

急性心肌梗死冠脉支架术后脑梗死取栓治疗1例

司增顺,李成君

青岛市黄岛区中医医院脑病科,山东 青岛,266500

通信作者:李成君,E-mail:xdxd121@126.com

【摘要】患者男性,45岁,因“发作性胸痛10天,再次发作并加重约3小时”入院。患者有7年高血压病史,未规律治疗。入院急诊心电图提示急性下壁及后壁ST段抬高型心肌梗死。冠状动脉造影显示回旋支完全闭塞,行经皮冠状动脉介入术(PCI),成功植入支架。术后约10h,患者突发嗜睡、右侧肢体无力及失语症状,临床考虑急性脑梗死。头颅影像学检查显示左侧颈内动脉及大脑中动脉闭塞。因患者近期冠脉支架术后存在溶栓禁忌症,经多学科会诊决定行急诊机械取栓术,术中成功再通闭塞血管。术后患者神经功能逐步恢复,右侧肢体肌力改善明显。此病例提示,在冠脉支架术后,需高度关注可能并发的脑血管事件,强调多学科协作和及时干预对患者预后至关重要。

【关键词】急性心肌梗死;冠脉支架;急性脑梗死;机械取栓

【文章编号】2095-834X (2024)11-73-07

DOI:10.26939/j.cnki.CN11-9353/R.2024.11.007

本文著录格式:司增顺,李成君.急性心肌梗死冠脉支架术后脑梗死取栓治疗1例[J].当代介入医学电子杂志,2024,1(11):73-78,80.

Thrombectomy for cerebral infarction after percutaneous coronary intervention of acute myocardial infarction: a case study

Si Zengshun, Li Chengjun

Department of Encephalopathy, Qingdao Huangdao District Hospital of Traditional Chinese Medicine, Qingdao 266500, Shandong, China

Corresponding author: Li Chengjun, E-mail: xxdxd121@126.com

【Abstract】A 45-year-old male patient was admitted due to a 10-day history of paroxysmal chest pain, which worsened approximately 3 hours before presentation. The patient had a 7-year history of hypertension without regular treatment. Initial electrocardiogram indicated an acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) involving the inferior and posterior walls. Coronary angiography revealed complete occlusion of the left circumflex artery (LCX), and percutaneous coronary intervention (PCI) was performed with successful stent placement. Approximately 10 hours post-PCI, the patient suddenly developed drowsiness, right-sided hemiparesis and aphasia, indicating a possible acute ischemic stroke. Brain imaging confirmed occlusion of the left internal carotid artery and middle cerebral artery. Given the recent coronary intervention and contraindications to thrombolysis, emergency mechanical thrombectomy was performed, achieving successful recanalization. Postoperatively, the patient showed significant neurological recovery with improved right-sided muscle strength. This case underscores the importance of vigilance for cerebrovascular complications following coronary stenting, and emphasizes the critical role of multidisciplinary collaboration and timely intervention in improving patient outcomes.

【Keywords】Acute myocardial infarction; Coronary stenting; acute ischemic stroke; Mechanical thrombectomy

1 病例简介

患者孟某,男,45岁,因“发作性胸闷痛10天,再发加重约3小时”,于2022年3月23日3时3分入院。既往高血压病史约7年,未规律监测及治疗。血压:105/75 mmHg,心率:55次/min,急诊心电图:窦性心动过缓,II、III、AVF导联ST段抬高0.2–0.3 mv,V1–V4导联T倒置,ST段压低0.1–0.3 mv。2022年3月23日3时30分心梗三项:肌酸激酶同工酶(creatine kinase mb isoenzyme, CK-MB)0.81 ng/ml;肌红蛋白(myoglobin, MYO)8.94 ng/m;肌钙蛋白I(cardiac troponin I, CTnI)<0.1 ng。患者初步诊断为:急性ST段抬高型心肌梗死(下壁、后壁),给予阿司匹林300 mg嚼服、氯吡格雷300 mg口服,与患者及家属沟通病情建议急诊冠脉造影检查及必要时经皮冠状动脉支架植入术(percutaneous coronary intervention, PCI)。冠脉造影结果示:冠脉呈右优势型分布:左主干未见明显狭窄,左前降支近、中、远段未见明显狭窄,D1未见明显狭窄(图1A);左旋支近段未见明显狭窄,远段100%闭塞,钝缘支未见明显狭窄;可见前降支逆灌注回旋支及右冠脉(图1B);右冠支近段100%闭塞(图1C)。本次考虑回旋支为罪犯血管,征得患者及家属同意,决定行回旋支PTCA及支架术治疗。于回旋支植入2.75×12 mm(乐普)支架1枚。造影显示支架膨胀良好,局部狭窄消失(图1D),残余狭窄≤5%,远段血流达TIMI 3级,未见夹层及穿孔。更换JR 4.0指引导管到达右冠脉开口,送入SION Blue导引导丝难以通过病变狭窄,更换Runthrough导引导丝送入右冠,仍难以通过,考虑右冠脉慢性闭塞,择期开通。

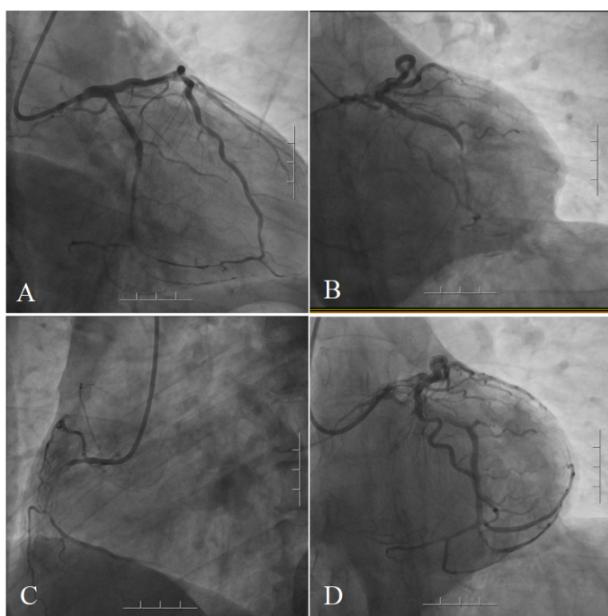


图1 冠状动脉造影

注:A为前降支未见明显狭窄;B为前降支逆灌注回旋支及右冠脉;C为右冠状动脉近段100%闭塞;D为支架膨胀良好,局部狭窄消失。

术中顺利,病人无不适,术毕撤出导管,桡动脉压迫器压迫伤口,安返病房。持续心电监护,严密监测生命体征及病情变化。

术后用药:阿司匹林100 mg、氯吡格雷75 mg、瑞舒伐他汀20 mg,qd。

患者于约13时30分突然出现嗜睡、右侧肢体无力、不能言语,血压98/65 mmHg,心率52次/min,急请我神经内科医师查看患者,患者嗜睡状态,双眼左侧凝视,右侧鼻唇沟较稍浅,右侧上下肢在疼痛刺激下不能抬离床面,左侧肢体可抬离床面,生理反射存在病理反射未引出。

考虑患者为急性脑血管病,左侧颈内动脉供血区梗死可能性大。予急查磁共振检查:左侧额顶颞叶DWI略高信号,左颈内动脉及大脑中动脉不显影,DWI与T2 flair影像不匹配,见图2。

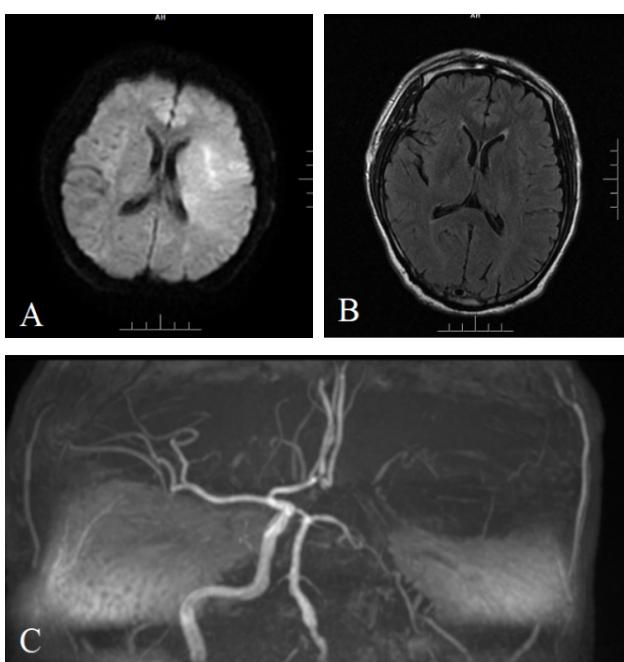


图2 磁共振图像

注:A为左侧大脑半球大面积脑梗死;B为T2 Flair未见异常;C为MRA示左颈内动脉未见显影。

患者急性脑梗死、左侧颈内动脉栓塞,患者急性心肌梗死冠脉术后属溶栓禁忌症,向家属交待病情,给予脑血管造影,备急诊取栓治疗。

患者在局麻下行全脑血管造影术,右颈动脉造影显示,前交通动脉开放,左侧大脑前动脉显影好,左侧大脑前动脉A1段见逆向血流,左侧颈内动脉末段部分显影;左颈动脉造影显示左侧颈内动脉起始处闭塞,局部保留部分残端,左侧颈外动脉通过眼动脉向颅内代偿供血,左侧颈内动脉眼动脉段显影(图3)。结合头颅MR检查结果显示左侧半球大面积缺血改变,考虑左侧颈内动脉近段原位血栓形成合并左侧大脑中动脉远端栓塞。

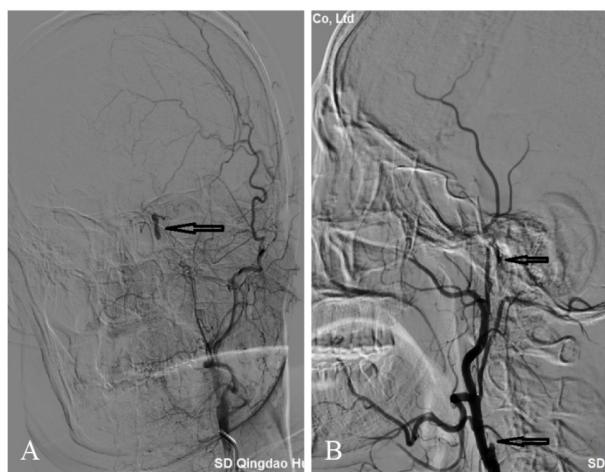


图 3 全脑血管造影图像

注: 左侧颈内动脉起始处闭塞, 眼动脉段部分显影 A 为正位; B 为侧位。

根据患者病情, 经严判后准备给予全麻下脑动脉血栓取出术, 患者麻醉成功后, 沿股动脉鞘送入 8 F 导引导管(内衬 5 F 多功能导管, 预接 Y 阀及压力滴注)至主动脉弓, 透视下多功能导管辅助引导导管在泥鳅导丝引导下至左侧颈总动脉远端, 撤出泥鳅导丝及多功能导管, 沿导引导管送入 Catalyst 6 中间导管(内衬微导丝及球囊导管)至左侧颈内动脉闭塞处, 路图下微导丝在球囊辅助下通过闭塞段, 将微导丝送至左侧颈内动脉 C2 段, 交换 2.0×20 mm 脉通球囊至闭塞段, 将压力升至 6 atm 见球囊充盈良好, 同时将 Catalyst 6 中间导管沿球囊推至颈内动脉闭塞段远端并持续负压抽吸, 注射器内见血液流出未发现血栓成分, 撤出球囊导管及微导丝, 造影显示左侧大脑中动脉 M1 段闭塞(图 4A), 沿 Catalyst 6 中间导管送入微导丝、微导管, 透视下微导丝超选左侧大脑中动脉远端, 交换微导管到位, 微导管造影证实真腔, 沿微导管送入 TREVO 取栓支架至闭塞段并缓慢释放(图 4B), 5 min 后负压抽吸并撤出取栓支架, 支架内见血栓成分(图 4C), 造影示左大脑中动脉及其分支完全再通(图 4D)。沿中间导管送入 SpiderFX 6.0 mm 保护伞至左侧颈内动脉 C1 段以远血管平直区域释放保护伞, 造影见保护伞贴壁良好(图 4E)。将中间导管撤出体外, 沿保护伞导丝送入 4.0×30 mm 球囊至左侧颈内动脉起始狭窄处, 将压力升至 7 atm 见球囊充盈良好后抽瘪球囊, 造影见左侧颈内动脉起始处中度狭窄, 狹窄率约 50%, 长度约 10 mm, 局部钙化斑块形成, 前向血流 TICI 分级 3 级, 观察 15 min, 复查造影见较前无改变, 沿导引导管送入保护伞回收鞘, 在透视下顺利收回保护伞, 保护伞内未见血栓及碎屑, 行左侧颈内动脉系统造影显示左侧颈内动脉起始处中度狭窄, 狹窄率约 50%, 长度约 10 mm, 局部钙化斑块形成(图 4F), 左侧大脑中动脉、大脑前动脉及其分支显影好, 前向血流 TICI 分级 3 级, 撤出导引导管结束手术。术

后复查头颅 CT 未见造影剂外渗, 无出血(图 5), 嘱严格控制血压, 扩容补液, 甘露醇脱水, 替罗非班抗栓治疗, 密切观察病情变化。

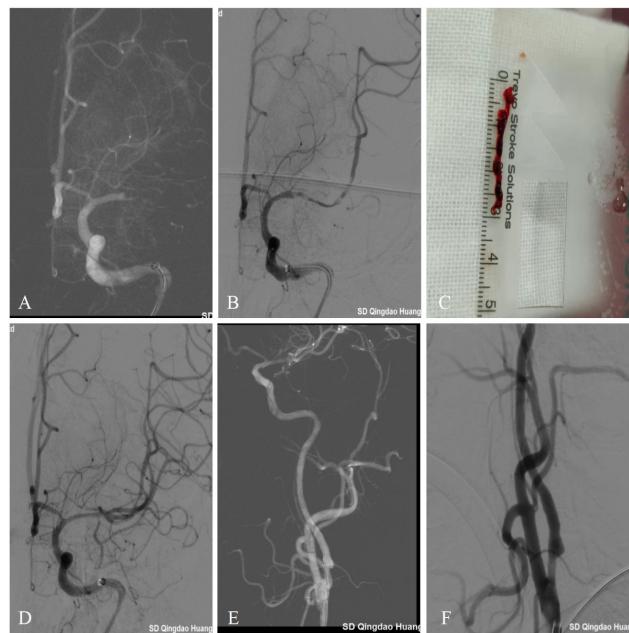


图 4 脑动脉血栓取出术中图像

注: A 为大脑中动脉血栓; B 为取栓支架至闭塞段并缓慢释放; C 为取出的血栓; D 为取栓再通; E: 颈内动脉系统血管再通; F 为颈内动脉起始中度狭窄。

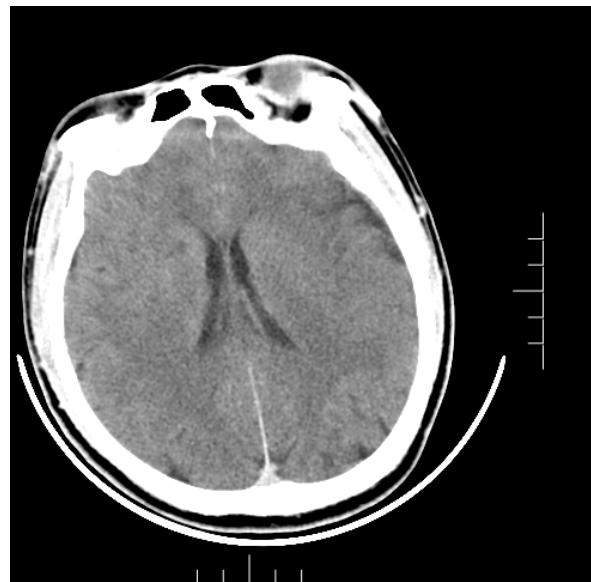


图 5 术后复查头颅 CT 图像

术后 2 h, 患者麻醉清醒, 患者右侧肢体可抬离床面, 肌力较左侧差。后续用药: 阿司匹林 100 mg、瑞舒伐他汀 20 mg, qd; 替格瑞洛 90 mg, bid; 替罗非班注射液(12.5 mg, 50 mL), 8 mL/H, 持续泵入 24 h。

患者术后 1 d, 神志清楚, 言语欠流利, 思维、定向力、记忆力、计算力正常。眼球各方向活动自如, 双侧眼球水平震颤阴性, 角膜反射正常。右侧面部痛温觉较对侧减退。双侧咬肌、咀嚼肌对称有力, 双侧额纹对称、双侧眼裂等大, 无鼻唇沟变浅, 伸舌右偏、

未见舌肌萎缩及纤颤。右侧肢体肌力 4 级+, 左侧肢体肌力 5 级, 四肢肌张力正常。腹壁反射正常, 双侧肱二头肌反射、肱三头肌腱反射、膝腱反射及跟腱反射对称引出, 双侧霍夫曼征阴性, 双侧 Babinski's 征阴性。NISS 评分 3 分。后经抗栓药物治疗、降脂稳定斑块药物治疗、康复治疗等, 患者症状好转出院。

2 讨论

PCI 术是目前治疗急性心肌梗死最普遍、最行之有效的方法。冠状动脉导管相关缺血性卒中 (coronary catheterization-related ischemic stroke, CC-IS) 的发生率虽然较低 (冠脉造影后 0.05%~0.1%^[1], PCI 后 0.2~0.3%^[2-5]), 但与高死亡率 (20%~40%) 和生活质量下降相关^[6]。

PCI 术后卒中是 PCI 患者死亡的第三大常见原因, 占所有院内 PCI 相关死亡的 4.1%^[7]。潜在的危险因素包括高龄、糖尿病、高血压、左心室收缩功能障碍、中风史、慢性肾脏疾病和紧急手术。复杂的手术程序、经股通路以及抗凝治疗不足也可能起作用^[3,8-11]。

大多数 PCI 术后卒中是缺血性和栓塞性质的, 最常见形式为继发于动脉粥样硬化斑块脱落或冠状动脉或导管相关血栓的栓塞, 出血性卒中的发生率较低^[12-13]。临床无症状的栓塞事件相对常见, 一项对 10 项研究的荟萃分析显示, 8% 的病人影像学上可发现脑梗死发生, 其中只有 10% 有症状^[14]。临幊上 PCI 相关卒中通常在手术后 24 h 内发生。尽管缺血性卒中的总体发病率似乎随着预防策略的进步而下降^[15], 但 PCI 相关的卒中却在矛盾地增加, 这需要重视这种罕见但潜在破坏性的并发症^[12]。

2.1 可能的病因探讨 本病例为一例心肌梗死 PCI 术后 10 h 出现急性脑梗死。为颈内动脉狭窄基础上血栓形成引起大脑中动脉栓塞, 可能有以下原因:

(1) 冠状动脉狭窄与颈动脉狭窄的共病状态是该类疾病发生的重要病理基础。临床研究数据显示, 冠心病患者群体中颈动脉狭窄的并发风险显著升高。日本一项针对连续 632 例疑似冠心病患者的队列研究显示, 通过颈动脉超声检测发现, 冠状动脉 0 支、1 支、2 支及 3 支病变患者中, 颈动脉狭窄程度超过 50% 的检出率分别为 7.0%、14.5%、21.4% 和 36.0%, 总体患病率达 25.4%^[16]。另一项对 1405 例疑似冠心病患者同步开展冠状动脉造影与颈动脉超声检查的研究表明, 经造影确诊的冠心病患者中, 颈动脉狭窄程度超过 70% 的重度病例占比为 5%^[17]。此外, 以色列一项针对门诊冠心病患者的横断面研究 (样本量 325 例) 显示, 未经过筛选的患者群体中颈动脉狭窄率超过 50% 的比例高达 25.5%^[18]。

(2) 血栓形成: 冠脉支架植入后, 患者可能出现支架部位内皮损伤, 进而激活血小板和凝血系统, 加之术后血流动力学改变, 使血栓风险增加, 导致远端血栓脱落, 形成栓塞。

(3) 心源性栓塞: 支架术后可能引起心脏功能不稳定或心律失常, 如房颤或心衰, 从而增加心腔内血栓形成的风险, 栓子脱落可导致脑栓塞。

(4) 术中并发症: 在支架植入过程中, 导管或支架释放过程中可能引发小血栓的脱落, 或术中微栓子形成并进入脑部血管, 导致缺血性损伤。

在一项数据回归分析中, 颈动脉疾病、心源性休克、心房颤动和高龄是 PCI 术后急性缺血性卒中的最强预测因子。随着时间的推移, 接受 PCI 治疗的患者中这些变量的患病率显著增加。其他预测因素包括女性、西班牙裔种族、高血压、糖尿病、慢性肾病、血管疾病、凝血功能障碍、机械循环支持的使用、贫血等^[19]。栓子病理分析可有助于确定栓子来源^[20]。

(5) 氯吡格雷抵抗也可能为此病人的发病诱因。氯吡格雷属于前体药物, 需经肝脏细胞色素 P450 (CYP450) 酶系代谢转化为活性代谢产物, 通过不可逆性结合血小板表面的 P2Y12 受体, 阻断二磷酸腺苷 (ADP) 介导的血小板激活与聚集通路。其负荷剂量给药后, 600 mg 方案可在 2~6 h 内起效, 并于 6~8 h 达到最大血小板抑制效应 (抑制率约 60%), 药物消除半衰期为 6 h^[21-22]。临床研究显示, 氯吡格雷联合阿司匹林双联抗血小板治疗较单用阿司匹林可显著降低急性心肌梗死患者的主要不良心血管事件发生率, 且未显著增加大出血风险 (RR=0.92, 95% CI: 0.85~1.00)^[23-25]。然而, 氯吡格雷的抗血小板效应存在显著个体差异, 约 5%~30% 患者呈现低反应性或无反应性 (即氯吡格雷抵抗), 该现象与 CYP450 酶系基因多态性 (尤其是 CYP2C19 功能缺失等位基因携带状态) 密切相关^[26]。存在氯吡格雷抵抗的患者接受标准剂量治疗后, 血小板功能检测显示残留高反应性, 其缺血性心血管事件复发风险较敏感者增加 1.5~3 倍 (HR=2.1, 95% CI: 1.6~2.8)^[27]。对亚洲健康人群 CYP2C19 基因型发生率进行合并分析, 共纳入 36 篇文献, 包含 15 个国家的 9 693 例亚洲健康人 CYP2C19 基因型的信息。研究显示, CYP2C19*1/*1、*1/*2、*1/*3、*2/*2、*2/*3 和 *3/*3 基因型发生率: 在中国人群 (n=4 105) 中分别为 37.2%、41.4%、6.7%、9.9%、4.1% 和 0.7%^[28]。

2.2 治疗方案的调整与预防措施 本病例的治疗过程提示, 在冠脉支架术后急性脑梗死的患者管理中, 需要根据个体特征合理选择抗栓方案, 并密切监测患者的血栓形成和出血风险。在未来的治疗中, 可考虑以

下措施：

(1)优化抗栓策略：根据患者的具体情况(如出血风险、栓塞风险、既往病史等),个体化调整抗栓药物的种类、剂量和疗程,并定期评估和调整,必要时行血小板功能检测,CYP2C19 基因检测。根据临床药理学基因组学实施联盟(CPIC)指南推荐,对于CYP2C19 基因检测结果为无功能缺失等位基因(即正常代谢型)的患者,建议维持氯吡格雷常规剂量 75 mg/日进行抗血小板治疗。对于携带CYP2C19*17/17 或 CYP2C191/17 超快代谢型基因型的患者,由于该基因型与出血风险增加相关,需在治疗期间强化出血事件监测,包括定期评估皮肤瘀斑、消化道出血征象及凝血功能指标。对于CYP2C19 功能缺失型等位基因(如2、*3)携带者,存在两种优化治疗策略:其一为剂量调整方案,可增加氯吡格雷负荷剂量至 300~600 mg,或维持剂量增加至 150 mg/日(需结合血小板功能检测结果);其二为替代用药方案,可选用非CYP450 酶代谢途径的抗血小板药物,包括噻氯匹定、普拉格雷、替卡格雷(坎格雷洛)或替格瑞洛,此类药物的作用机制不依赖CYP2C19 基因多态性,可有效规避基因型相关治疗失败风险^[29]。

(2)密切监测与早期干预:在支架术后加强对患者的动态监测,尤其是脑血管意外的高危患者。针对动脉粥样硬化高危人群(包括老年、高血压、吸烟史、血脂异常、糖尿病及早发心血管疾病家族史),临床共识建议:已确诊冠心病的患者需常规进行颈动脉区听诊及颈动脉超声筛查。若超声检查提示存在动脉粥样硬化斑块(如低回声斑块、溃疡性斑块或管腔狭窄 $\geq 50\%$)等阳性体征,应进一步行无创性血管成像检查(如CT血管造影、磁共振血管造影),对狭窄程度严重或临床高度怀疑血管闭塞性病变者,可考虑行数字减影血管造影确诊。现有证据表明,冠状动脉病变严重程度(如狭窄支数增加、Gensini 评分升高)与颈动脉粥样硬化负荷呈正相关,多支血管病变(≥ 2 支)患者颈动脉检查的必要性较单支病变者提升 3.2 倍($OR=3.2, 95\%CI: 2.1\sim 4.8$)^[30]。

(3)重视院内卒中多学科联合管理:对于高危患者,心内科、神经内科、康复科等多学科协作,制定个体化的治疗和管理方案。相较于社区源性卒中(community-onset stroke),院内获得性卒中(hospital-acquired stroke, HAS)具有更显著的病理生理特征:急性期神经功能缺损程度更重(NIHSS 评分中位数高 4.2 分)、病因学机制更趋复杂(心源性栓塞占比达 38% 和社区卒中 21%)、早期症状识别延迟时间更长(中位延误时间达 6.8 h 和社区卒中 2.1 h)、急性期再灌注治疗率显著降低(静脉溶栓率 12% 和社区卒中 28%)、不良功能预后比例更高(3 个月 mRS

评分 3~6 分者占比 67% 和社区卒中 49%)及院内死亡率增加 3.2 倍^[31~32]。通过构建多学科协作的术前卒中风险评估体系,整合神经科专科会诊意见、围手术期血流动力学监测数据及患者基础疾病谱特征,可建立动态化的围手术期卒中风险预测模型。该模型经临床验证,对高危人群的识别敏感度达 89%,特异度为 81%。基于模型预警结果,针对性实施血压波动控制(目标 SBP 变异系数 $<12\%$)、血糖强化管理(5.6~7.8 mmol/L)及抗凝/抗血小板方案个体化调整等干预措施,可使围手术期卒中发生率降低 62%^[33]。

2.3 总结 目前缺乏 PCI 后卒中患者接受机械取栓治疗的结果数据,取栓治疗率仅为 0.65%^[34]。

本病例提醒临床医生在处理心肌梗死行 PCI 的患者时,应警惕术后急性脑梗死的风险,尤其是合并多种危险因素的患者。合理调整抗栓治疗方案,平衡出血与血栓风险,结合影像学和实验室检查,及时发现并处理可能的栓塞事件,有助于降低术后并发症的发生率,提高患者的整体预后。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Martín-Aguilar L, Paré-Curell M, Dorado L, et al. Ischaemic stroke as a complication of cardiac catheterisation. Clinical and radiological characteristics, progression, and therapeutic implications[J]. Neurologia (Engl Ed), 2022, 37(3): 184~191.
- [2] Murakami T, Sakakura K, Jinnouchi H, et al. Acute ischemic stroke and transient ischemic attack in ST-segment elevation myocardial infarction patients who underwent primary percutaneous coronary intervention[J]. J Clin Med, 2023, 12(3): 840.
- [3] Alkhouri M, Alqahtani F, Tarabishi A, et al. Incidence, predictors, and outcomes of acute ischemic stroke following percutaneous coronary intervention[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2019, 12(15): 1497~1506.
- [4] Werner N, Bauer T, Hochadel M, et al. Incidence and clinical impact of stroke complicating percutaneous coronary intervention: results of the Euro heart survey percutaneous coronary interventions registry[J]. Circ Cardiovasc Interv, 2013, 6(4): 362~369.
- [5] Shoji S, Kohsaka S, Kumamaru H, et al. Stroke after percutaneous coronary intervention in the era of transradial intervention: report from a Japanese multicenter registry[J]. Circ Cardiovasc Interv, 2018, 11(12): e006761.
- [6] Werner N, Zahn R, Zeymer U. Stroke in patients

- undergoing coronary angiography and percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, outcome and therapeutic options [J]. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2012, 10(10): 1297-305.
- [7] Moroni F, Gurm HS, Gertz Z, et al. In-hospital death among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a root-cause analysis [J]. *Cardiovasc Revasc Med*, 2022, 40S: 8-13.
- [8] Zhang H, Feng LQ, Bi Q, et al. Characteristics and risk factors of cerebrovascular accidents after percutaneous coronary interventions in patients with history of stroke [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2010, 123(12): 1515-1519.
- [9] Chandiramani R, Chen H, Aoi S, et al. Incidence, predictors and impact of stroke on mortality among patients with acute coronary syndromes following percutaneous coronary intervention—results from the PROMETHEUS registry [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2020, 95(5): 885-892.
- [10] Shoji S, Kohsaka S, Kumamaru H, et al. Stroke after percutaneous coronary intervention in the era of transradial intervention: report from a Japanese multicenter registry [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2018, 11(12): e006761.
- [11] Werner N, Zahn R, Zeymer U. Stroke in patients undergoing coronary angiography and percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, outcome and therapeutic options [J]. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2012, 10(10): 1297-1305.
- [12] Kwok CS, Kontopantelis E, Myint PK, et al. Stroke following percutaneous coronary intervention: type-specific incidence, outcomes and determinants seen by the British Cardiovascular Intervention Society 2007-12 [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36: 1618-1628.
- [13] Hoffman SJ, Yee AH, Slusser JP, et al. Neuroimaging patterns of ischemic stroke after percutaneous coronary intervention [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2015, 85(6): 1033-1040.
- [14] Cho SM, Deshpande A, Pasupuleti V, et al. Radiographic and clinical brain infarcts in cardiac and diagnostic procedures: a systematic review and meta-analysis [J]. *Stroke*, 2017, 48(10): 2753-2759.
- [15] Ramirez L, Kim-Tenser MA, Sanossian N, et al. Trends in acute ischemic stroke hospitalizations in the United States [J]. *J Am Heart Assoc*, 2016, 5(5): e004026.
- [16] Tanimoto S, Ikari Y, Tanabe K, et al. Prevalence of carotid artery stenosis in patients with coronary artery disease in Japanese population [J]. *Stroke*, 2005, 36(10): 2094-2098.
- [17] Steinvil A, Sadeh B, Arbel Y, et al. Prevalence and predictors of concomitant carotid and coronary artery atherosclerotic disease [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(7): 779-783.
- [18] Kazum S, Eisen A, Lev EI, et al. Prevalence of carotid artery disease among ambulatory patients with coronary artery disease [J]. *Isr Med Assoc J*, 2016, 18(2): 100-103.
- [19] Alkhouri M, Alqahtani F, Tarabishi A, et al. Incidence, Predictors, and outcomes of acute ischemic stroke following percutaneous coronary intervention [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2019, 12(15): 1497-1506.
- [20] 倪小宇, 吴燎, 赵卫东, 等. 急性缺血性脑卒中栓子成分与手术过程及临床结局关系的探讨 [J]. 中华神经科杂志, 2021, 54(7): 670-676.
- [21] Gurbel PA, Bliden KP, Butler K, et al. Randomized doubleblind assessment of the ONSET and OFFSET of the antiplatelet effects of ticagrelor versus clopidogrel in patients with stable coronary artery disease: the ONSET/OFFSET study [J]. *Circulation*, 2009, 120(25): 2577-2585.
- [22] Ferri N, Corsini A, Bellotta S. Pharmacology of the new P2Y12 receptor inhibitors: insights on pharmacokinetic and pharmacodynamic properties [J]. *Drugs*, 2013, 73(15): 1681-1709.
- [23] Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST segment elevation [J]. *N Engl J Med*, 2001, 345(7): 494-502.
- [24] Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation [J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(12): 1179-1189.
- [25] Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebocontrolled trial [J]. *Lancet*, 2005, 366(9497): 1607-1621.
- [26] Campo G, Valgimigli M, Gemmati D, et al. Poor responsiveness to clopidogrel: drug-specific or class effect mechanism? Evidence from a clopidogrelticlopidine crossover study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50(12): 1132-1137.
- [27] Cairns JA, Eikelboom J. Clopidogrel resistance: more grist for the mill [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51(20): 1935-1937.