

# 冠状动脉支架置入后支架内的血栓问题：形成的因素及其防治\*

刘明新<sup>1</sup>, 王守力<sup>2</sup>, 陶贵周<sup>1</sup>

## In-stent thrombus problems following coronary artery stent implantation: Factors for its formation as well as its prevention and treatment

Liu Ming-xin<sup>1</sup>, Wang Shou-li<sup>2</sup>, Tao Gui-zhou<sup>1</sup>

### Abstract

**OBJECTIVE:** To explore mechanism, prevention and treatment of thrombosis following implantation of coronary artery stent.

**METHODS:** The first author used computer to retrieve Vip Database (<http://www.cqvip.com/>) for articles concerning thrombosis following implantation of coronary artery stent published from January 2000 to October 2009. The key words included "coronary artery, stent implantation, thrombus". The data were primarily screened, and references of each article were checked. Inclusion criteria: mechanism and risk factor of thrombosis in stent; prevention and treatment of thrombosis in stent. Exclusion criteria: articles addressing duplicated or old contents. Finally, 28 articles were included.

**RESULTS:** Thrombosis in stent was a severe complication in interventional therapy of coronary artery disease, could induce severe outcomes for the body. Compared with common metal stent, drug eluting stents can significantly reduce restenosis rate and revascularization rate of target lesions. Following stent implantation, thrombosis in stent can occur in early, late and extremely late phases. The mechanisms are different. Antiplatelet, anticoagulation and lipid-lowering therapy can diminish the occurrence rate of thrombosis in stent. Individual surgery and individual drug therapy not only can solve revascularization in the coronary artery, but also decrease restenosis rate and occurrence rate of thrombosis in stent.

**CONCLUSION:** With the expectation of novel stents, various risk factors for thrombosis in stent should be assessed in detail to achieve individual surgery and individual drug therapy. During revascularization in the coronary artery, restenosis rate and occurrence rate of thrombosis in stent should be reduced.

<sup>1</sup>Department of Cardiovascular Internal Medicine, First Affiliated Hospital, Liaoning Medical University, Jinzhou 121001, Liaoning Province, China; <sup>2</sup>Department of Cardiovascular Internal Medicine, General Hospital of Shenyang Military Area Command of Chinese PLA, Shenyang 110015, Liaoning Province, China

Liu MX, Wang SL, Tao GZ. In-stent thrombus problems following coronary artery stent implantation: Factors for its formation as well as its prevention and treatment. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu yu Linchuang Kangfu. 2010;14(9): 1689-1692. [<http://www.crter.cn> <http://en.zglckf.com>]

Liu Ming-xin★, Master, Attending physician, Department of Cardiovascular Internal Medicine, First Affiliated Hospital, Liaoning Medical University, Jinzhou 121001, Liaoning Province, China  
liumingxin0007@yahoo.com.cn

Received: 2009-12-22  
Accepted: 2010-01-20

### 摘要

**目的:** 探讨冠状动脉支架置入后血栓形成的机制及防治情况。

**方法:** 由第一作者应用计算机检索维普数据库(<http://www.cqvip.com/>)与冠状动脉支架置入后血栓形成有关的文献, 检索时限为 2000-01/2009-10。检索关键词: 冠状动脉, 支架植入术, 血栓。对资料进行初审, 并查看每篇文献后的引文。纳入标准: ①支架内血栓形成的机制及危险因素。②支架内血栓的预防及治疗。排除标准: 重复研究或较陈旧文献。依据纳入排除标准共保留相关文章 28 篇。

**结果:** 支架内血栓形成是冠心病介入治疗的严重并发症, 可对人体造成灾难性的后果。与普通金属支架比较, 药物洗脱支架可明显减少再狭窄率和靶病变的血运重建率。置入支架后可发生早期、晚期、极晚期支架内血栓形成, 其发生机制并不完全相同。抗血小板、抗凝、调脂治疗可能降低支架内血栓的发生率。个体化手术及个体化药物治疗, 在解决冠状动脉血运重建的同时, 可减少再狭窄率和降低支架血栓的发生率。

**结论:** 在期待新型支架的同时, 对每例患者, 应仔细评估支架内血栓形成的各种危险因素, 做到个体化手术及个体化药物治疗。在冠状动脉血运重建的同时, 减少再狭窄率和降低支架内血栓的发生率。

**关键词:** 冠状动脉; 支架置入; 血栓; 防治; 心血管植入物

doi:10.3969/j.issn.1673-8225.2010.09.040

<sup>1</sup> 辽宁医学院附属第一医院心血管内科, 辽宁省锦州市 121001; <sup>2</sup> 解放军沈阳军区总医院心血管内科, 辽宁省沈阳市 110015

刘明新★, 男, 1975年生, 辽宁省辽阳市人, 汉族, 2008年辽宁医学院毕业, 硕士, 主治医师, 主要从事冠心病临床及介入治疗工作。  
liumingxin0007@yahoo.com.cn

中图分类号: R772.2  
文献标识码: B  
文章编号: 1673-8225 (2010)09-01689-04

收稿日期: 2009-12-22  
修回日期: 2010-01-20  
(201001129025/M-Q)

刘明新, 王守力, 陶贵周. 冠状动脉支架置入后支架内的血栓问题: 形成的因素及其防治[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2010, 14(9):1689-1692. [<http://www.crter.org> <http://cn.zglckf.com>]

## 0 引言

冠状动脉支架置入后支架内血栓形成是少见但很危险的并发症, 可引起严重心脏事件, 死亡率可达20%~25%<sup>[1]</sup>。在金属裸支架的时代, 支架内血栓的发生率约为1.2%<sup>[2]</sup>。随着高压球囊及强效抗血小板药物的广泛应用, 其发生率降低至0.7%左右<sup>[3]</sup>。在药物洗脱支架的时代, 支架内血栓的发生率较金属裸支架无明

显增加, 但存在争议<sup>[4-5]</sup>。理论上讲由于药物涂层有致支架内皮化延迟作用, 因而晚期支架内血栓形成的可能性增加, 需要引起重视。深入探讨冠状动脉内支架置入后血栓形成的因素及进行更好的防治十分重要。

## 1 资料和方法

1.1 资料的纳入与排除标准 纳入标准: ①支架内血栓形成的机制及危险因素。②支架内血栓的

预防及治疗。排除标准：重复研究或较陈旧文献。

1.2 资料提取策略 由第一作者应用计算机检索维普数据库(<http://www.cqvip.com/>)与冠状动脉支架置入后血栓形成有关的文献, 检索时限为2000-01/2009-10。检索关键词：冠状动脉, 支架植入术, 血栓。对资料进行初审, 并查看每篇文献后的引文。依据纳入排除标准共保留相关文献28篇。

1.3 对纳入文献的评价 文献类型主要为临床非随机对照研究, 临床随机对照研究, 病例分析及综述文献等。

## 2 结果

2.1 文献检索结果 依据纳入排除标准共保留相关文献28篇。文献[1-6]集中说明了冠状动脉支架置入后支架内血栓发生率及诊断标准和分期; 文献[7-19]集中说明了支架内血栓形成的机制及危险因素; 文献[20-28]集中说明了支架内血栓的预防及治疗。

### 2.2 结果描述

#### 2.2.1 诊断标准和分期

支架内血栓形成的诊断标准和分类: 2007年由美国和欧洲学者组成的学术研究协会(academic research consortium, ARC)提出了支架内血栓的定义<sup>[6]</sup>, 将支架内血栓分为确定的、可能的和不能排除的三类, 具体标准如下:

明确的支架内血栓: 临床出现急性冠状动脉综合征症状且伴有尸体解剖或造影明确的支架内血栓。必须同时符合两个条件: (1)具有急性冠状动脉综合征的下列表现之一: ①新出现的静息缺血症状(典型的心绞痛持续>20 min)。②心电图改变提示急性缺血。③典型的心肌标志物的升高(CKMB值>正常上限的2倍)。(2)尸解证实的支架内血栓或造影明确的血栓, TIMI血流可以为: ①0级, 伴有支架内或支架近端和远端5 mm内血栓形成造成的闭塞。②1、2、3级, 伴有支架内或近端或远端5 mm内血栓形成。如果仅为偶尔造影发现的支架内闭塞, 但没有临床症状(隐匿性或无症状性血栓), 不诊断为明确的支架内血栓。

可能的支架内血栓: 支架置入后发生下列情况: ①30 d内发生的不明原因的死亡。②支架置入的血管区域发生心肌梗死, 未经造影证实有血栓, 同时也没有发现其他原因。

不能排除的支架内血栓: 支架置入30 d后发生的不明原因的死亡。

支架内血栓的分期: 临床上根据支架置入后血栓发生的时间不同, 一般将支架内血栓分为急性(<24 h)、亚急性(24 h~30 d)和晚期(> 30 d)血栓。但是在药物洗脱支架置入后, 有些支架内血栓发生在支架置入1年以后, 因此美国和欧洲学者组成的学术研究协会将支架内血

栓分为急性(< 24 h)、亚急性(24 h~30 d)、晚期(31 d~1年)和迟发晚期(> 1年)血栓。

#### 2.2.2 支架内血栓形成的机制及危险因素

支架内血栓形成的机制: 支架内血栓的形成需要多种复杂因素参与, 有些尚未完全阐明, 而且不同时期发生的血栓有不同的机制和危险因素。

早期(急性、亚急性)支架内血栓形成可能主要与操作有关, 因为球囊机械扩张挤压导致局部动脉损伤, 造成粥样硬化斑块破裂, 血管内膜甚至中膜损伤, 内皮下促凝结构暴露, 释放血管性假血友病因子(vWF)等黏连蛋白, 导致血小板黏附、聚集和激活, 且激活的血小板释放血栓素A<sub>2</sub>(TXA<sub>2</sub>)、5-羟色胺、二磷酸腺苷(ADP)及血小板因子, 使得血小板进一步聚集, 形成血栓。另一方面, 血小板活化后, 加速凝血酶生成, 激活凝血系统。同时血管内膜的损伤和组织因子的释放又激活了内、外源性凝血途径。此外, 金属支架作为异物, 其表面的阳离子电荷作用可明显增加血小板的激活和血凝过程, 血小板常在其表面沉积, 金属支架表面生物-血流相容性降低, 易诱发支架内血栓形成。晚期和迟发晚期血栓的形成的主要机制是药物涂层(主要是雷帕霉素和紫杉醇)在抑制平滑肌细胞的迁移、增生而减少支架内再狭窄的同时, 对内皮细胞的增殖也会有抑制作用, 造成支架内皮化延迟, 而内皮功能障碍可减弱支架相邻血管段乙酰胆碱和运动介导的血管舒张, 血管收缩改变了冠状动脉的血流速度, 从而促进了血栓的形成<sup>[7]</sup>。支架的不可降解聚合物引起的炎症反应影响内皮愈合也是致血栓形成的原因之一。

支架内血栓形成的危险因素:

患者因素: 急性心肌梗死、肾功能不全、左室射血分数低、钙化病变、长支架、糖尿病、吸烟是支架内血栓的预测因子<sup>[8-10]</sup>。其中急性心肌梗死是支架内血栓形成的主要临床因素<sup>[11]</sup>, 此类患者多由不稳定斑块破裂所致, 血管内膜甚至中膜损伤, 胶原暴露, 血小板黏附、聚集和激活, 容易形成血栓。此外, 患者本身的凝血功能亢进、血小板活性升高也是支架内血栓形成的危险因素。

病变因素: 药物洗脱支架的非适应证使用也容易增加血栓的形成。Weisz等<sup>[12]</sup>对非适应证使用定义为: 再狭窄病变, 桥血管病变, 左主干病变, 开口、分叉和慢性闭塞病变(CTO), 急性心肌梗死和小血管弥漫病变。

支架及手术操作技术的因素: 支架的材料及表面的药物涂层对内皮化的影响, 这可能是支架内血栓形成尤其是晚期血栓形成的主要机制。但目前多项研究显示不同类型的药物涂层支架中血栓的发生率无差别<sup>[13-15]</sup>, 药物涂层支架与裸金属支架比较不增加血栓发生率, 且明显减少再狭窄发生率。研究表明, 支架覆盖病变不完全、支架贴壁不良, 术后持续存在的夹层, 置入前存在血栓、

慢血流或血管壁组织塌陷, 机械性的血管损伤等也是支架内血栓形成的危险因素<sup>[16]</sup>。Farb等<sup>[17]</sup>分析晚期支架内血栓的影响因素有: ①支架跨越主要分支的开口。②冠状动脉内放射治疗。③支架边缘2 mm的非支架段斑块破裂。④广泛的支架后血管内膜脱垂, 新生内膜不能及时覆盖支架表面。⑤弥漫支架内再狭窄。

药物因素: 急性期阿司匹林和氯吡格雷应用不充分以及术后停用等都是支架内血栓的原因。过早的终止抗血小板的治疗容易发生血栓<sup>[18]</sup>。提前中断抗血小板治疗是支架内血栓形成的最强预测因子, 且多发生于停药抗血小板药物后不久(1~30 d)。术后理想的抗血小板治疗是阿司匹林加氯吡格雷, 目前通常建议金属裸支架术后服用3~6个月, 药物洗脱支架术后12个月甚至更长的联合抗血小板治疗。如果由于以上药物的过敏或需要手术等其他原因不能服用时, 发生支架内血栓的概率会明显增加<sup>[19]</sup>。

### 2.2.3 支架内血栓的预防及治疗

术前评估患者及抗血小板治疗: 手术前进行支架内血栓风险的评估。对已有研究显示支架内血栓发生率增加的情况如肾功能不全、置入长支架、分叉病变、糖尿病的患者, 或重要部位如左主干病变患者, 以及有动脉瘤或晚期贴壁不良的患者, 术前就应该充分的进行抗血小板治疗, 在经皮冠状动脉介入治疗前应服用阿司匹林75~325 mg, 并应给予有效负荷剂量(至少在经皮冠状动脉介入术前6 h给予300 mg)的氯吡格雷, 必要时在经皮冠状动脉介入治疗时联合应用GP IIb/IIIa受体拮抗剂<sup>[19]</sup>。

新型支架的研制: 目前国产Excel支架应用广泛, 作为可降解药物涂层支架疗效肯定, 但减少支架内血栓和再狭窄的药物支架需要进一步开发。有研究以二环己基碳化二亚胺为偶联剂, 通过共价键将肝素接枝到吗啉二酮衍生物材料上, 制成可降解涂层支架, 体内试验证明有很好的生物相容性, 无血栓发生<sup>[20]</sup>。刘斌等<sup>[21]</sup>研究认为生物可降解高分子材料载内皮前体细胞CD34抗体涂层支架在动物体内实验证明防治支架内再狭窄及血栓方面效果肯定。还有动物实验研究显示雷帕霉素-替罗非班复合药物涂层支架预防支架内血栓效果亦较好<sup>[22]</sup>。

支架技术的改良: 置入支架前应避免触摸支架表面, 避免用力推送支架、避免损伤支架表面涂层药物, 建议预扩张, 选择合适大小的支架, 定位准确, 必须充分覆盖整个病变, 并使支架覆盖至少超过病变两端1.0~2.0 mm; 有时需要高压充盈球囊后扩张使支架充分膨胀和贴壁良好, 利用血管内超声指导可能有利于确定最佳的支架释放技术。认真选择病例, 应该综合评价风险, 对于off-label病变, 建议首选外科冠状动脉搭桥手术。

术中和术后的抗凝抗血小板治疗: 冠状动脉介入治疗术中给予肝素10 000 U, 可根据手术情况加减肝素用量。

对于复杂病变或多枚支架置入术后给予肝素或低分子肝素治疗对减少支架内血栓形成是安全有效的<sup>[23]</sup>。对于合并房颤的经皮冠状动脉介入术后患者给予阿司匹林、氯吡格雷、华法令三联用药及长期应用阿司匹林、华法令对预防支架血栓有作用<sup>[24]</sup>。非常晚期的支架内血栓可以在1年以后甚至更晚期发生, 因此有些患者可能需要长期服用, 因此需要长期使用阿司匹林加氯吡格雷二联抗血小板的药物, 甚至终身二联抗血小板治疗。该如何合理使用抗血小板药, 需要服用多长时间以及长期服用是否会增加出血的风险, 有待进一步的临床研究来证实<sup>[19]</sup>。

伍广伟等<sup>[25]</sup>观察低分子肝素对经皮冠状动脉腔内成形术及支架置入术后早期抗凝的作用。将64例经皮冠状动脉腔内成形术和支架置入术后患者随机分为低分子肝素组与普通肝素组, 观察两组7 d内临床疗效, 并发症发生率等。结果低分子肝素组无一例出现并发症及急性心血管事件, 普通肝素组4例牙龈出血, 2例于12 h内出现血尿。2例导管穿刺部位出现血肿、渗血。两组比较出血并发症差异有显著性意义( $P < 0.05$ ), 心血管事件发生率差异无显著性意义( $P > 0.05$ )。说明低分子肝素与普通肝素一样具有较强抗凝作用, 能预防经皮冠状动脉腔内成形术后急性血栓形成, 且出血并发症少。

支架内血栓的治疗: 如果发生支架内血栓事件, 应尽早行冠脉造影及介入治疗, 争取恢复TIMI血流。可考虑静脉注射GPIIb/IIIa受体拮抗剂, 减少无复流现象的发生。如果在导管室条件不具备的情况下, 患者又没有禁忌证, 可首选静脉溶栓剂, 开通血管, 挽救心肌。

刁军等<sup>[26]</sup>观察阿司匹林、奥扎格雷、氯吡格雷与肝素对预防冠状动脉支架亚急性血栓形成的影响。对46例冠心病患者置入50枚支架, 冠心病心绞痛患者术前均以阿司匹林300 mg、奥扎格雷120 mg、氯吡格雷75 mg, 均每天应用1次。急性心肌梗死患者术前2 h给予氯吡格雷300 mg。穿刺成功后注射肝素8 000~10 000 U, 后每小时增加1 000~2 000 U, 术后4 h待ACT<150 s后拔除鞘管。术后次日口服阿司匹林300 mg, 1次/d, 连用3个月, 氯吡格雷75 mg, 1次/d, 连用1个月, 奥扎格雷120 mg, 1次/d, 连用半个月, 低分子肝素5 000 U, 皮下注射, 2次/d, 维持5~7 d。结果随访3个月未见亚急性血栓形成。说明阿司匹林、奥扎格雷、氯吡格雷与肝素联合疗法对预防亚急性血栓形成既有效, 又安全。邓斌等<sup>[27]</sup>观察阿司匹林、噻氯匹啶、低分子量肝素预防亚急性冠状动脉支架血栓形成的效果。将67例成功置入冠状动脉内支架的患者随机分成两组, 治疗组34例, 对照组33例。所有患者术前3 d均接受阿司匹林300 mg, 1次/d, 噻氯匹啶250 mg, 1次/d, 术后次日口服阿司匹林300 mg, 1次/d, 噻氯匹啶250 mg, 2次/d, 共1个月。术后治疗组拔管后即予低分子量肝素0.6 mL,

每12 h一次腹壁皮下注射, 连续3 d。对照组拔管后1 h给予普通肝素750~1 250 U/h持续静脉泵输入, 连续3 d, 并根据ACT调整肝素剂量。结果随访2周, 两组未见出现SST, 但治疗组出血并发症明显少于对照组( $P < 0.05$ ), 且使用简便。说明阿司匹林、噻氯匹啶、低分子量肝素预防亚急性冠脉支架血栓形成安全有效。

Grines等<sup>[28]</sup>指出, 很有必要对患者进行健康教育, 特别是对于那些没有或很少受过正规教育的患者, 让其明白双重抗血小板治疗的必要性和过早停药可导致灾难性后果。对于不能坚持12个月双重抗血小板治疗的患者, 或是近期需手术的患者, 选择金属裸支架治疗。不过研究发现, 一部分坚持进行双重抗血小板治疗的药物洗脱支架患者仍发生急性支架血栓形成, 如何早期发现支架血栓形成还缺乏特异性的指标。Hodgson等建议, 对发生支架血栓形成可能是灾难性或致命性的患者, 进行血小板聚集试验是IIb适应证, 如果证实血小板聚集抑制 $<50.0\%$ , 氯吡格雷可以增加至150 mg/d。三联抗血小板治疗(阿司匹林+氯吡格雷+西洛他唑)能够降低患者靶病变血运重建、主要不良心脏事件发生率, 但是对降低支架血栓形成无明显意义。

### 3 展望

冠状动脉内支架置入后支架内血栓形成的主要影响因素是器械操作及临床情况, 可以从选择合适的适应证、合适的支架, 充分的预扩张和后扩张, 改良支架结构及置入技术、加强术前术后的抗凝抗血小板治疗等方面来防治。而预防晚期和极晚期血栓的措施, 除了适当的抗血小板治疗外, 通过改变支架的结构、开发更加理想的药物做涂层、促进内皮生长的药物支架及可降解的药物支架等, 支架内血栓形成的问题将更好地解决。

### 4 参考文献

- Trabattoni D, Fabbicchi F, Montorsi P, et al. Stent thrombosis after sirolimus- and paclitaxel-eluting stent implantation in daily clinical practice: analysis of a single center registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;70(3):415-421.
- Kereiakes DJ, Choo JK, Young JJ, et al. Thrombosis and drug-eluting stents: a critical appraisal. *Rev Cardiovasc Med.* 2004;5(1):9-15.
- Fenwei W, Stouffer GA, Waxman S, et al. Late coronary stent thrombosis: Early vs. late stent thrombosis in the stent era. *Commentary. Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2002;55(2):142-149.
- Mauri L, Hsieh WH, Massaro JM, et al. Stent thrombosis in randomized clinical trials of drug-eluting stents. *N Engl J Med.* 2007;356(10):1020-1029.
- 陈立娟, 马根山, 冯毅, 等. 紫杉醇药物涂层支架治疗左前降支病变临床研究[J]. 东南大学学报: 医学版, 2006, 25(6): 423-426.
- Cutlip DE, Windecker S, Mehran R, et al. Clinical end points in coronary stent trials: a case for standardized definitions. *Circulation.* 2007;115(17):2344-2351.
- Togni M, Räber L, Cocchia R, et al. Local vascular dysfunction after coronary paclitaxel-eluting stent implantation. *Int J Cardiol.* 2007;120(2):212-220.
- Vats HS, Hocking WG, Rezkalla SH. Suspected clopidogrel resistance in a patient with acute stent thrombosis. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2006;3(4):226-230.
- Urban P, Gershlick AH, Guagliumi G, et al. Safety of coronary sirolimus-eluting stents in daily clinical practice: one-year follow-up of the e-Cypher registry. *Circulation.* 2006;113(11):1434-1441.
- Machecourt J, Danchin N, Lablanche JM, et al. Risk factors for stent thrombosis after implantation of sirolimus-eluting stents in diabetic and nondiabetic patients: the EVASTENT Matched-Cohort Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(6):501-508.
- Orford JL, Lennon R, Melby S, et al. Frequency and correlates of coronary stent thrombosis in the modern era: analysis of a single center registry. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(9):1567-1572.
- Weisz G, Stone GW. Safety and efficacy of drug-eluting stents: on-label and off-label perspectives. *Rev Cardiovasc Med.* 2008; 9(1):46-61.
- Goy JJ, Urban P, Kaufmann U, et al. Incidence of stent thrombosis and adverse cardiac events 5 years after sirolimus stent implantation in clinical practice. *Am Heart J.* 2009;157(5):883-888.
- 张建起, 朱勇, 王艳, 等. 载雷帕霉素可降解聚合物涂层支架对急性心肌梗死的临床应用[J]. 临床荟萃, 2008, 23(1): 53-54.
- 陈立娟, 马根山, 冯毅, 等. 紫杉醇药物涂层支架治疗左前降支病变临床研究[J]. 东南大学学报: 医学版, 2006, 25(6): 423-426.
- Weisz G, Stone GW. Safety and efficacy of drug-eluting stents: on-label and off-label perspectives. *Rev Cardiovasc Med.* 2008; 9(1):46-61.
- Farb A, Burke AP, Kolodgie FD, et al. Pathological mechanisms of fatal late coronary stent thrombosis in humans. *Circulation.* 2003; 108(14):1701-1706.
- 周玉杰, 闫振娟. 经皮冠状动脉介入治疗中抗血小板抗凝及溶栓剂应用的争议和评价[J]. 中国实用内科杂志, 2007, 27(24): 1974-1977.
- 霍勇, 刘兆平. 抗凝与抗血小板药物在急性冠脉综合征的应用[J]. 中国实用内科杂志, 2008, 28(1): 18-20.
- 赵燕超, 刘学波, 葛均波, 等. 新型生物可降解血管涂层支架的制备及其生物相容性的研究[J]. 中国生物医学工程学报, 2008, 27(3): 438-442.
- 刘斌, 李淑梅, 张基昌, 等. 生物可降解高分子材料载内皮前体细胞CD34抗体涂层支架防治犬冠脉再狭窄的研究[J]. 中国实验诊断学, 2007, 11(3): 369-371.
- 刁繁荣, 吕安林, 李军杰, 等. 雷帕霉素-替罗非班复合药物涂层支架预防支架内血栓和再狭窄的实验研究[J]. 广东医学, 2007, 19(4): 384-387.
- 尹学亮, 李志梁, 傅强, 等. 氯吡格雷联合普通肝素在多个药物支架植入术后抗凝的应用[J]. 广东医学, 2007, 28(5): 810-812.
- 李祥廷, 陈良华, 刘同宝, 等. 具有长期抗凝指征的冠心病患者PCI术后的抗栓治疗[J]. 山东医药, 2008, 48(2): 103-104.
- 伍广伟, 王凤, 林英忠, 等. 低分子量肝素在经皮冠状动脉腔内成形术及支架术后抗凝疗效分析[J]. 广西医学, 2002, 24(6): 793-794.
- 刁军, 武维恒, 祁春梅, 等. 阿司匹林、奥扎格雷、氯吡格雷与肝素对预防冠状动脉支架亚急性血栓形成的影响[J]. 华北煤炭医学院学报, 2003, 5(4): 417-418.
- 邓斌, 苏良献, 刘明, 等. 阿司匹林、噻氯匹啶、低分子量肝素预防亚急性冠状动脉支架血栓形成[J]. 中国基层医药, 2003, 10(1): 12-13.
- Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr, et al. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(6):734-739.