· 继续教育 ·

重度慢性血栓栓塞性肺动脉高压的治疗策略*

曾怡[1,2]　何田[2,3]　张静[2]

[摘要] 慢性血栓栓塞性肺动脉高压(CTEPH)是一种致命性疾病,由于诊断延迟、诊断不充分等,大多数患者就诊时已达到重度肺动脉高压水平。对于这些重度肺动脉高压患者,单一治疗效果不佳,可选择将肺动脉内膜剥脱术(PEA)与球囊肺动脉成形术(BPA)、靶向药物相结合,以降低手术风险,或解决残余肺动脉高压。多种药物联合或BPA与药物组合为无法手术的CTEPH患者提供了新的治疗选择。本文旨在为重度CTEPH患者的治疗,尤其是联合治疗方案的选择提供参考。

[关键词] 肺动脉高压,血栓栓塞性,慢性;肺动脉内膜剥脱术;球囊肺动脉成形术

DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2024.09.013

[中图分类号] R544.1　[文献标志码] A

Treatment strategies for patients with severe chronic thromboembolic pulmonary hypertension

ZENG Yi[1,2]　*HE Tian*[2,3]　*ZHANG Jing*[2]

([1]School of Medicine, University of Electronic Science and Technology of China, Chengdu, 610054, China;[2]Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Sichuan Academy of Medical Sciences & Sichuan Provincial People's Hospital;[3]Chengdu University of Traditional Chinese Medicine)

Corresponding author: ZHANG Jing, E-mail: zhangjing1205@uestc.edu.cn

Abstract Chronic thromboembolic pulmonary hypertension(CTEPH) is a fatal disease. Due to delayed diagnosis or inadequate diagnosis, most patients have reached the level of severe pulmonary hypertension at the time of diagnosis. For patients with severe pulmonary hypertension, a single treatment is not effective. Pulmonary endarterectomy(PEA) can be combined with balloon pulmonary angioplasty(BPA) or targeted drugs to reduce the risk of surgery or solve residual pulmonary hypertension. Multiple drug combinations or BPA in combination with drugs provide new treatment options for patients with inoperable CTEPH. This article aims to provide a reference for treating patients with severe CTEPH, especially the choice of combined treatment options.

Key words chronic thromboembolic pulmonary hypertension; pulmonary endarterectomy; balloon pulmonary angioplasty

慢性血栓栓塞性肺动脉高压(chronic thromboembolism pulmonary hypertension,CTEPH)属于第Ⅳ类肺动脉高压,是目前唯一可能治愈的肺动脉高压亚型[1]。对于平均肺动脉压(mean pulmonary arterial pressure, mPAP)大于50 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)的未经治疗的患者,预后很差,3年生存率仅10%左右[2]。幸运的是,随着肺动脉内膜切除术(pulmonary endarterectomy, PEA)、球囊肺动脉成形术(balloon pulmonary angioplasty,BPA)与靶向药物的问世,以及不同治疗方法的联合或序贯治疗的开展,目前患者的生存率正逐渐提高,手术与非手术患者3年生存率已提高到90%以上[3-4]。现将重度CTEPH患者的联合或序贯治疗进展综述如下。

1　CTEPH的诊断

CTEPH患者预后极差,但由于患者无特异性症状,漏诊和误诊常有发生。且各地区诊治水平参差不齐,多存在诊断延迟、诊断不充分等严重问题。美国一项登记研究显示,CTEPH从症状出现到诊断的中位时间为10个月[5]。

最新的CTEPH诊断标准:在至少3个月有效抗凝的基础上,mPAP＞20 mmHg,肺动脉楔压(pulmonary artery wedge pressure,PAWP)＜15 mm-

*基金项目:四川省医学科研课题计划(No:S19011);四川省科技计划项目(No:2022YFS0107)

[1]电子科技大学医学院(成都,610054)

[2]四川省医学科学院·四川省人民医院呼吸与危重症医学科

[3]成都中医药大学

通信作者:张静,E-mail:zhangjing1205@uestc.edu.cn

引用本文:曾怡,何田,张静.重度慢性血栓栓塞性肺动脉高压的治疗策略[J].临床心血管病杂志,2024,40(9):758-763.DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2024.09.013.

Hg，肺血管阻力（pulmonary vascular resistance，PVR）＞2 WU（1 WU＝80 dyn・s/cm^5）；肺通气/灌注扫描（pulmonary perfusion/ventilation scan，V/Q）出现灌注缺损或肺动脉 CT 血管造影（CT pulmonary angiography，CTPA）、磁共振成像（MRI）或肺动脉造影发现 CTEPH 的特征性表现，并排除肺动脉肉瘤、血管炎等；mPAP＞45 mmHg，肺动脉收缩压（sPAP）＞73 mmHg，平均 WHO 心功能分级Ⅲ/Ⅳ级，PVR＞1 000 dyne・s/cm^5 定义为重度肺动脉高压[6]。

2 发病机制

对于大多数患者而言，CTEPH 的发生和进展无法用单一因素解释，通常是多种机制共同作用的结果。目前认为，CTEPH 的发病涉及两种不同的血管病变：未溶解的机化血栓阻塞肺动脉和继发性微血管病变。

在剥离的动脉内膜组织上，可以观察到内膜上有机化血栓。此外，有研究表明，在动脉压长期升高的大型弹力性肺动脉中，可观察到管壁僵硬度增加，进而出现动脉粥样硬化病变[7]。在 CTEPH 患者中，当血栓机械性阻塞程度与 PVR 升高程度和评估的血流动力学严重程度不一致，或在 V/Q 扫描时没有明显的灌注缺损，但 PVR 仍然很高时，可能存在多个微血管病变[8]。在最严重的情况下，CTEPH 还可能出现毛细血管瘤样改变和血管重塑。这是由于血管闭塞，体循环和肺循环之间通过肥大的支气管动脉、肋间或冠状动脉与肺血管吻合，血液直接从体循环进入肺循环，在体循环的高压下，肺毛细血管发生改变，出现血管瘤样改变[9]。此外，在毛细血管前动脉、毛细血管和肺小静脉中还能观察到血管重塑的病理变化，如内膜增生、中膜平滑肌增生和血管丛样改变等[10]。

3 CTEPH 的治疗

CTEPH 的治疗措施主要包括 PEA、BPA 以及靶向药物。PEA 是目前唯一可能治愈 CTEPH 的方法。PEA 通过剥离肺动脉内膜清除血栓，进而恢复血流，使肺动脉压和 PVR 恢复正常。但并非所有患者都能手术，也并非所有血栓都能被清除。PEA 的治疗效果在一定程度上取决于医生的经验，以及右心室功能障碍和肺动脉高压的严重程度。对于重度 CTEPH 患者，PEA 术后出现残余的概率更大，若不进行干预，则预后较差，随访期间病死率更高[11-12]。此外，欧洲呼吸协会指南推荐，对于手术不能解决的血栓或效益-风险比不宜行 PEA 的患者，BPA 和靶向药物可作为替代治疗，并且其存活率与首次登记的 PEA 患者相似[13-14]。这给不能手术的患者带来了希望。BPA 是解决肺动脉段以下病变的主要手段，通过扩张球囊打开狭窄或阻塞的血管。尽管 BPA 是一种有创操作，但比 PEA 的侵入性更小。

靶向药物的作用途径主要包括内皮素受体途径、一氧化氮途径（NO-sGC-cGMP）、前列环素途径。其中，NO-sGC-cGMP 途径的损伤是 CTEPH 发病的核心。

利奥西呱是可溶性鸟苷酸环化酶（sGC）激动剂，在 NO-sGC-cGMP 途径中具有双重作用，既能通过 NO 非依赖性结合位点直接刺激 sGC，又能稳定 NO 与 sGC 的结合[15]。利奥西呱是首个被批准用于 CTEPH 的靶向药物。2019 年的 CTREPH 试验表明，长期皮下注射前列环素类似物对于无法手术的重度 CTEPH 患者是安全的，并能提高患者的运动能力和降低 PVR[16]。目前曲前列素已在欧盟获准用于 CTEPH 患者。在 MERIT-1 研究中，内皮素受体拮抗剂（ERA）马西腾坦显著改善了不能手术的 CTEPH 患者静息状态下的 PVR，并伴随着运动能力、心排血量以及氨基末端脑钠肽前体（NT-proBNP）的改善[17]。

对于高 PVR、mPAP，以及平均 WHO 心功能分级Ⅲ/Ⅳ级的重度 CTEPH 患者而言，单一治疗大多效果不佳。基于 PEA、BPA 和靶向药物在 CTEPH 患者中的作用途径，可将 3 种治疗方法进行联合或序贯应用，以改善患者症状并延长生命。

3.1 PEA＋BPA 序贯治疗

PVR＞1 000 dyne・s/cm^5 是院内死亡的分界点，术后病死率随着术前 PVR 的增加而增加[18]。但这并不意味着高 PVR 的患者不能接受手术，这类患者通过手术获得的益处也最大，PVR 往往能够得到更显著的改善[19]。有右心室功能障碍的患者，尤其是有严重肺动脉闭塞或严重心脏损伤的患者，可能无法耐受 PEA 手术。有研究对 PVR＞1 000 dyne・s/cm^5 或 mPAP＞45 mmHg 的重度 CTEPH 患者进行 BPA 与 PEA 的序贯治疗[20]。与 BPA 在不能手术的患者中用于缓解肺动脉高压及其症状不同，先 BPA 后 PEA 的序贯治疗旨在降低术前 PVR、改善心功能和 mPAP，使部分患者在接受 BPA 治疗后病情得到改善，直至可以接受 PEA 手术，并减少 PEA 术后住院时间以及并发症。Mercier 等[21]发现，在 PEA 前进行 BPA，术中体外循环所需时间更短，血流动力学改善与对照组相似，90 d 病死率更低。此外，先进行 BPA 再进行 PEA，与 PEA 术后进行补救性 BPA 相比，优势在于减少了术后补救 BPA 的次数。另有两份病例报告显示（PVR＝1 569 dyne・s/cm^5，mPAP＝57 mmHg；PVR＝985 dyne・s/cm^5，mPAP＝45 mmHg），先进行 BPA 治疗降低 PVR，改善患者症状，而后进行 PEA 可获得成功，患者均顺利出院[22-23]。

在对 PEA 术后患者的随访中观察到，患者的心功能、运动能力在 1～2 年内得到了长期改

善[5,11]。但对于重度 CTEPH 患者而言，PEA 术后更容易出现残余/复发性肺动脉高压，可能是由于血栓没清除彻底或血栓复发，或者是长时间暴露于高肺压下导致微血管重塑[24]。若是微血管病变，则靶向药物治疗是常用的治疗方法，但如果存在残余或复发血栓，这时进行额外的 BPA 可使 mPAP、NT-proBNP、心功能、症状和运动能力明显改善，这突出了追加 BPA 的临床疗效[25-27]。因此，当患者出现残留症状时，应尽早确定序贯治疗。然而 PEA 后追加 BPA 的合适时机目前尚不清楚，可能存在个体差异，需要个体化治疗，因此，观察术后患者的症状以及进行右心导管检查（RHC）随访很重要。

部分重度 CTEPH 患者伴有双侧肺动脉受累，但双侧病变范围不均匀，存在一侧病变手术可及而另一侧手术不可及的情况。对于这种复杂情况，可尝试 BPA 与 PEA 同时进行。将 BPA 与 PEA 同时应用于一侧可手术、一侧不可手术的患者，手术风险降低，患者耐受能力提高，并且术后血流动力学和临床症状均获得了改善[28-30]。因此，对于耐受能力较好的患者，可以尝试 PEA 和 BPA 同时进行，以减少住院次数。

3.2 药物＋PEA 序贯治疗

CTEPH 中靶向药物的使用是基于 CTEPH 患者存在微血管病变。虽然目前没有明确的指南推荐，但使用靶向药物预处理通常作为 PEA 的桥接治疗。Kunihara 等[31]对 CTEPH 患者术前给予波生坦，对于术前 PVR＞800 dyne・s/cm^5 的患者，预处理组 PVR 下降幅度明显大于对照组（P＝0.033），而术前 PVR＜800 dyne・s/cm^5 的患者 PVR 无明显变化。Balasubramanian 等[32]的一项个案报道发现，mPAP＞50 mmHg、sPAP＞75 mmHg 的患者术前服用利奥西呱，心功能、BNP 和 6 min 步行距离（6MWD）均有改善，呼吸困难也有所改善。Castro 等[33]研究表明，对 mPAP（54.3±13.7）mmHg 以及 PVR（12.5±6.2）WU 的重度 CTEPH 患者给予靶向药物，两组患者总生存期无明显差异，但在以低心排血量为特征的患者中，PEA 术前使用靶向药物治疗使右心室重塑，可获得更好的预后。因此，对于实际临床中存在因肺动脉压过高或心功能不好，难以在短时间内接受手术的高危患者，进行桥接治疗可能是有益的。

Delcroix 等[3]研究显示，使用靶向药物进行桥接治疗与死亡风险增加有关。此外，de Perrot 等[34]发现，术前接受靶向药物的节段性疾病患者在 PEA 后长期服用靶向药物的风险更大。先进行靶向药物再进行 PEA 的患者，手术更具挑战性，这类患者停循环的时间更长，术后 ECMO 需求更高，ICU 住院时间更长，并发症发生率更高，90 d 病死率更高，需要补救性 BPA 的概率更大[21]。此外，PEA 术前使用靶向药物可能会削弱动脉内膜切除的平面，增加手术剥离的难度，并且会延迟 PEA 的转诊时间[3,33,35]。

部分患者在 PEA 术后留有残余肺动脉高压。残余肺动脉高压不仅与症状有关，还与中长期恶化有关。对于 PVR＞1 000 dyne・s/cm^5 的重度 CTEPH 患者，术后进行靶向药物治疗，生存率和 PVR＜1 000 dyne・s/cm^5 的患者相似，证实了序贯治疗的疗效[11]。此外，PEA 术后使用利奥西呱可改善 mPAP、心脏指数、PVR 以及混合静脉血氧饱和度（S_VO_2）[36]。

考虑到目前批准用于 CTEPH 的药物只有利奥西呱和前列环素类似物，因此以前的桥接治疗无效是由于药物无效导致的，还是因桥接治疗导致手术延迟或药物损伤需剥离的内膜所致，值得探讨。而对于 PEA 后有症状或存在残余/复发肺动脉高压的患者，可考虑使用靶向药物。

3.3 药物＋BPA 序贯治疗

既往研究表明，利奥西呱和 BPA 序贯治疗可以改善不可手术患者的 mPAP 和其他血流动力学参数[37]。此后，RACE 试验显示，mPAP 超过 45 mmHg 的患者进行 BPA 更容易出现并发症，先利奥西呱后附加 BPA 的患者，术后 PVR、心排血量、WHO 心功能分级、6MWD 方面的改善程度明显优于只进行 BPA 的患者，并且不容易出现血管穿孔、咯血或再灌注水肿等并发症[38]。在术前使用一种或多种药物的患者，在 BPA 后有 26.6％能够减少或停止药物治疗[39]。因此对于不可手术的重度患者，在 BPA 前使用药物进行预处理很有必要，不仅可以减少之后的医疗费用，还能减少并发症。但不能等到肺动脉压显著降低后再进行 BPA 治疗，因为药物治疗起效慢，且患者不能长期处于高肺动脉压下，因为容易导致临床恶化[40]。

对于多次 BPA 后症状和血流动力学改善不足的患者，给予利奥西呱治疗也能进一步降低 PVR[38]。部分患者 BPA 后甚至需要联合用药，这类患者主要表现为 BPA 前 6MWD 较短，肺一氧化碳弥散量（DLCO）较低，血流动力学更差[41]。与此同时，mPAP-CO 斜率较陡的患者比斜率较缓的患者预后更差，这意味着降低斜率可能改善患者的长期预后[42]。而在 BPA 之后再加用利奥西呱，能显著降低 mPAP-CO 斜率以及增加运动期间的心排血量和 PVR[43]。

3.4 药物联合

对于无法手术的 CTEPH 患者，当血流动力学紊乱情况与血栓栓塞负荷不同步时，提示可能存在微血管病变，这也是靶向药物使用的前提[8]。国际研究表明，58％～73％的 CTEPH 患者接受单药治

疗，24%～30%的患者接受双药治疗，2%～15%的患者接受3种或以上的药物联合治疗[44]。

Swisher等[45]在个案报道中发现，西地那非联合吸入曲前列尼尔，患者心功能得到了短暂的改善，但这种效果会随着时间的推移而减弱，此后用利奥西呱取代西地那非2年之后，WHO心功能分级、mPAP、心排血量和心脏指数(CI)均有所改善。因此，相比于西地那非与前列环素类似物，联合利奥西呱与前列环素类似物能更显著地改善重度患者的心功能、6MWD、血流动力学等。此后，Tanabe等[46]发现，前列环素受体激动剂司来帕格和ERA/磷酸二酯酶抑制剂(PDEi)联合用药可降低不可手术患者的PVR。一项单中心回顾性研究表明，与ERA与西地那非联合治疗相比，ERA与利奥西呱或他达拉非的联合治疗能更显著地降低PVR[47]。但在一项药物联合与单一药物治疗患者的5年生存率比较中发现，尽管联合治疗组在基线时的临床和血流动力学特征更差，但无论使用何种联合治疗，生存率与接受单一治疗的患者相似($P>0.05$)[48]。目前除了利奥西呱，其他药物用于CTEPH仍存在争议，联合治疗时应注意使用不同途径的药物。而利奥西呱和PDE5i作用途径相同，联合使用可能会增加血管舒张作用，导致严重的不良后果。因此，在没有充分评估患者的风险/效益比时，禁止利奥西呱与PDE5i联合应用。

4 总结

到目前为止，序贯或联合治疗已被越来越多地提及并使用，其疗效也逐渐被证实，但具体治疗方案应根据患者的治疗意愿、经济状况和CTEPH专家中心的经验来决定。此外，序贯或联合治疗的尽早确定有助于患者及时接受适当的治疗，提高获益并减少不必要的费用。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Yang J, Madani MM, Mahmud E, et al. Evaluation and Management of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension[J]. Chest, 2023, 164(2): 490-502.

[2] Jenkins D. Pulmonary endarterectomy: the potentially curative treatment for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Eur Respir Rev, 2015, 24(136): 263-271.

[3] Delcroix M, Lang I, Pepke-Zaba J, et al. Long-term outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results from an international prospective registry[J]. Circulation, 2016, 133(9): 859-871.

[4] Wiedenroth CB, Rolf A, Steinhaus K, et al. Riociguat and balloon pulmonary angioplasty improve prognosis in patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary Hypertension[J]. J Heart Lung Transplant, 2023, 42(1): 134-139.

[5] Kerr KM, Elliott CG, Chin K, et al. Results from the United States chronic thromboembolic pulmonary hypertension registry: enrollment characteristics and 1-year follow-up[J]. Chest, 2021, 160(5): 1822-1831.

[6] Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension[J]. Eur Respir J, 2023, 61(1): 2200879.

[7] Sznajder M, Dzikowska-Diduch O, Kurnicka K, et al. Increased systemic arterial stiffness in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Cardiol J, 2020, 27(6): 742-748.

[8] Papamatheakis DG, Poch DS, Fernandes TM, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: JACC focus seminar[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76(18): 2155-2169.

[9] de Perrot M, Gopalan D, Jenkins D, et al. Evaluation and management of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension-consensus statement from the ISHLT[J]. J Heart Lung Transplant, 2021, 40(11): 1301-1326.

[10] Delcroix M, Torbicki A, Gopalan D, et al. ERS statement on chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Eur Respir J, 2021, 57(6): 2002828.

[11] Kianzad A, Baccelli A, Braams NJ, et al. Long-term effects of pulmonary endarterectomy on pulmonary hemodynamics, cardiac function, and exercise capacity in chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. J Heart Lung Transplant, 2024, 43(4): 580-593.

[12] de Perrot M, McRae K, Donahoe L, et al. Pulmonary endarterectomy in severe chronic thromboembolic pulmonary hypertension: the Toronto experience[J]. Ann Cardiothorac Surg, 2022, 11(2): 133-142.

[13] Fukuda K, Date H, Doi S, et al. Guidelines for the treatment of pulmonary hypertension (JCS 2017/JPCPHS 2017)[J]. Circ J, 2019, 83(4): 842-945.

[14] Guth S, D'Armini AM, Delcroix M, et al. Current strategies for managing chronic thromboembolic pulmonary hypertension: results of the worldwide prospective CTEPH Registry[J]. ERJ Open Res, 2021, 7(3): 00850-02020.

[15] Wunder F, Stasch JP, Knorr A, et al. Identification and characterization of the new generation soluble guanylate cyclase Stimulator BAY-747 designed for the treatment of resistant hypertension[J]. Br J Pharmacol, 2023, 180(19): 2500-2513.

[16] Sadushi-Kolici R, Jansa P, Kopec G, et al. Subcutaneous treprostinil for the treatment of severe non-operable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTREPH): a double-blind, phase 3, randomised controlled trial[J]. Lancet Respir Med, 2019, 7(3): 239-248.

[17] Ghofrani HA, Simonneau G, D'Armini AM, et al. Macitentan for the treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (MERIT-

1): results from the multicentre, phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled study[J]. Lancet Respir Med, 2024, 12(4): e21-e30.

[18] López-Gude MJ, Blanco I, Benito-Arnáiz V, et al. Pulmonary thromboendarterectomy in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: the Spanish experience[J]. Ann Cardiothorac Surg, 2022, 11(2): 151-160.

[19] Jenkins D, Madani M, Fadel E, et al. Pulmonary endarterectomy in the management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Eur Respir Rev, 2017, 26(143): 160111.

[20] Shimahara Y, Suzuki S, Fujiyoshi T, et al. Balloon pulmonary angioplasty followed by pulmonary endarterectomy: Combination treatment for high-surgical-risk patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Interdiscip Cardiovasc Thorac Surg, 2023, 36(3): ivad031.

[21] Mercier O, Dubost C, Delaporte A, et al. Pulmonary thromboendarterectomy: the Marie lannelongue hospital experience[J]. Ann Cardiothorac Surg, 2022, 11(2): 143-150.

[22] Kawashima T, Yoshitake A, Kawakami T, et al. Two-stage treatment using balloon pulmonary angioplasty and pulmonary endarterectomy in a patient with chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Ann Vasc Surg, 2018, 49: 315. e5-315315. e7.

[23] Danilov NM, Karabasheva MB, Sagaydak OV, et al. Hybrid approach for treating patient with chronic thromboembolic pulmonary hypertension and extrinsic compression of left main coronary artery[J]. Russian Open Med J, 2019, 8(4), 407.

[24] Astashchanka A, Kerr KM, Yang JZ, et al. Repeat pulmonary thromboendarterectomy outcomes: A 15-year single-center retrospective review[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2023, 166(6): 1512-1519. e2.

[25] Maneiro Melon NM, Velazquez Martin M, Huertas Nieto S, et al. Effectiveness and safety of balloon pulmonary angioplasty for the treatment of patients with persistent pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy[J]. J Clin Med, 2023, 12(3): 905.

[26] Atas H, Mutlu B, Akaslan D, et al. Balloon pulmonary angioplasty in patients with inoperable or recurrent/residual chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a single-centre initial experience[J]. Heart Lung Circ, 2022, 31(4): 520-529.

[27] Nishiyama M, Inoue Y, Sasaki H, et al. Long-term outcomes of combined pulmonary endarterectomy and additional balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Gen Thorac Cardiovasc Surg, 2023, 71(5): 291-298.

[28] Astashchanka A, Fernandes T, Papamatheakis DG, et al. Risk factors and outcomes for patients requiring repeat thromboendarterectomy[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020, 201: A6065.

[29] Wiedenroth CB, Liebetrau C, Breithecker A, et al. Combined pulmonary endarterectomy and balloon pulmonary angioplasty in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. J Heart Lung Transplant, 2016, 35(5): 591-596.

[30] Madani M, Higgins J. Minimally invasive pulmonary thromboendarterectomy: a novel technique[EB/OL]. In: ISMICS, New York, NY, USA, 29th May to 1st June 2019.

[31] Kunihara T, Wilkens H, Halank M, et al. Haemodynamic benefit of bridging use of bosentan prior to pulmonary endarterectomy[J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2021, 60(4): 840-847.

[32] Balasubramanian VP, Beutner M, Gill K, et al. Real-world experience with riociguat as potential bridging therapy in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a case series[J]. Pulm Circ, 2020, 10(2): 2045894019898377.

[33] Castro MA, Piloto B, Dos Santos Fernandes CJC, et al. Use of medical therapies before pulmonary endarterectomy in chronic thromboembolic pulmonary hypertension patients with severe hemodynamic impairment[J]. PLoS One, 2020, 15(5): e0233063.

[34] de Perrot M, Donahoe L, McRae K, et al. Outcome after pulmonary endarterectomy for segmental chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2022, 164(3): 696-707. e4.

[35] Jensen KW, Kerr KM, Fedullo PF, et al. Pulmonary hypertensive medical therapy in chronic thromboembolic pulmonary hypertension before pulmonary thromboendarterectomy[J]. Circulation, 2009, 120(13): 1248-1254.

[36] Jansa P, Ghofrani HA, Hoeper MM, et al. Comparison of hemodynamic parameters in patients with inoperable and persistent/recurrent chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) in the Phase III CHEST-1 study[J]. Eur Heart J, 2013, 34(suppl_1): 1066.

[37] Wiedenroth CB, Ghofrani HA, Adameit MSD, et al. Sequential treatment with riociguat and balloon pulmonary angioplasty for patients with inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Pulm Circ, 2018, 8(3): 2045894018783996.

[38] Jaïs X, Brenot P, Bouvaist H, et al. Balloon pulmonary angioplasty versus riociguat for the treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (RACE): a multicentre, phase 3, open-label, randomised controlled trial and ancillary follow-up study[J]. Lancet Respir Med, 2022, 10(10): 961-971.

[39] Gerges C, Friewald R, Gerges M, et al. Efficacy and safety of percutaneous pulmonary artery subtotal occlusion and chronic total occlusion intervention in chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Circ Cardiovasc Interv, 2021, 14(8): e010243.

[40] 廖梦阳，高兴丽，梁薇，等. 肺动脉球囊扩张成形术在慢性血栓栓塞性肺高压治疗中的临床意义和技术要点[J]. 临床心血管病杂志，2023，39(2)：88-92.

短暂性ST段抬高型心肌梗死机制及最佳介入时机的研究进展

郑一歌[1,2]　李树仁[1]

［摘要］ 短暂性ST段抬高型心肌梗死(transient ST elevation myocardial infarction,TSTEMI)。这类心肌梗死发作早期的表现与ST段抬高型心肌梗死类似,都有胸痛和ST段的抬高,但不同的是,TSTEMI在一段时间后ST段会出现回落,胸痛症状也会有所缓解。目前对于TSTEMI的研究较少,发生机制以及最佳介入时机也存在争议。本文对TSTEMI的发生机制以及最佳介入时机进行综述,以期为TSTEMI患者的临床管理提供参考。

［关键词］ 心肌梗死;ST段抬高型心肌梗死,短暂性;机制;介入治疗时机
DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2024.09.014
［中图分类号］ R542.2　［文献标志码］ A

Research progress on the mechanism of transient ST elevation myocardial infarction and the best time to intervene

ZHENG Yige[1,2]　*LI Shuren*[1]
([1]Department of Cardiology, Hebei General Hospital, Shijiazhuang, 050000, China;[2]Graduate School of Hebei Medical University)
Corresponding author: LI Shuren, E-mail: lsr64@126.com

Abstract A special type of myocardial infarction has been identified-transient ST elevation myocardial infarction(TSTEMI). The early symptoms of this type of heart attack are similar to STEMI, with chest pain and elevation of the ST segment, but the difference is that TSTEMI will drop back after a period of time, and the chest pain symptoms will be relieved. At present, there are few studies on TSTEMI, and the mechanism of TSTEMI and the best time to intervene are also controversial. This article reviews the mechanism of TSTEMI and the best time to intervene, in order to provide reference for the clinical management of TSTEMI patients.

Key words myocardial infarction; transient ST elevation myocardial infarction; mechanism; timing of interventional therapy

[1]河北省人民医院心内科(石家庄,050000)
[2]河北医科大学研究生学院
通信作者:李树仁,E-mail:lsr64@126.com

引用本文:郑一歌,李树仁.短暂性ST段抬高型心肌梗死机制及最佳介入时机的研究进展[J].临床心血管病杂志,2024,40(9):763-768.DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2024.09.014.

[41] Kimura M,Kohno T,Shinya Y,et al. De-escalation of oxygen therapy and medication in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension after balloon pulmonary angioplasty[J]. Can J Cardiol,2023,39(5):637-645.
[42] Hasler ED,Müller-Mottet S,Furian M,et al. Pressure-flow during exercise catheterization predicts survival in pulmonary hypertension[J]. Chest,2016,150(1):57-67.
[43] Aoki T,Sugimura K,Terui Y,et al. Beneficial effects of riociguat on hemodynamic responses to exercise in CTEPH patients after balloon pulmonary angioplasty-A randomized controlled study[J]. Int J Cardiol Heart Vasc,2020,29:100579.
[44] Gall H,Preston IR,Hinzmann B,et al. An international physician survey of chronic thromboembolic pulmonary hypertension management[J]. Pulm Circ,2016,6(4):472-482.
[45] Swisher JW,Elliott D. Combination therapy with riociquat and inhaled treprostinil in inoperable and progressive chronic thromboembolic pulmonary hypertension[J]. Respir Med Case Rep,2017,20:45-47.
[46] Tanabe N,Fukuda K,Matsubara H,et al. Selexipag for chronic thromboembolic pulmonary hypertension in Japanese patients-A double-blind,randomized,placebo-controlled,multicenter phase II study[J]. Circ J,2020,84(10):1866-1874.
[47] Gabrielly M,Bourlier D,Taniguchi Y,et al. Initial dual oral combination therapy in inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension(CTEPH)[J]. Eur Respir J,2018,52(suppl 62):PA3053.
[48] van Thor MCJ,Snijder RJ,Kelder JC,et al. Does combination therapy work in chronic thromboembolic pulmonary hypertension? [J]. Int J Cardiol Heart Vasc,2020,29:100544.

(收稿日期:2023-12-22)