

文章编号: 1001-098X(2001)04-0153-05

# 血管腔内近距离照射预防介入治疗后再狭窄的研究现状

王任飞, 谭建

(天津医科大学总医院核医学科, 天津 300052)

**摘要:** 血管成形术后发生再狭窄影响手术的远期疗效。血管腔内近距离照射治疗可有效抑制血管内膜的过度增生, 促进细胞凋亡, 同时还可引起管壁正性重建, 增加管腔面积。大量的临床资料证实, 该方法有效且安全可行, 是介入心脏病学的一大突破。

**关键词:** 放射性核素; 近距离照射; 血管成形术; 再狭窄

**中图分类号:** R817.5

**文献标识码:** A

全世界每年约有数千万冠心病患者, 约180万名需行冠脉血管重建术, 其中约2/3是经皮穿刺冠状动脉腔内成形术(PTCA)治疗。然而据不同的资料统计, 术后半年到一年内约有30%~50%的病例发生再狭窄, 虽在近10余年来不断有专家和学者探索新的防治方法, 包括药物和新的介入治疗技术等, 支架术后再狭窄的发生率仍可高达20%~30%, 而且一旦支架内发生再狭窄, 进一步治疗将更为困难。因此, 寻找一种有效且临床实用的防止再狭窄的方法, 已成为血管介入治疗学的当务之急。本世纪初, 人们就认识到射线具有抑制结缔组织病理性增生的作用, 它不仅可用于治疗恶性肿瘤生长, 也适用于良性增生性疾病的治疗, 如术后瘢痕形成等, 所以一些学者探索用放射治疗来抑制内膜增殖。

## 1 射线抑制介入治疗后再狭窄的机制

血管内照射治疗的确切机制尚未被完全阐明, 但抑制平滑肌细胞增殖和新生内膜形成是显而易见的主要机制。Waksman R等<sup>[1]</sup>通过幼猪冠脉损伤后给予<sup>90</sup>Y或<sup>192</sup>Ir照射治疗的动物实验发现, 照射组血管外膜及中膜细胞增生显著受到抑制, 其程度与照射剂量成正比, 高剂量组还观察到外膜平滑肌 $\alpha$ 肌动蛋白染色减弱, 同时管腔面积进一步扩大。正是由于外膜细胞分化成肌纤维细胞进而分泌平滑肌 $\alpha$ 肌动蛋白导致血管狭窄性重建, 同时穿过动脉中膜形成新生内膜, 所以血管腔内照射可以通过抑制平滑

肌细胞的增殖进而抑制血管的重建, 同时治疗晚期还可引起血管壁外向性扩大, 即正性重建(positive remodeling)。Hehrlein C等<sup>[2]</sup>用球囊导管扩张兔髂动脉同时往球囊内灌注<sup>32</sup>P, 辐射达到血管外膜, 吸收剂量为20Gy(在距球囊表面0.2mm处用蒙特卡罗法测得), 对照组单纯行球囊扩张术, 结果亦发现照射组管腔周长为 $4.7 \pm 0.2$ mm, 而对照组为 $3.9 \pm 0.3$ mm, 二者相比有显著性差异。增加管腔面积, 这可能是血管放射治疗降低再狭窄的另外一个重要机制。Liermann DD等<sup>[3]</sup>利用表面剂量为12Gy的<sup>192</sup>Ir高剂量率遥控后装治疗机(HDR)治疗30例再狭窄患者, 分析其组织学特征发现, 受照射血管段与未照射段相比, 肌纤维有丝分裂率及向内膜迁移减少, 细胞数量减少, 管壁变薄。

Waksman R等<sup>[1]</sup>在幼猪冠脉损伤模型中发现, 血管的损伤可刺激细胞增殖局部区域内膜和中膜的细胞凋亡。但血管内照射是否对细胞凋亡有影响呢? Verin V等<sup>[4]</sup>在高血脂血症兔血管再狭窄模型动脉<sup>90</sup>Y $\beta$ 内照射实验中发现, 照射组中膜细胞凋亡率为 $0.13\% \pm 0.14\%$ , 对照组为 $0.01\% \pm 0.017\%$ , 二者差异显著( $P=0.004$ )。所以, 血管 $\beta$ 内照射可刺激损伤后中膜平滑肌细胞凋亡, 与平滑肌细胞有丝分裂活性的降低共同对动脉壁细胞构成的减少发挥作用。

## 2 血管腔内近距离照射的放射源种类、治疗设备及施用方法

### 2.1 放射源种类

目前用于血管内照射的放射源包括 $\gamma$ 射线源和 $\beta$ 射线源。从动物实验来看,  $\gamma$ 射线和 $\beta$ 射线所产生的效果完全一样<sup>[1]</sup>。由于 $\gamma$ 射线需要特殊的防护装

收稿日期: 2001-04-11

作者简介: ①王任飞(1977-), 女, 山西寿阳人, 天津医科大学总医院核医学科硕士研究生。

②谭建(1957-), 男, 天津人, 天津医科大学总医院核医学科主任医师, 主要从事核素治疗研究。

审校者: 天津医科大学总医院核医学科 周荫葆

置,所以从临床应用的方便程度及毒副作用考虑, $\beta$ 射线源更安全。现在常用的放射源有:① $\gamma$ 射线源: $^{192}\text{Ir}$ ;② $\beta$ 射线源: $^{32}\text{P}$   $^{90}\text{Y}$   $^{90}\text{Sr}/\text{Y}$   $^{188}\text{Re}$ 及 $^{186}\text{Re}$

表 1 血管内近距离照射常用核素

核素	射线种类	最大能量 (MeV)	半衰期
$^{192}\text{Ir}$	$\gamma, \beta$	0.37	73.8d
$^{90}\text{Sr}/\text{Y}$	$\beta$	2.30	29.2a
$^{90}\text{Y}$	$\beta$	2.30	64.1h
$^{32}\text{P}$	$\beta$	1.71	14.3d
$^{188}\text{Re}$	$\gamma, \beta$	2.12	17.0h
$^{186}\text{Re}$	$\beta$	1.08	90.0h

## 2.2 治疗设备及施用方法

目前常用的方法主要有以下三种。

### 2.2.1 放射源充盈于球囊中

这种方法主要用于液体或气体性质的放射源,如液体的 $^{32}\text{I}$ 或 $^{186}\text{Re}$ 。先把球囊定位于靶血管区,然后用注射器将放射源注入球囊使其充盈。这种方法的优点是球囊充盈后可与管壁紧贴,从而保证内膜吸收剂量大体一致,不需特殊装置中心定位。缺点是充盈球囊后即阻断血流,所以需尽可能地在短的照射时间达到期望的吸收剂量值。

### 2.2.2 后装治疗

先将空腔导管或施用器具置入靶病变区,然后将放射源输送到病变部位进行照射。心血管后装治疗机技术指标与工艺要求均高于普通近距离后装机,驱动钢缆直径为 $0.45 \pm 0.05\text{mm}$ ,长度至少为 $1600\text{mm}$ 。配置两套控制台,可以用手动方式驱动钢缆,记录治疗位置。后装用心导管是一种介入导管,有多种形式,一种是类似PTCA用心导管,管上辅以导丝,在数字减影血管造影(DSA)配合下可使导管到达病变区。管内有一带盲端的管腔,是放射源钢缆输送通道。这种装置的缺点是放射源很难居于管腔中央,从而使管壁不能均匀受照射,影响治疗效果。另一种是复合后装心导管,即在导管外套上用于中心定位的4个彼此相通的分隔球囊,囊腔间隔部与导管紧贴,当球囊充盈并与血管壁紧贴时,可带动导管居于管腔中央,但同样的问题是球囊充盈后阻断血流,在临床应用时患者往往难以承受。作为改进,在导管外辅以螺旋状球囊,因为螺旋有间隙,可使血流通过,所以不会造成心肌缺血。其优点是可与

PTCA术同步进行<sup>[5]</sup>。

### 2.2.3 放射性支架

血管内支架虽然可利用机械性支撑作用来防止血管腔狭窄,但可引起血栓形成、心肌梗死及支架栓塞或移位等并发症,更重要的是术后再狭窄发生率仍可高达20%~30%,因而使其临床应用受到限制。1989年, Fishchell A等率先提出放射性支架的概念,从而开辟了支架治疗的新天地。

由于放射性支架将永久置入人体,故常选择射程短、作用范围局限的 $\beta$ 射线。 $\beta$ 射线对病变血管周围正常组织损伤小,易于防护。其生产方法主要有两种:一种为回旋加速器产生的带电粒子轰击金属支架,可产生各种类型的放射性核素<sup>[6]</sup>;另一种为离子置入技术。具体方法有两种(以 $^{32}\text{I}$ 支架为例):①将 $^{31}\text{I}$ 原子放入特制的真空装置中蒸发、离子化,经高电压加速,使其包埋在钛金属导丝的表面,然后将支架置入核反应堆,在慢中子流下照射数小时;②红色非晶体 $^{31}\text{I}$ 经中子照射后产生 $^{32}\text{P}$ ,然后将其放入原子分离器中,离子化,通过二级磁铁将 $^{32}\text{I}$ 和 $^{31}\text{P}$ 分离开来,这样只有 $^{32}\text{P}$ 植入到支架表面<sup>[7]</sup>。这种方法的优点是:不需要特殊的放射源居中固定器械,血管壁接受的照射剂量均匀;贯穿血管损伤后增殖的全过程,可有效阻止再狭窄的发生; $\beta$ 放射性支架活度较低,置入过程易于防护且对周围正常组织影响小;支架置入不需昂贵的后装设备及研制特殊的导管。其缺点是:支架全长剂量不均,边缘剂量小;确定最佳剂量范围使之能长期有效的抑制内膜增殖又不产生明显副作用尚有一定困难;放射性支架永久置入人体,对人体是否有远期损伤效应尚不明确。最近的一些研究表明,较大放射性活度的 $^{32}\text{I}$ 支架可使血管内皮愈合延迟。Farb A等人<sup>[8]</sup>发现,髂动脉支架(222kBq和888kBq)术后3个月血管内皮仍不完整。Taylor AJ等人<sup>[9]</sup>亦发现,较大活度的 $^{32}\text{I}$ 支架置入冠脉后可导致内膜纤维化和内皮再形成不完全,从而延迟愈合,而且这种作用具有剂量依赖性。

## 3 血管内近距离照射治疗的临床应用

血管腔内近距离照射治疗的一个成功的关键是必须给予动脉管壁足够的吸收剂量。如果只需辐射到动脉管壁内膜和中膜部分, $\beta$ 射线源可以达到要求;如果靶组织包括外膜, $\gamma$ 射线源可以得到满意的剂量梯度下降。

### 3.1 $\gamma$ 射线内照射的临床试验

Mazur W等<sup>[10]</sup>在左冠状动脉球囊成形术后通过HDR装置给予10~25Gy的<sup>192</sup>Ir照射,术后4周发现可抑制内膜增厚,而对支架术后的右冠脉再狭窄却无疗效。第一个有长期临床和造影随访的冠脉球囊扩张后内照射研究是由Conrado和他的合作者报道的,此研究包括21例病人的22处病变,放射源为<sup>192</sup>Ir,先将导管沿导丝送至球囊扩张部位,然后用手推送直径为0.014in或0.018in(1in=25mm)的放射源沿导管插入,照射时无导管居中装置,实测吸收剂量为19~55Gy。结果,60d时有1例患者在治疗局部出现假性动脉瘤;随访造影(平均8个月)显示,晚期管腔丢失指数降低,45%的患者出现正性血管重建;随访3年的结果表明,照射组临床疗效好,未发生心脏突发事件<sup>[11]</sup>。近年来,许多学者开始设计一些试验如华盛顿放射治疗支架内再狭窄研究(WRIST)、华盛顿放射治疗静脉桥支架内再狭窄研究(WRIST SVG)、华盛顿放射治疗长病变血管支架内再狭窄研究(WRIST LONG)及自体冠状动脉支架内再狭窄的放射治疗研究(ARTISTIC)等来评价血管内近距离 $\gamma$ 照射治疗支架内再狭窄的疗效。WRIST<sup>[12]</sup>是一个随机安慰剂对照的单中心双盲法试验,130例支架内再狭窄病变长度<47mm的患者随机分配到15Gy的<sup>192</sup>Ir照射组和安慰剂对照组,术后6个月时照射组再狭窄率为19%,而对照组为58%;靶病变血管重建率(target lesion vascularization, TLV)在照射组为14%,对照组却为63%;照射组冠脉不利事件(major adverse coronary events, MACE)的发生率为29%,安慰剂组为68%。WRIST LONG<sup>[12]</sup>和WRIST SVG<sup>[12]</sup>是两个扩展性研究,前者收录了120例病变长度为45~80mm的支架内再狭窄的病例,6个月照射组临床和造影再狭窄率为38%和46%,而对照组为62%和78%;后者包括120例静脉桥病变球囊扩张后再狭窄的患者,病变长度<45mm,吸收剂量15Gy。ARTISTIC<sup>[13]</sup>是一个正在进行的双中心随机研究,计划收录290例患者,根据血管大小不同,吸收剂量为12~15Gy,已有的26例患者的随访资料显示,6个月时再狭窄率为4/26(16%),9个月时MACE是11.5%。小血管介入治疗后再狭窄率相对较高。小血管放射治疗研究(SMART)<sup>[14]</sup>是一个多中心、双盲、非随机对照试验,包括180例患者,血管直径<2.5mm,吸收剂量为12Gy。结果尚待发表。

### 3.2 $\beta$ 射线内照射的临床试验

1997年,Verin V等<sup>[15]</sup>首先报道了用 $\beta$ 射线冠脉内照射的可行性研究。15例PTCA术后的患者接受了这种治疗,放射源是<sup>90</sup>Y导丝,用节段球囊使导管居中,吸收剂量为18Gy,随访发现,TLV为27%,造影结果显示6/15的患者原治疗部位管腔狭窄程度超过50%,未达到明显降低再狭窄率的预期效果,究其原因可能是血管中膜和外膜的吸收剂量不足所致。为此,1997年9月在欧洲三个中心开始进行剂量-反应性研究,旨在确定 $\beta$ 内照射的有效剂量。 $\beta$ 射线能量再狭窄研究(BERT)<sup>[16,17]</sup>共包括23例成功的PTCA术后患者,放射源为<sup>90</sup>Sr/Y,由水驱动12个点源构成无居中装置的导管,沿导丝手法推送至治疗部位。Novoste系统,吸收剂量为12~16Gy,6个月时的临床和造影随访发现,再狭窄率为15%,TLV为10%,晚期管腔丢失指数仅为4%。支架和照射治疗研究(START)<sup>[18]</sup>是一个多中心、随机对照的评价Novoste $\beta$ 内照射系统(剂量是16和20Gy)治疗支架内再狭窄效果的试验,476例患者参加试验,结果照射组血管再狭窄率为14%,对照组为4%,而且在2%的需要置入新支架的患者当中无一例形成晚期血栓。华盛顿 $\beta$ 射线治疗支架内再狭窄研究(BETA-WRIST)<sup>[19]</sup>是评价<sup>90</sup>Y $\beta$ 射线内照射的有效性和安全性的研究,试验组包括50例支架内再狭窄的患者,对照组为WRIST试验的安慰剂组,血管直径为2.5~4mm,病变长度<50mm,随访6个月时照射组再狭窄率是16%,对照组是66%,试验组和对照组MACE的发生率分别为33%和72%。血管内照射降低增殖研究(PREVENT)<sup>[20]</sup>应用<sup>32</sup>P放射源固定于0.018in(1in=25mm)导丝上,经螺旋形居中球囊放置到治疗部位,I期试验吸收剂量为16Gy、20Gy、24Gy,II期试验于1998年开始,最近的结果表明照射组再狭窄率为4%(2/55),对照组是18%(3/17),治疗组晚期管腔丢失指数仅为5%,而对照组为5%。欧洲 $\beta$ 射线内照射研究(BRIE)<sup>[21]</sup>是运用Novoste $\beta$ 内照射系统(剂量为14或18Gy)的多中心随机试验,共180例PTCA或支架术后的患者参加,随访资料显示,靶血管再狭窄率为30%,其中PTCA组是19%,支架置入组是35%。一些澳大利亚学者<sup>[22]</sup>设计了一个评价<sup>188</sup>Re液体充盈球囊治疗支架内再狭窄的可行性、安全性及有效性的试验,共28例患者参加试验,最近的造影结果显示疗效满意,仅1例照射段出现再狭窄,4例照射段边缘发生再狭窄。

### 3.3 放射性支架的临床应用

放射性支架介入治疗再狭窄研究 (IRIS)<sup>[21]</sup>应用低放射性活度的<sup>32</sup>P(18.5~37kBq)植入 Palmaz-Schatz 支架,选取 32例初次 PTCA 或再狭窄的患者参加,无急性血栓形成或亚急性闭塞发生,但 6个月随访造影结果显示再狭窄率为 31%,TLV 为 21%,大多数学者认为这是照射剂量太小,不足以抑制内膜增殖,所以开始了较大剂量放射性支架的研究,但是研究者注意到在支架的近、远端边缘容易发生再狭窄(即“糖果纸”样效应),考虑可能是由于支架全长的剂量不均一影响辐射生物效应,尤其是在支架边缘。因此,美国开始第二代放射性支架如 BX<sup>TM</sup>支架和 Multilink 支架的临床研究,这些支架可以达到更好的剂量均一性。Albiero R 等<sup>[23]</sup>用<sup>32</sup>P BX<sup>TM</sup>支架的临床试验结果表明,它可显著降低支架内再狭窄率,但是边缘再狭窄率仍可高达 43%~50%,原因可能是<sup>32</sup>P 支架周围的辐照剂量太低,受损血管的吸收剂量不足。尽管支架内内膜增殖明显受抑,且呈剂量依赖性,但边缘再狭窄率与对照组无明显区别。Albiero R 等人<sup>[24]</sup>最近的一项研究采用高剂量率的<sup>32</sup>P BX<sup>TM</sup> 支架(444~518kBq),但得出类似的试验结果,边缘再狭窄率为 39%~53%。迄今为止的研究均表明,放射性支架术后边缘再狭窄率仍为 30%~50%,TLV 为 20%左右。

总之,大量的动物实验和临床资料表明,血管腔内近距离照射治疗可有效防止血管成形术后再狭窄的发生,与其它预防再狭窄的方法相比较,有其不可替代的优势。该方法的临床应用是安全可行的,被认为是介入心脏病学的一大突破。然而,与照射有关的晚期血管并发症,如纤维化,动脉瘤形成,边缘再狭窄和晚期血栓形成等仍应引起足够重视。越来越多的资料显示,血管内近距离照射治疗可延迟内皮再生,管腔表面不完整,进一步有利于血栓形成。

PTCA 术后联合应用抗血小板药物可将栓塞的发生率降低至 1.5% 以下,然而血管成形术后辅以近距离照射治疗引起的急性或晚期血栓形成已成为介入心脏病学的新问题。另外一个问题是随访过程中照射组血管重建率增高,从而降低了照射治疗的远期效应。此外,尚有许多问题有待进一步探讨,如抑制再狭窄的确切机制,在临床应用方面确定适宜的照射剂量及实施方案等。

#### 参考文献:

[1] Waksman R, Rodriguez Y. Effect of intravascular ir-

radiation on cell proliferation, apoptosis, and vascular remodelling after balloon overstretch injury of porcine coronary arteries [J]. *Circulation*, 1997, 96: 1944-1952.

- [2] Hehrlein C, Kovacs A. A novel balloon angioplasty catheter impregnated with beta-particle emitting radioisotopes for vascular brachytherapy to prevent restenosis [J]. *Eur Heart J*, 2000, 21 (24): 2056-2062.
- [3] Liermann DD, Bauernsachs R. Five year follow-up after brachytherapy for restenosis in peripheral arteries [J]. *Semin Interv Cardiol*, 1997, 2(2): 133-137.
- [4] Verin V, popowski Y. Intraarterial beta irradiation induces smooth muscle cell apoptosis and reduces medial cellularity in a hypercholesterolemic rabbit restenosis model [J]. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2000, 46(3): 661-670.
- [5] Verin V, Urban P. Feasibility of intracoronary beta-irradiation to reduce restenosis after balloon angioplasty [J]. *Circulation*, 1997, 95(5): 1138-1144.
- [6] Hehrlein C. Low-dose radioactive endovascular stents prevent smooth muscle cell proliferation and neointimal hyperplasia in rabbits [J]. *Circulation*, 1995, 92 (6): 1570-1575.
- [7] Hehrlein C. Pure beta-particle-emitting stents inhibit neointima formation in rabbits [J]. *Circulation*, 1996, 93(4): 641-645.
- [8] Farb A, Tang AL, Virmani R, et al. Neointima is reduced but endothelialization is incomplete 3 months after <sup>32</sup>P beta-emitting stent placement [J]. *Circulation*, 1998, 98: 1-779.
- [9] Taylor AJ, Gorman PD. Differential effect of <sup>32</sup>P beta particle-emitting stents on the neointima and adventitia in the dog model [J]. *Circulation*, 1998, 98: 1-779.
- [10] Mazur W. High dose rate intracoronary radiation for inhibition of neointima formation in the stented and balloon-injured porcine model of restenosis: angiographic, morphometric, and histopathologic analyses [J]. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1996, 36: 777-788.
- [11] Condado. Three year clinical and angiographic follow-up after ICRT with <sup>192</sup>Ir [J]. *Circulation*, 1998, Abstract.
- [12] Waksman R, White LR, Chan RC, et al. Intracoronary  $\gamma$ -radiation therapy after angioplasty inhibits recurrence in patients with in-stent restenosis [J]. *Circulation* 2000, 101: 2165-2171.
- [13] Waksman R, Porrazo MS, Chan RC, et al. Results from the ARTISTIC feasibility study of <sup>192</sup>Ir gamma radiation to prevent recurrence of in-stent restenosis [J]. *Circulation*, 1998, 98: 1-442.
- [14] Akiyama T, Moussa I, Reimers B, et al. Angiographic and clinical outcome following coronary stenting of small coronary stenting of small vessels: a compari-

sion with coronary stenting of large vessels [J]. J Am Coll Cardiol, 1998, 32: 1610-1618

- [15] Verin V, Urban P, Popowski Y, et al. Feasibility of intracoronary beta-irradiation to reduce restenosis after balloon angioplasty: a clinical pilot study [J]. Circulation, 1997, 95: 1138-1144.
- [16] King SBIII, Crocker IR, Waksman R, et al. Coronary endovascular beta-radiation for restenosis using a novel catheter system: initial clinical feasibility study [J]. Circulation, 1996, 94 (suppl II): I-619.
- [17] King SB. Endovascular beta radiation to reduce restenosis after coronary balloon angioplasty: results of the beta energy restenosis trial (BERT) [J]. Circulation, 1998, 97: 2025-2030.
- [18] Sirnes PA, Golf S, Myreng Y, et al. Sustained benefit of stenting chronic coronary occlusion: long-term clinical follow-up of the Stenting in Chronic Coronary Occlusion (SICCO) study [J]. J Am Coll Cardiol, 1998, 32(2): 305-310.
- [19] Silber S, von Rottkay P, Lossl P, et al. Safety and feasibility of intracoronary brachytherapy with the

Novoste system within the scope of international multicenter studies [J]. Z Kardiol, 2000, 89(4): 323-329.

- [20] Raizner AE, Oesterle S, Waksman R, et al. The PREVENT trial, a feasibility study of intracoronary brachytherapy in the prevention of restenosis: an interim report [J]. Circulation, 1998, 98: I-651.
- [21] Coen VL, Knook AH, Wardeh AJ, et al. Endovascular brachytherapy in coronary arteries: the Rotterdam experience [J]. Cardiovasc Radiat Med, 2000, 2(1): 42-50.
- [22] Mews GC, Fox R, Cope G, et al. Rhenium 188 liquid filled balloon for the treatment of intracoronary in-stent restenosis: a 26 patient pilot study [J]. Cardiovasc Rad Ther III. Washington DC, 1999, 23(abstr).
- [23] Albiero R, Colombo A. European high-activity <sup>32</sup>P radioactive stent experience [J]. J Invasive Cardiol, 2000, 12(8): 416-421.
- [24] Albiero R, Adamian M. Results of the Milan BX dose response study on <sup>32</sup>P radioactive beta-emitting stent implantation in patients with CAD [J]. Cardiovasc Rad Ther III, Washington DC, 1999: 391-392.

## Current study of intravascular brachytherapy preventing restenosis after interventional therapy

WANG Ren-fei, TAN Jian

(Department of Nuclear Medicine, General Hospital of Tianjin Medical University, Tianjin 300052, China)

**Abstract** Restenosis after angioplasty influences the long-dated surgical effect. Intravascular brachy-radiotherapy can effectively inhibit neointima proliferation and induce cell apoptosis. At the same time it may contribute to positive remodeling and a larger vessel perimeter. Many results of clinical trials proved that brachytherapy was effective, safe and feasible for clinical use. It is a great success of interventional cardiology.

**Key words** radionuclide; brachytherapy; angioplasty; restenosis

## 《诊断学理论与实践》杂志征订启事

经国家有关部门批准,由上海第二医科大学主办、上海第二医科大学附属瑞金医院编辑出版的《诊断学理论与实践》杂志将于2002年向国内外公开发刊。

本刊所刊内容包括病史采集、体检方法和有关疾病在放射、超声、核医学、检验、内镜和病理检查中的表现特征和诊断要点等。所设栏目包括述评、专家论坛、论著、研究报告、病例分析、经验介绍、技术方法、综述和讲座等。在反映临床诊断学的基础理论、基本方法和基本技能的同时,充分反映现代诊断学的新理论、新知识、新方法和新技术。

本刊为季刊,大16刊,64页,采用全铜板纸,每期定价6.50元,全年26元。国内统一刊号:CN 31-1876/R,国际标准刊号:ISSN 1671-2870,邮发代号:4-687。2002年起全国各地邮局均可订阅。

欢迎各位读者向当地邮局或直接向《诊断学理论与实践》杂志编辑部订阅,投稿!

本刊编辑部地址:上海市瑞金二路197号瑞金医院内(200025)

电话:021-64370045(转) 传真:021-64374749

E-mail: diagnr@yahoo.com.cn