



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2022.07.021

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2022.07.021

· 继续教育园地 ·

非阻塞性缺血性冠状动脉疾病的研究进展

孙茹 付文波

【摘要】 非阻塞性缺血性冠状动脉疾病(INOCA)是指具有可疑缺血相关症状,但经冠状动脉造影检查未发现阻塞性冠状动脉狭窄(狭窄程度 $\geq 50\%$)的一类疾病。在不同研究中,INOCA 的患病率差异较大,且在不同性别中患病率也相差较大。INOCA 的发病机制主要包括冠状动脉微血管功能障碍、心外膜冠状动脉痉挛及冠状动脉粥样硬化斑块形成等。由于冠状动脉造影显示血管狭窄程度 $< 50\%$,使得大量患者缺少疾病诊断及相应的治疗措施。本文将对其定义及流行病学发病机制、诊断方法及治疗等方面的研究进展进行综述。

【关键词】 非阻塞性缺血性冠状动脉疾病; 微血管功能障碍; 冠状动脉粥样硬化

【中图分类号】 R541.4

【文献标识码】 A

长期以来,人们认为在心绞痛患者中,冠状动脉造影或冠状动脉 CT 血管造影(CTA)显示正常或冠状动脉狭窄程度 $< 50\%$ 属于低危人群,预后良好。然而近年来的研究否认了这一观点。对有心绞痛(胸痛)或心血管高危因素患者行冠状动脉造影或冠状动脉 CTA 检查发现,部分患者冠状动脉狭窄程度 $< 50\%$ 但仍出现心肌缺血或梗死的症状、体征、心电图改变及心肌酶学升高等异常指标,依然会发生主要不良心血管事件(MACE)。目前,将此类患者归属于非阻塞性缺血性冠状动脉疾病(INOCA)。

一、INOCA 的定义及流行病学

2020 年发布的《欧洲非阻塞性冠状动脉缺血疾病专家共识》对 INOCA 进行了定义:指具有可疑缺血相关症状,但经冠状动脉造影检查未发现阻塞性冠状动脉狭窄(狭窄程度 $\geq 50\%$)的一类疾病^[1]。临床上,该类患者较为常见,但我国目前还未有相关指南或文献对其患病率、诊断、治疗等方面进行系统指导。根据美国退伍军人管理局心血管评估报告和跟踪系统(VA-CART)、国家心脏数据注册中心(NCDR)和女性缺血综合征评估(WISE)数据库对男女患者的总体估计,至少有 300 万~400 万美国公民患有稳定的 INOCA^[2]。与阻塞性冠心病患者相比,INOCA 患者的心绞痛程度相似,但生活质量下降^[3]。美国一项大型多中心研究显示,在因疑似心绞痛和(或)运动负荷心电图及多巴酚丁胺负荷超声心动图阳性而选择行冠状动脉造影的患者中,近 39% 患有 INOCA,且女性患者比例(50%~70%)更高,而男性患者的比例(30%~50%)相对较低^[4]。在一项纳入 13 695 例受试者的研究中,INOCA 女性患者第 1 年 MACE 的发生率是男性的 3 倍,比冠状动脉正常的女性高 2.55 倍。且在所有接受冠状动脉造影的急性心肌梗死(AMI)患者中,非阻塞性心肌梗死(MINOCA)的发生率为 5%~6%^[5]。

二、INOCA 的发病机制

1. 冠状动脉微血管功能障碍:冠状动脉微循环在调节冠状动脉血流量以响应心脏氧需求方面起重要作用,这一机制的损害被定义为冠状动脉微循环功能障碍(CMD),增加了 MACE 的风险。与男性相比,CMD 发生明显更倾向女性患者,女性与男性患者比例为 1.21:1^[6]。冠状动脉微血管的结构异常主要与心肌内小动脉向内重构引起的管腔狭窄、微血管密度减小及动脉粥样硬化斑块破裂后或冠状动脉介入治疗期间的微栓塞有关。管腔的重塑主要是由于平滑肌细胞增生引起的管腔内侧壁增厚及周围血管的纤维化^[7-8]。冠状动脉血管运动功能障碍的机制可能是内皮依赖性或非内皮依赖性。内皮依赖性功能障碍是内皮衍生的舒张因子[如一氧化氮(NO)]和收缩因子(如内皮素)之间失衡的结果。在正常运动等生理刺激下,内皮细胞通过局部释放血管扩张因子,特别是 NO 来调节冠状动脉适当扩张^[9]。此外 NO 还通过抑制纤维化、血小板聚集和凋亡及促进血管生成等抗炎特性来保护血管内皮的完整性。然而,炎症反应降低了 NO 的生物利用度,导致内皮依赖性和非内皮依赖性冠状动脉微血管运动功能受损^[10]。其中,高 C 反应蛋白(CRP)水平被认为是炎症介导的产生内皮功能障碍的因素^[11]。生理性流动血液对血管内皮细胞表面施加机械摩擦的切向分量(WSS)促进内皮屏障抗炎特性的维持,而低 WSS 通过减少内皮 NO 的产生来诱导炎症和动脉粥样硬化形成^[12-13]。改善女性心绞痛和微血管疾病的诊断和治疗(iPower)研究及 WISE 研究结果均发现,年龄、糖尿病、高血压及血脂异常均与 CMD 受损有关^[1]。除此之外,植物神经系统也参与调节动脉张力,当冠状动脉循环受到动脉粥样硬化性内皮功能障碍的损害时, α_1 -肾上腺素能介导的血管收缩变得更加强烈,不仅减少血流量,并可能导致心肌缺血^[14]。

2. 心外膜冠状动脉痉挛(CAS):CAS 也是冠状动脉造影显示非阻塞患者发生心绞痛性胸痛的原因之一。据估计,约 50% 的心绞痛患者会发生 CAS,而在急性冠脉综合征(ACS)患者中

作者单位:510515 广州,南方医科大学第一临床医学院(孙茹);中部战区总医院心血管内科(孙茹、付文波)

通讯作者:付文波,E-mail:fuwenbo10@sina.com

的发生率约为 57%^[15]。血管平滑肌细胞(VSMC)的高反应性和内皮功能障碍可能是 CAS 的主要原因。血管平滑肌的收缩和舒张通过各种刺激参与细胞内肌球蛋白轻链(MLC)的磷酸化和去磷酸化途径实现。理论上讲,参与血管平滑肌收缩调控的所有信号转导环节的功能障碍均可能导致血管平滑肌的高反应性,但研究发现 VSMC 内 Rho 激酶表达的上调与 CAS 的发病密切相关^[16]。CAS 动物模型研究结果显示,Rho 激酶的表达在 CAS 节段出现上调,且 Rho 激酶抑制剂法舒地尔可剂量依赖性地预防冠状动脉过度收缩。Rho 激酶可能通过使肌球蛋白结合亚单位磷酸化并抑制 MLC 磷酸酶进而诱导 VSMC 过度收缩^[17-18]。NO 和内皮素-1 参与了内皮功能障碍介导的 CAS 的发病机制。NO 的生物利用度受损在心外膜冠状动脉内皮功能障碍中起重要作用,而在微血管层面,内皮衍生超级化因子(EDHF)则起到了更大的作用。既往研究表明,内皮素(ET)-1 不仅来源于内皮,在巨噬细胞和 VSMC 内也有表达,且心外膜冠状动脉痉挛激发试验阳性患者的冠状静脉窦内 ET-1 水平较高^[16]。除此之外,自主神经系统反应改变、慢性炎症、氧化应激、动脉粥样硬化、血栓形成及遗传等因素也与 CAS 相关^[19]。

3. 冠状动脉粥样硬化斑块:冠状动脉粥样硬化斑块是造成 INOCA 的一项重要原因,而斑块破裂则是 INOCA 患者发生心肌梗死的重要原因,其他原因还包括斑块侵蚀和钙化结节。动脉粥样硬化是一种慢性炎症损害的过程,斑块破裂主要是指易损斑块的破裂,病理学上,易损斑块最常表现为薄纤维帽粥样斑块(TCFA),斑块纤维帽厚度常 < 65 μm ,斑块坏死核心约占斑块总面积的 23%,斑块内 VSMC 稀少,并伴有大量巨噬细胞浸润,被认为是斑块破裂的前体。既往研究发现,巨噬细胞分泌的一些蛋白酶(金属蛋白酶)能降解细胞外基质,是使纤维帽变薄断裂的重要因素^[20]。一项多变量分析研究结果表明,INOCA 患者每增加 1 个非阻塞性斑块,其死亡风险增加 6%^[21]。因此,早期识别易损斑块并对其进行干预可能对患者的预后影响较大。冠状动脉血栓自发性再通(SRCT)是一种较少见的表现,具有非特异性的血管造影特征:在同 1 个病例中可同时出现假性夹层和编制性填充缺损合并假性夹层填充缺损^[22]。自发性溶栓这一机制能够解释部分发生 MINOCA 患者冠状动脉造影结果显示狭窄程度 < 50% 的现象。斑块侵蚀的发病机制目前尚不清楚,潜在机制包括局部血流动力学紊乱、Toll 样受体 2 表达上调、血小板活化、内皮剥脱及随后的闭塞性血栓形成等。光学相干断层扫描(OCT)结果显示病变部位无纤维帽断裂提示诊断斑块侵蚀,特别是当有白色血栓或内膜表面不光滑时^[23]。

三、INOCA 的诊断方法

目前尚缺乏在人体中直接观察冠状动脉微循环结构的方法。因此,现有的评估方法依赖于一些检查的参数。

1. 侵入性方法:侵入性检查方法是诊断 INOCA 的主要方法。在评估冠状动脉微血管功能时,检测到微血管功能障碍主要包括以下两个机制:

(1) 内皮非依赖性微血管舒张功能受损:主要指标包括冠状动脉血流储备(CFR)、冠状动脉血流储备分数(FFR)及微血管阻力指数(IMR)。在高 FFR(>0.80)的患者中,CFR < 2.0

或 IMR ≥ 25 均提示微血管功能障碍。近年来的一些研究表明,在不使用腺苷的情况下,静息测量的冠状动脉内压(iFR)具有与 FFR 相似的诊断准确性。此外,在给予硝酸甘油后,校正的心肌梗死溶栓试验(TIMI)帧数 > 27(帧频设置为 30 帧/s)则表明存在静息血流受损的微血管性心绞痛,提示在静息状态下血管阻力增加^[24]。

(2) 内皮依赖性功能受损:在内皮功能障碍或平滑肌细胞功能受损的情况下,乙酰胆碱会引发反常的小动脉收缩,因而可能会引发心外膜血管和(或)微血管痉挛,并伴有心绞痛症状,伴或不伴心电图改变。OCT 结果显示,与冠状动脉正常者相比,CAS 患者冠状动脉血管中膜的反应性降低而面积和厚度均增加^[25]。

2. 非侵入性方法

(1) 冠状动脉 CTA:其是一种评价稳定型缺血性心脏病和 ACS 患者冠状动脉疾病的无创性检查方法。在 ACS 患者中发现大多数罪犯斑块在破裂前被认为是非阻塞性的。高危斑块特征(HRPC)具有对 INOCA 患者发生心肌梗死风险的预测作用,目前的研究发现正性重构、餐巾环征、低衰减软斑块及点状钙化是具有破裂倾向的高危斑块特征。Hoffman 等^[26]的研究观察到 ACS 患者罪犯斑块的重构指数高于 ACS 和稳定型心绞痛患者的稳定斑块。动脉粥样硬化纤维帽厚度是易损斑块的最佳鉴别特征。在冠状动脉 CTA 上,认为“餐巾环”是诊断薄纤维帽动脉粥样硬化的征象。在一项纳入 895 例患者的纵向研究中,有“餐巾环”征斑块的患者未来发生 ACS 的风险比(HR)为 5.55^[27]。斑块坏死核大小也被认为是斑块破裂的重要指标,当前认为 CT 值 < 30 HU 的斑块是富含脂质核心的“软斑块(LAC)”。点状钙化定义为 CT 值衰减 > 220 HU 和长度 < 3 mm 的钙化斑块。SCOT-HEART 研究发现,与无任何高危斑块特征的患者相比,至少含一种高危斑块特征的患者出现冠心病死亡或非致命性心肌梗死复合终点的 HR 为 3.01^[28]。有研究观察了具有高危斑块患者 5 年后发生血管导向综合结局(VOCO)的风险,发现高危斑块的数量与 VOCO 风险显著相关^[29]。冠状动脉 CT 血流储备分数(CT-FFR)也可用于诊断冠状动脉缺血性狭窄。既往有研究证实 CT-FFR 较常规冠状动脉 CTA 有更高的诊断效能[受试者工作特征曲线下面积(AUC)分别为 0.81、0.68, $P < 0.001$]^[30]。另有研究结果显示,CT-FFR 对每位患者诊断显著缺血的特异度为 79%,明显优于常规冠状动脉 CTA 检查(34%),与侵入性冠状动脉造影(83%)相似^[31]。

(2) 心脏核素显像检查(ECT):心脏 ECT 包括核素心肌灌注显像(MPI)和心肌代谢显像两大类。一项 MPI 与冠状动脉造影相关性的研究发现,MPI 提示部分患者仅有轻度心肌缺血或微血管病变,而该类患者冠状动脉造影未见明确冠状动脉及分支血管管腔狭窄^[32]。出现此结果的原因考虑为 INOCA 患者存在冠状动脉微血管功能障碍。在此研究中,冠状动脉造影未显示大血管狭窄,但 MPI 显示心肌活力降低。体现了 MPI 对此部分患者的补充诊断作用。

(3) 正电子发射断层扫描(PET):PET 是通过定量静息和药源性最大充血时心肌血流量(MBF)无创性评估心肌血流和 CFR 的检查手段。PET 可对 INOCA 患者的心肌灌注、左心室功

能及预后进行综合性评估。在无体外膜血管狭窄的患者中, PET 对 CMD 的评估具有重要意义。

(4) 心脏磁共振 (CMR): CMR 可用于评估心肌灌注情况。CMR 的高分辨率可显示 INOCA 患者的跨壁心肌血流和冠状动脉微循环障碍。心肌灌注储备指数 (MPRI) 是一种半定量的方法, 用于检测 INOCA 患者的 CMD。与正常女性相比, 患有 CMD 的女性 MPRI 降低^[33]。

四、INOCA 的治疗

INOCA 目前在临床上尚未有系统化的治疗方案, 当前的主流方向是在管理生活方式和控制危险因素的基础上, 按照患者心绞痛分层 [微血管性心绞痛 (MVA)/血管痉挛性心绞痛 (VSA)/非心脏源性胸痛] 给予抗心绞痛药物治疗。

大多数医疗机构将 BMI、腰围 (WC) 作为肥胖的评判指标, 而不同个体的内脏脂肪和皮下脂肪含量不同, 可能会导致冠心病患病风险的不同。心外膜脂肪组织 (EAT) 属于内脏组织的一部分, 心脏、冠状动脉几乎均被 EAT 包围。有研究显示, 调整心血管风险因素后, EAT 体积增加 1 倍可使冠状动脉事件的发生风险增加为原来的 1.5 倍, 提示 EAT 的增加与冠状动脉疾病直接相关, 并可预测心血管不良事件^[34]。因此, 控制高血压、血脂异常、吸烟和糖尿病等传统心血管危险因素是预防动脉粥样硬化进展、降低缺血症状发生频率和强度的主要策略。

对常规抗动脉粥样硬化药物 [包括他汀类、阿司匹林、血管紧张素转化酶抑制剂 (ACEI) 或血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB)] 及常规抗心绞痛药物 (包括钙离子拮抗剂、硝酸盐及 β 受体阻滞剂) 的研究经常发现相互矛盾的结果, 因此推荐对患者进行心绞痛分层管理治疗。但强调他汀类药物的抗炎特性对 CFR 降低及血管痉挛患者均有益^[1]。对乙酰胆碱试验后有体外膜或微血管痉挛的患者, 首先应使用钙离子拮抗剂。对于重度 VSA 患者, 可能需给予异常大剂量的钙离子拮抗剂, 甚至非二氢吡啶类钙离子拮抗剂与二氢吡啶类钙离子拮抗剂的联合用药。长期服用硝酸酯类药物也有较好疗效。对于硝酸酯类药物耐受性差的患者, 可尝试钾通道开放剂尼可地尔。在 CAS 导致 ACS 的难治性病例中, 甚至可选择冠状动脉血管成形术^[35]。对于微血管性心绞痛的患者可选择 β 受体阻滞剂、钙离子拮抗剂或 ACEI。雷诺嗪、尼可地尔、伊伐布雷定、曲美他嗪、小剂量抗抑郁药物等也被发现可改善 MVA 患者的心绞痛症状。Rho 激酶抑制剂法舒地尔对降低冠状动脉管壁高反应性的作用还在进一步研究中。但越来越多的证据表明, 长效硝酸盐对 MVA 无效, 甚至有害。国外一项研究结果显示, 双重抗血小板聚集治疗对 MINOCA 患者未见明确的有利影响^[36]。

五、小结和展望

虽然 INOCA 患者的冠状动脉狭窄程度 < 50%, 但并不表示该类患者发生心绞痛的程度较阻塞性冠心病患者更轻, 甚至有 INOCA 患者的胸痛被认为是非心源性因而缺少治疗最终导致 MACE 的发生。INOCA 的发病机制复杂, 与冠状动脉微血管功能障碍、冠状动脉痉挛及冠状动脉粥样硬化斑块形成等病理生理机制密切相关。在 INOCA 的诊断方面, 国内医生对 INOCA

病因的认识不足且对冠状动脉功能学检查应用也相对不足, 这给 INOCA 的临床诊断带来了一定挑战。INOCA 患者的治疗基础是生活方式和危险因素的管理, 但对患者分层给予抗心绞痛药物并进行个体化治疗将成为未来的趋势。目前仍需大量临床试验验证各类抗心绞痛药物的疗效及预后, 同时也需加强临床医生对 INOCA 的诊疗意识。

参考文献

- [1] Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, et al. An EAPCI Expert Consensus Document on Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries in Collaboration with European Society of Cardiology Working Group on Coronary Pathophysiology & Microcirculation Endorsed by Coronary Vasomotor Disorders International Study Group [J]. *EuroIntervention*, 2021, 16(13): 1049-1069.
- [2] Sedlak T, Herscovici R, Cook-Wiens G, et al. Predicted Versus Observed Major Adverse Cardiac Event Risk in Women With Evidence of Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease: A Report From WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) [J]. *J Am Heart Assoc*, 2020, 9(7): e13234.
- [3] Ford TJ, Yli E, Sidik N, et al. Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease: Prevalence and Correlates of Coronary Vasomotor Disorders [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2019, 12(12): e8126.
- [4] Pepine CJ, Anderson RD, Sharaf BL, et al. Coronary microvascular reactivity to adenosine predicts adverse outcome in women evaluated for suspected ischemia results from the National Heart, Lung and Blood Institute WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55(25): 2825-2832.
- [5] Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2019, 139(18): e891-e908.
- [6] Sara JD, Widmer RJ, Matsuzawa Y, et al. Prevalence of Coronary Microvascular Dysfunction Among Patients With Chest Pain and Nonobstructive Coronary Artery Disease [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2015, 8(11): 1445-1453.
- [7] Lindemann H, Petrovic I, Hill S, et al. Biopsy-confirmed endothelial cell activation in patients with coronary microvascular dysfunction [J]. *Coron Artery Dis*, 2018, 29(3): 216-222.
- [8] Suzuki H, Takeyama Y, Koba S, et al. Small vessel pathology and coronary hemodynamics in patients with microvascular angina [J]. *Int J Cardiol*, 1994, 43(2): 139-150.
- [9] Wu MY, Li CJ, Hou MF, et al. New Insights into the Role of Inflammation in the Pathogenesis of Atherosclerosis [J]. *Int J Mol Sci*, 2017, 18(10): 2034.
- [10] Granger DN, Rodrigues SF, Yildirim A, et al. Microvascular responses to cardiovascular risk factors [J]. *Microcirculation*, 2010, 17(3): 192-205.
- [11] Recio-Mayoral A, Rimoldi OE, Camici PG, et al. Inflammation and microvascular dysfunction in cardiac syndrome X patients without conventional risk factors for coronary artery disease [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013, 6(6): 660-667.
- [12] Tesaro M, Mauriello A, Rovella V, et al. Arterial ageing: from endothelial dysfunction to vascular calcification [J]. *J Intern Med*, 2017, 281(5): 471-482.
- [13] Stone PH, Maehara A, Coskun AU, et al. Role of Low Endothelial Shear Stress and Plaque Characteristics in the Prediction of Nonculprit Major Adverse Cardiac Events: The PROSPECT Study [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018, 11(3): 462-471.
- [14] Heusch G. The paradox of alpha-adrenergic coronary vasoconstriction revisited [J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2011, 51(1): 16-23.
- [15] Ong P, Athanasiadis A, Hill S, et al. Coronary artery spasm as a frequent cause of acute coronary syndrome: The CASPAR (Coronary Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) Study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(7): 523-527.
- [16] Hubert A, Seitz A, Pereyra VM, et al. Coronary Artery Spasm: The Interplay Between Endothelial Dysfunction and Vascular Smooth Muscle Cell Hyperreactivity [J]. *Eur Cardiol*, 2020, 15: e12.
- [17] Kandabashi T, Shimokawa H, Miyata K, et al. Inhibition of myosin phosphatase by upregulated rho-kinase plays a key role for coronary artery spasm in a porcine model with interleukin-1 beta [J]. *Circulation*, 2000, 101(11): 1319-1323.
- [18] Masumoto A, Mohri M, Shimokawa H, et al. Suppression of coronary artery spasm by the Rho-kinase inhibitor fasudil in patients with vasospastic angina [J]. *Circulation*, 2002, 105(13): 1545-1547.



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2022.07.022

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2022.07.022

• 继续教育园地 •

白蛋白-胆红素评分在肝脏疾病中的应用进展

宋丽 朴顺梅 姚红 樊健 程昱 卢宝玲 于雷

【摘要】 白蛋白-胆红素 (ALBI) 评分是依据日本肝细胞癌 (HCC) 患者临床生存资料建立的新型肝功能评价模型,具有良好的肝功能评估及预后预测表现。本文主要介绍 ALBI 评分在病毒性肝炎、肝硬化、慢加急性肝衰竭、原发性胆汁性胆管炎、HCC 和肝内胆管癌中应用现状,认为 ALBI 评分不仅可用于 HCC,在其他肝脏疾病中与已有评价模型相比同样表现良好且具有应用优势。

【关键词】 白蛋白-胆红素评分; 肝脏疾病; 预后

【中图分类号】 R575;R735.7 **【文献标识码】** A

肝功能评价系统不仅可反映肝功能受损害严重程度,而且对临床医生治疗方法选择及患者预后判断有十分重要的意义。白蛋白-胆红素 (ALBI) 评分是一种新型肝功能评价模型,近年来广泛应用于肝细胞癌 (HCC) 相关研究,具有良好的肝功能评估及预后预测表现,学者们也在探索 ALBI 评分在其他肝脏疾病中的应用,本文就此作一综述。

一、常用的肝功能评价系统

目前临床指南推荐的肝功能评价系统中 C-P 分级和 MELD

评分是临床常用且经典的肝功能评价模型。然而肝脏疾病病理生理复杂,每个模型均存在缺陷。C-P 分级中腹腔积液和肝性脑病的程度靠主观判定难以准确评分,且腹腔积液和血清白蛋白 (ALB) 是重复指标,存在“天花板效应”及“地板效应”,处于同一分级的患者病情差异大,不能动态监测其病情变化;MELD 评分系统中未纳入可导致肝硬化门脉高压症患者死亡的相关并发症,且结果可能受抗凝药物、肾脏疾病等其他多因素影响,计算公式相对复杂。C-P 分级和 MELD 评分的临床应用主要在于对肝硬化、肝衰竭及肝细胞癌等疾病的肝功能进行评估及预后预测,对于其他肝脏疾病应用价值有限。

二、ALBI 评分概述

Johnson 等^[1]的研究为摒除 C-P 分级上述缺陷对 HCC 患者肝功能评估准确性的影响,在 2015 年用统计学方法分析日本

基金项目:国家“十二五”科技重大专项课题 (2014ZX10002002);黑龙江省博士后科研落户基金 (LBH-Q14115)

作者单位:150001 哈尔滨,哈尔滨医科大学附属第四医院感染科

通讯作者:于雷,E-mail:widedoor@sina.com

- [19] Matta A, Bouisset F, Lhermusier T, et al. Coronary Artery Spasm; New Insights [J]. J Interv Cardiol, 2020, 2020; 5894586.
- [20] 陈威宇, 肖晗, 郭丽君. 易损斑块的病理组织学特征和机制研究现状 [J]. 中国心血管杂志, 2021, 26 (1): 74-77.
- [21] Chow BJ, Small G, Yam Y, et al. Prognostic and therapeutic implications of statin and aspirin therapy in individuals with nonobstructive coronary artery disease: results from the CONFIRM (COronary CT Angiography Evaluation For Clinical Outcomes; An International Multicenter registry) registry [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2015, 35 (4): 981-989.
- [22] Spinu M, Homorodean C, Ober MC, et al. Optical Coherence Tomography for In Vivo Identification, Characterization and Optimal Treatment of Spontaneous Recanalization of Coronary Thrombus [J]. In Vivo, 2020, 34 (2): 745-756.
- [23] Vergallo R, Jang IK, Crea F. New prediction tools and treatment for ACS patients with plaque erosion [J]. Atherosclerosis, 2021, 318: 45-51.
- [24] Kunadian V, Harrigan C, Zorkun C, et al. Use of the TIMI frame count in the assessment of coronary artery blood flow and microvascular function over the past 15 years [J]. J Thromb Thrombolysis, 2009, 27 (3): 316-328.
- [25] Tanaka A, Shimada K, Tearney GJ, et al. Conformational change in coronary artery structure assessed by optical coherence tomography in patients with vasospastic angina [J]. J Am Coll Cardiol, 2011, 58 (15): 1608-1613.
- [26] Hoffmann U, Moselewski F, Nieman K, et al. Noninvasive assessment of plaque morphology and composition in culprit and stable lesions in acute coronary syndrome and stable lesions in stable angina by multidetector computed tomography [J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 47 (8): 1655-1662.
- [27] Otsuka K, Fukuda S, Tanaka A, et al. Napkin-ring sign on coronary CT angiography for the prediction of acute coronary syndrome [J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2013, 6 (4): 448-457.
- [28] Williams MC, Moss AJ, Dweck M, et al. Coronary Artery Plaque Characteristics Associated With Adverse Outcomes in the SCOT-HEART Study [J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 73 (3): 291-301.

- [29] Lee JM, Choi KH, Koo BK, et al. Prognostic Implications of Plaque Characteristics and Stenosis Severity in Patients With Coronary Artery Disease [J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 73 (19): 2413-2424.
- [30] Min JK, Leipsic J, Pencina MJ, et al. Diagnostic accuracy of fractional flow reserve from anatomic CT angiography [J]. JAMA, 2012, 308 (12): 1237-1245.
- [31] Norgaard BL, Leipsic J, Gaur S, et al. Diagnostic performance of noninvasive fractional flow reserve derived from coronary computed tomography angiography in suspected coronary artery disease: the NXT trial (Analysis of Coronary Blood Flow Using CT Angiography: Next Steps) [J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 63 (12): 1145-1155.
- [32] 官莉, 袁耿彪. 核素心肌灌注显像与冠状动脉造影在冠心病疑似患者危险度评估中的相关性研究 [J]. 重庆医学, 2021, 50 (15): 2634-2638.
- [33] Thomson LE, Wei J, Agarwal M, et al. Cardiac magnetic resonance myocardial perfusion reserve index is reduced in women with coronary microvascular dysfunction. A National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored study from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation [J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2015, 8 (4): 10.
- [34] Mahabadi AA, Berg MH, Lehmann N, et al. Association of epicardial fat with cardiovascular risk factors and incident myocardial infarction in the general population: the Heinz Nixdorf Recall Study [J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 61 (13): 1388-1395.
- [35] Ford TJ, Berry C. How to Diagnose and Manage Angina Without Obstructive Coronary Artery Disease: Lessons from the British Heart Foundation CorMicA Trial [J]. Interv Cardiol, 2019, 14 (2): 76-82.
- [36] Lindahl B, Baron T, Erlinge D, et al. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Artery Disease [J]. Circulation, 2017, 135 (16): 1481-1489.

(收稿日期:2021-11-30)

(本文编辑:周三凤)