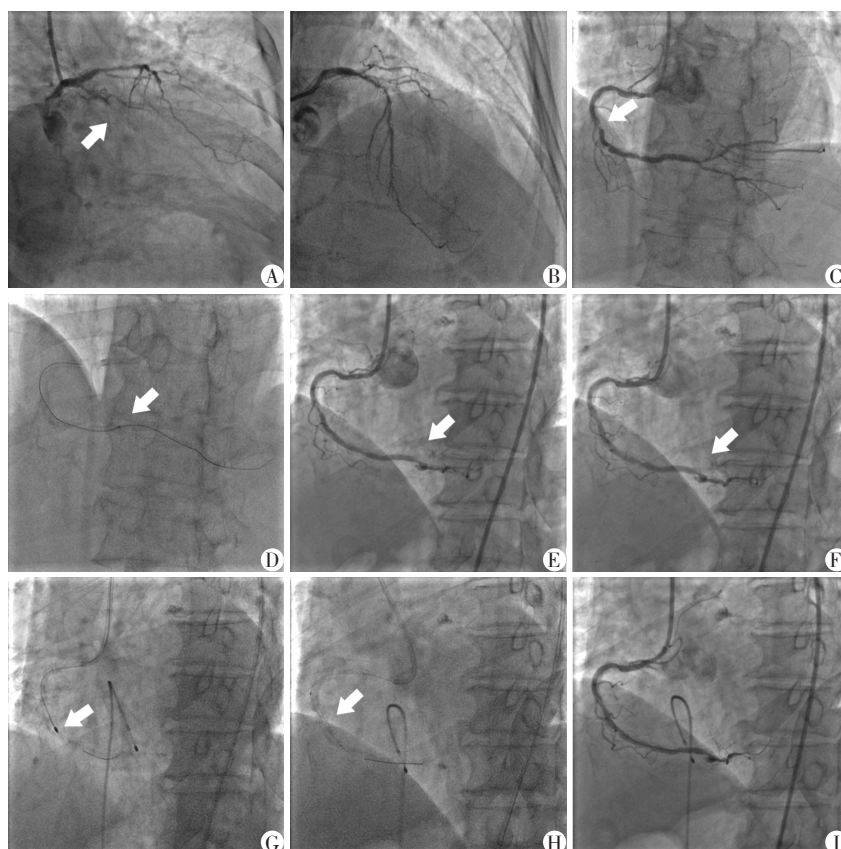
支(posterior descending artery, PDA)开口85%狭窄,后侧支(posterolateral, PL)开口80%狭窄(图2A~C)。术中选用7FAL0.75指引导管。应用Fielder XT导引钢丝在Corsair微导管支撑下通过RCA病变。应用0.9 mm的ELCA导管沿Fielder XT导引钢丝对RCA中段和远段病变均进行了消融治疗,第1次脉冲频率为45 Hz,能量为45 mJ/mm²;第2次ELCA脉冲频率为60 Hz,能量为60 mJ/mm²(图2D)。ELCA治疗后复查造影发现PL开口处闭塞,尝试Sion、Fielder XT-R、Fielder XT导引钢丝均未通过PL闭塞处(图2E)。此后患者反复发生室颤,予除颤4次,应用胺碘酮、利多卡因、美托洛尔,心律失常得到控制后终止手术。返回病区检查心电图示Ⅱ、Ⅲ、AVF、

V5、V6导联ST段上抬,6 h后ST段回落至等电位线。2017年12月21日再次对患者行RCA介入治疗,选择右侧股动脉入路,冠状动脉造影示:左冠状动脉病变同前,RCA近段85%狭窄,中段95%狭窄;PDA开口85%狭窄,PL开口仍闭塞(图2F),但见侧枝形成,远段显影。鉴于RCA病变钙化严重,拟行旋磨治疗,预先经右股静脉放置临时起搏电极以防发生缓慢性心律失常。因AL(Amplatz Left)和SAL(Short Amplatz Left)导管均未能到位RCA,最终选用了7FJR3.5指引导管,应用Runthrough导引钢丝在Corsair微导管支撑下通过RCA病变,更换旋磨导丝,以1.5 mm旋磨头以1.5×10⁵ r/min对RCA近段至中段行旋磨治疗(图2G),后应用Sprinter 2.5 mm×

20.0 mm 球囊预扩张靶病变,尝试用切割球囊 2.5 mm×10.0 mm 通过 RCA 病变失败,尝试支架通过 RCA 病变仍失败,后予 Sequent Please 3.0 mm×30.0 mm 药物球囊送至 RCA 中段病变处持续扩张 30 s (图

2H), 术后造影显示原病变狭窄处消失, RCA TIMI 血流 3 级(图 2I)。

患者 3, 男性, 82 岁, 因“活动性胸骨后绞痛, 胸闷 7 年, 加重 1 周余”入院, 既往有高脂血症及吸烟



A: 箭头所示 LCX 远段 CTO; B: LAD 近段弥漫性狭窄; C: RCA 钙化病变; D: ELCA 治疗, 箭头所示为 ELCA 导管头端; E: ELCA 后 PL 开口闭塞; F: 1 个月后再造影时 PL 开口仍处闭塞状态; G: 箭头所示为 1.5 mm 旋磨头; H: 药物球囊在 RCA 中段病变处持续扩张; I: RCA 前向 TIMI 血流 3 级。

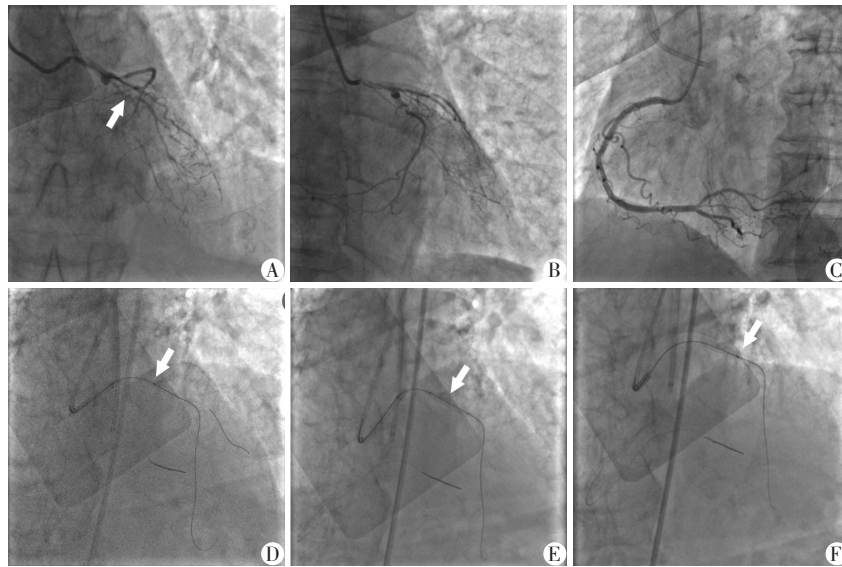
图 2 病例 2 术中造影成像示意图

史。2014 年 6 月 3 日患者于外院行冠状动脉造影示三支病变: LM 钙化, 开口 80% 狭窄, 体部至末端 75% 狭窄; LAD 严重钙化, 近段狭窄 80%, 中段 CTO; LCX 钙化, 近段 90% 狭窄, 远段闭塞; RCA 弥漫性严重狭窄病变。在当地医院于 RCA 植入支架 2 枚。2017 年 7 月 6 日患者再发胸痛入我院行 LAD 介入治疗, 但因患者 LAD 钙化严重, 虽导丝通过了 CTO 病变, 微导管和球囊均未通过病变, 遂终止手术。2018 年 4 月 20 日患者因胸痛再次入院, 冠状动脉造影示: LM 钙化, 开口 80% 狭窄, 体部至末端 75% 狭窄; LAD 严重钙化, 近段狭窄 80%, 中段 CTO; LCX 钙化, 近段 90% 狭窄, 远段闭塞; RCA 支架植入术后, 管腔不规则(图 3A~C)。经右侧股动脉途径行 LAD 介入治疗, 经右侧桡动脉行对侧造影, 术中选用 7FEBU3.5 指引导管, Fielder XT-R、Gaia-1 导引钢丝在 Corsair 微导管支撑下均未通过 LAD 病变, 最终选用 Fielder XT 平行导丝

通过了 LAD 闭塞病变。应用 0.9 mm 的 ELCA 导管沿 Fielder XT 导引钢丝对 RCA 进行消融治疗, 第 1 次脉冲频率为 45 Hz, 能量为 45 mJ/mm², 但是 ELCA 导管顶端未通过 LAD 近段病变处(图 3D), 应用顺应性球囊 Mini TREK 1.2 mm×12.0 mm、Sprinter 1.25 mm×10.00 mm 扩张 LAD 近段病变后尝试第 2 次 ELCA, 脉冲频率为 60 Hz, 能量为 60 mJ/mm², ELCA 导管顶端仍未通过 LAD 近段病变, 应用顺应性球囊 Sprinter 1.25 mm×15.00 mm、Marverick 1.5 mm×15.0 mm 再次行预扩张后(图 3E)尝试第 3 次 ELCA, 脉冲频率为 80 Hz, 能量为 80 mJ/mm², 但 ELCA 导管顶端仍无法通过 LAD 近段病变(图 3F), 尝试微导管未能通过中段闭塞病变处, 未能更换旋磨导丝, 遂终止手术。

2 讨论

准分子激光是一种脉冲光波系统。ELCA 采用



A: 箭头所示LAD中段CTO伴严重钙化;B:LCX钙化,近段狭窄90%,远段闭塞;C:RCA弥漫性不规则改变,近中段可见支架影;D:ELCA治疗,箭头所示为ELCA导管顶端未通过近端病变;E:顺应性球囊预扩张LAD病变;F:球囊预扩张后,ELCA导管顶端仍未能通过近端病变。

图3 病例3术中造影成像示意图

的波长接近紫外线,约308 nm,与准分子激光原地角膜消除术(laser-assisted in situ keratomileusis, LASIK)的视力矫正激光接近,称为冷激光。新一代ELCA操作上强调在缓慢消蚀斑块的同时注射生理盐水:这一方面能快速降低激光治疗时带来的高温,另一方面能够驱赶造影剂和血液,使激光能量更多地被病变所吸收^[11]。最终ELCA发出的高能量脉冲,通过光化学效应导致组织细胞成分中的化学键断裂,直接汽化斑块;通过光热效应对胶原蛋白和蛋白质纤维,并产生气泡;通过光动能效应对气泡重复扩张和收缩冲击硬斑块,使病变组织松解^[12]。基于上述特点,ELCA被用于钙化病变的治疗。

值得一提的是:准分子激光的消蚀深度为30~50 μm,薄于头发丝;且由于每次发放脉冲过程中激光的实际作用时间(分子键断裂、产热及动能)极短,约占整个脉冲周期的1.3%~4.0%,因而每个脉冲周期有足够长的冷却时间,这在理论上使激光对非靶病变的损伤达到最小化^[13]。

ELCA在使用前需预热5 min,将导管内腔经肝素化冲洗后,进行导管校准^[10]。导管接近靶病变时,根据病变的坚硬程度、通过性,调节能量及脉冲频率(最大能量密度80 mJ/mm²,最大脉冲频率80 Hz)^[11]。在治疗过程中,需缓慢(0.5 mm/s)向前推进导管,使组织有足够时间吸收能量从而消蚀斑块^[12]。消蚀过程中助手要同时向冠状动脉内推注盐水(以1~2 mL/s的流速进行持续灌注)对激光导管进行冷却。激光导管撤出后,再常规行球囊扩张,置入支架^[10-11]。

目前,ELCA的临床适应证主要包括以下几方面:①急性心肌梗死:ELCA能够有效除栓^[12],促进纤维蛋白溶解^[13],且具有抑制血小板的作用^[14],可用于消蚀大块冠脉内血栓^[15-16];②钙化病变:如上所述,ELCA可通过光动能效应使钙化组织松解^[17-18];③CTO病变:用于导丝通过病变而微导管或球囊不能通过CTO节段时^[14],ELCA成功率达86%~90%^[19-21];④支架膨胀不全:ELCA可对支架内斑块进行松解^[22-23],有助于完成支架内后扩张^[24-26];⑤支架内再狭窄:ELCA能同时消蚀动脉粥样硬化物质以及支架内再狭窄病变^[27-28];⑥大隐静脉桥闭塞性病变:ELCA可用于闭塞性大隐静脉桥病变的消蚀,文献报道远端栓塞发生率1%~5%^[29-30]。

ELCA的并发症与常规介入治疗相似^[31-33]。但一些特殊情况可能由于生理盐水灌注中断或造影剂污染所致,这可能导致局部发热过多或血管穿孔^[31]。血液和含碘造影剂可吸收大部分位于能量传递端的激光能量并形成微气泡,导致动脉损伤或穿孔^[31]。与之相比,生理盐水使导管前端与组织间的光通道没有任何遮挡,避免了微气泡的产生。因而ELCA术中同步进行生理盐水灌注十分必要,这有助于控制能量传递、降低血管损伤风险^[32-33]。

本文报道的3例尽管都采用了ELCA治疗,最终结果各不相同:1例成功、1例出现并发症后再结合旋磨和药物球囊治疗后成功、1例失败。与旋磨比较,我们从这3个病例可以初步观察到ELCA的主要优缺点:①旋磨治疗需要将专用旋磨导丝送到病变

远端后才能实施,而ELCA可以在所有工作导丝上进行,不需要更换特制导丝。因此,对于某些高阻力病变,在工作导丝通过了病变,微导管、小球囊均不能通过病变、且单独将旋磨导丝送至血管远段亦非常困难的情况下,可尝试采用ELCA进行治疗(如病例3)。②ELCA可用于支架内再狭窄、支架植入后膨胀不全、血栓性病变及需要放置第2根导丝进行边支保护等不适合旋磨治疗的情况。病例2在对RCA后三叉进行ELCA治疗时出现了PL急性闭塞的并发症,提示ELCA治疗可对侧支血管产生影响,特别是对较小血管进行治疗时可导致侧支血管的闭塞。在这种情况下,需要对侧支血管进行导丝保护,且在消蚀时应使用较小能量。此例后三叉处弥漫性病变,治疗前PL开口80%狭窄,由于我们初用ELCA经验不足,误认为ELCA对侧支开口不会造成影响,故在对PD进行处理时,未对PL进行保护,导致PL开口闭塞。总结经验,我们建议对于直径小于2.5 mm的血管慎用ELCA治疗,如必须采用此技术,需要应用较小能量,并进行边支保护,特别是在边支开口存在病变的情况下。③旋磨治疗可能产生较大的斑块碎片,导致血流变慢^[34];而激光消蚀产生的分子碎片,99%直径小于25 μm,相当于2个白血球的大小,可被网状内皮系统吸收,所以ELCA较少导致无复流。不过,ELCA对重度钙化病变的作用较旋磨治疗弱,不能完全取代旋磨。McKenzie等^[35]报道应用ELCA技术对高阻力病变进行预处理,建立微导管可以通过的通道,后续再更换旋磨导丝进行旋磨治疗,这种将ELCA和冠状动脉旋磨结合起来的方法被称为RASER技术。病例2中我们首先采取ELCA治疗后支架仍不能通过病变,后采用了旋磨治疗,尽管后续支架仍未能通过病变,更换更大的旋磨头可能成功,只因经费等问题,我们未再更换更大的旋磨头,最终在球囊充分预扩张后使用了药物球囊。

病例3 ELCA未能通过LAD近端病变,球囊、微导管不能通过LAD中段病变,最终手术失败。因此,当前ELCA和旋磨技术尚不能解决所有高阻力病变,期待未来有更新的技术来解决钙化性高阻力病变这一介入治疗难题。

总之,ELCA技术已成为冠状动脉介入治疗的一种新“武器”,我们应该在熟悉这一新技术的同时,注意到其不足,了解其可能带来的问题,做到知己知彼,将各种不同技术融会贯通,取长补短,攻克各种复杂病变。

[参考文献]

- [1] CHOY D S J. History and state-of-the-art of lasers in cardiovascular disease[J]. *Laser Med Surg News Adv*, 1988, 6:34-38
- [2] COOK S L, EIGLER N L, SHEFER A, et al. Percutaneous excimer laser coronary angioplasty of lesions not ideal for balloon angioplasty [J]. *Circulation*, 1991, 84(2): 632-643
- [3] TAYLOR K D, REISER C. Large eccentric laser angioplasty catheter [M]. Bellingham WA USA: SPIE, 1997: 35-41
- [4] BITTL J A, RYAN T J, KEANEY J J, et al. Coronary artery perforation during excimer laser coronary angioplasty [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1993, 21(5):1158-1165
- [5] TOPAZ O. Whose fault is it? Notes on “true” versus pseudolaser failure [J]. *Cath Cardiovasc Diagn*, 1995, 36(1): 1-4
- [6] 顾刘伟,袁志兰,周行涛.准分子激光术后3种屈光测量法的研究[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2011, 31(6):889-893
- [7] TOPAZ O. Coronary laser angioplasty (series in interventional cardiology) [M]. Philadelphia: WB saunders company, 1995:235-255
- [8] TOPAZ O, BERNARDO N L, SHAH R, et al. Effectiveness of excimer laser coronary angioplasty in acute myocardial infarction or in unstable angina pectoris [J]. *Am J Cardiol*, 2001, 87(7):849-855
- [9] TOPAZ O, EBERSOLE D, DAS T, et al. Excimer laser angioplasty in acute myocardial infarction (the CARMEL multicenter trial) [J]. *Am J Cardiol*, 2004, 93(6): 694-701
- [10] 赵 杰,吴永健,杨跃进,等.准分子激光冠状动脉成形术在慢性完全闭塞性病变中的应用[J]. *中国循环杂志*, 2017, 32(3):222-226
- [11] 马玉良,曹成富,江万年,等.准分子激光冠状动脉消融术在复杂冠状动脉病变中的应用探讨[J]. *中国循环杂志*, 2019, 34(2):134-138
- [12] DAHM J B, TOPAZ O, WOENCKHAUS C, et al. Laser-facilitated thrombectomy: a new therapeutic option for treatment of thrombus-laden coronary lesions [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2002, 56(3):365-372
- [13] TOPAZ O, MINISI A J, MORRIS C, et al. Photoacoustic fibrinolysis: pulsed-wave, midinfrared laser-clot interaction [J]. *J Thrombo Thrombolysis*, 1996, 3(3):209-214
- [14] TOPAZ O, MINISI A J, BERNARDO N L, et al. Alterations of platelet aggregation kinetics with ultraviolet laser emission: the “stunned platelet” phenomenon [J]. *Thromb Haemost*, 2001, 86(4):1087-1093

- [15] RAWLINS J, SAMBU N, O' KANE P. Strategies for the management of massive intra-coronary thrombus in acute myocardial infarction[J]. Heart, 2013, 99(7): 510
- [16] WHITTAKER A, RAWLINS J, O' KANE P. Contemporary therapy of intracoronary thrombus: laser and bioresorbable scaffold [J]. Cardiovasc Interv Ther, 2015, 30(3): 277-278
- [17] BITTL J A. Clinical results with excimer laser coronary angioplasty[J]. Semin Interv Cardiol, 1996, 1(2): 129-134
- [18] BILODEAU L, FRETZ E B, TAEYMANS Y, et al. Novel use of a high-energy excimer laser catheter for calcified and complex coronary artery lesions[J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2004, 62(2): 155-161
- [19] FERNANDEZ J P, HOBSON A R, MCKENZIE D, et al. Beyond the balloon: excimer coronary laser atherectomy used alone or in combination with rotational atherectomy in the treatment of chronic total occlusions, non-crossable and non-expandible coronary lesions[J]. Euro Intervention, 2013, 9(2): 243-250
- [20] TOPAZ O. Laser for total occlusion recanalization[M]. In: Waksman R, Saito S. Chronic total occlusions: a guide to recanalization. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2009
- [21] HOLMES D R, FORRESTER J S, LITVACK F, et al. Chronic total obstruction and short-term outcome: the excimer laser coronary angioplasty registry experience [J]. Mayo Clinic Proceedings, 1993, 68(1): 5-10
- [22] PAPAIOANNOU T, YADEGAR D, VARI S, et al. Excimer laser(308 nm)recanalisation of in-stent restenosis: thermal considerations[J]. Lasers Med Sci, 2001, 16(2): 90-100
- [23] BURRIS N, LIPPINCOTT R A, ELFE A, et al. Effects of 308 nanometer excimer laser energy on 316 L stainless-steel stents: implications for laser atherectomy of in-stent restenosis[J]. J Invasive Cardiol, 2000, 12(11): 555-559
- [24] SUNEW J, CHANDWANEY R H, STEIN D W, et al. Excimer laser facilitated percutaneous coronary intervention of a nondilatable coronary stent [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2001, 53(4): 513-517
- [25] FERNANDEZ J P, HOBSON A R, MCKENZIE D B, et al. How should I treat severe calcific coronary artery disease? [J]. EuroIntervention, 2011, 7(3): 400-407
- [26] LAM S C, BERTOG S, SIEVERT H. Excimer laser in management of underexpansion of a newly deployed coronary stent [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2014, 83(1): E64-E68
- [27] MEHRAN R, MINTZ G S, SATLER L F, et al. Treatment of in-stent restenosis with excimer laser coronary angioplasty: mechanisms and results compared with PTCA alone[J]. Circulation, 1997, 96(7): 2183-2189
- [28] RAWLINS J, TALWAR S, GREEN M, et al. Optical coherence tomography following percutaneous coronary intervention with Excimer laser coronary atherectomy [J]. Cardiovasc Revasc Med, 2014, 15(1): 29-34
- [29] GIUGLIANO G R, FALCONE M W, MEGO D, et al. A prospective multicenter registry of laser therapy for degenerated saphenous vein graft stenosis: the coronary graft results following atherectomy with laser (CORAL) trial [J]. Cardiovasc Revasc Med, 2012, 13: 849
- [30] EBERSOLE D, DAHM J B, DAS T, et al. Excimer laser revascularization of saphenous vein grafts in acute myocardial infarction[J]. J Invasive Cardiol, 2004, 16(4): 177-180
- [31] BAUMBACH A, HAASE K K, ROSE C, et al. Formation of pressure waves during *in vitro* excimer laser irradiation in whole blood and the effect of dilution with contrast media and saline[J]. Lasers Surg Med, 1994, 14(1): 3-6
- [32] TCHENG J E, WELLS L D, PHILLIPS H R, et al. Development of a new technique for reducing pressure pulse generation during 308-nm excimer laser coronary angioplasty [J]. Cathet Cardiovasc Diagn, 1995, 34(1): 15-22
- [33] DECKELBAUM L I, NATARAJAN M K, BITTL J A, et al. Effect of intracoronary saline infusion on dissection during excimer laser coronary angioplasty: a randomized trial. The percutaneous excimer laser coronary angioplasty (PELCA) investigators [J]. J Am Coll Cardiol, 1995, 26: 1264-1269
- [34] SUGUTA M, NAKANO A, ENDO M, et al. Increase in serum troponin-I following rotational atherectomy reliably predicts the occurrence of reversible wall motion abnormalities[J]. Int J Cardiol, 2006, 107(1): 78-84
- [35] MCKENZIE D B, TALWAR S, JOKHI P P, et al. How should I treat severe coronary artery calcification when it is not possible to inflate a balloon or deliver a Rotawire? [J]. Euro Intervention, 2011, 6(6): 779-783

[收稿日期] 2019-01-22